

тва
олика

надкомышечных клеток
одящие в клетки через
имые инактивирующие
йствия (ПД) и актива-
е неинактивирующиеся,
управляемые [7]. ГМК
орым относится и ГМК
генерируют ПД. Тем
исутствуют Са-каналы,
ть регенеративное воз-
Исследования легочной
азали, что участие ин-
лов в сократительных
динаково [3, 5, 6]. На-
потенциалозависимых
ии. С этой целью мы
ий мышечных полосок
тенциала, вызываемых
ом.

рии кролика (вырезанных
рного сахарозного мости-
ни электрических и сокра-
ию ионов K^+ в растворе
личества сухой соли KCl .

ой активностью. При
р- и деполяризующе-
тонические потенциа-
потенциалов линейно
для деполяризующих
чения сопротивления
льт-амперной харак-
рону оси токов (см.
зникает градуальный
ем деполяризующего
поляризующего тока
который также имеет
лы сопровождаются
с. 1, а). В нормаль-
потенциалы никогда
было вызвать после
ходящего калиевого
10 ммоль/л) приво-
о электротонических
изменением исход-
деполяризация ГМК
приводила к гене-
ращениями мышцы.
сь по сравнению с

журн., 1987, т. 33, № 5

Длительная гипер- или деполяризация ГМК электрическим током до 5 мВ не сопровождалась заметными изменениями исходного мышечного напряжения полоски. Катэлектротоническая деполяризация больше, чем на 5 мВ приводила к возникновению только медленного тонического сокращения (рис. 2). По мере увеличения катэлектротонической деполяризации и градуального потенциала сокращение мышцы

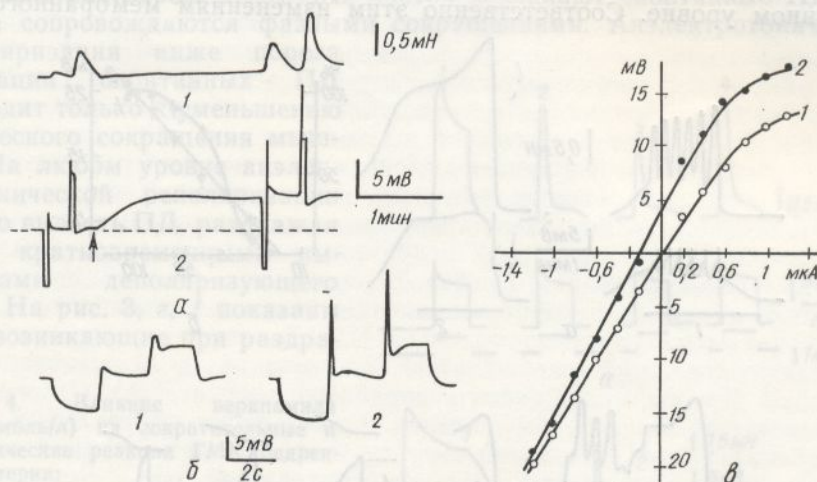


Рис. 1. Влияние ТЭА (10 ммоль/л) на мембранный потенциал и сократительные реакции ГМК бедренной артерии:

а — запись реакций на диаграммной ленте КСП-4 (1 — сокращение; 2 — ан- и катэлектротонические потенциалы; стрелкой показано начало действия ТЭА; пунктирная линия — исходный уровень потенциала покоя); б — запись этих же потенциалов с экрана осциллографа (1 — в нормальном растворе Кребса; 2 — в растворе Кребса с ТЭА); в — вольт-амперная характеристика (1 — в нормальном растворе Кребса; 2 — в растворе Кребса с ТЭА).

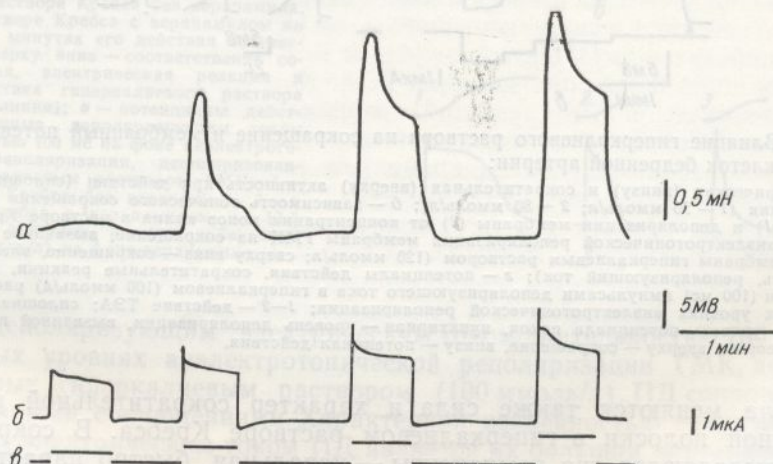


Рис. 2. Сократительные реакции ГМК бедренной артерии в ответ на сдвиг потенциала покоя импульсами деполяризующего тока:

а — сократительные реакции; б — катэлектротонические потенциалы; в — импульсы деполяризующего тока различной силы.

увеличивалось и становилось фазотоническим. При этом фазный компонент сокращения увеличивался меньше, чем тонический. Кроме того, тонический компонент сокращения удерживался на постоянном уровне до тех пор пока сохранялась катэлектротоническая деполяризация.

Из-за выпрямляющих свойств мембраны катэлектротоническая деполяризация, которую можно было вызвать деполяризующим током, ограничена 10—15 мВ. Поэтому, чтобы проследить зависимость амплитуды сокращения от меры деполяризации ГМК в более широком диапазоне потенциалов, использовали гиперкалиевый раствор с различной концентрацией в нем K^+ (рис. 3). Увеличение концентрации ионов K^+

в растворе Кребса до 20 ммоль/л вызывает медленно нарастающую деполяризацию, достигающую 5 мВ, на которой возникают ритмические ПД, сопровождающиеся фазными сокращениями (см. рис. 3, а, 1). Увеличение концентрации ионов K^+ в растворе Кребса до 40 ммоль/л и больше приводило к быстро нарастающей деполяризации, в начале которой возникал ПД, после чего деполяризация устанавливалась на постоянном уровне. Соответственно этим изменениям мембранного по-

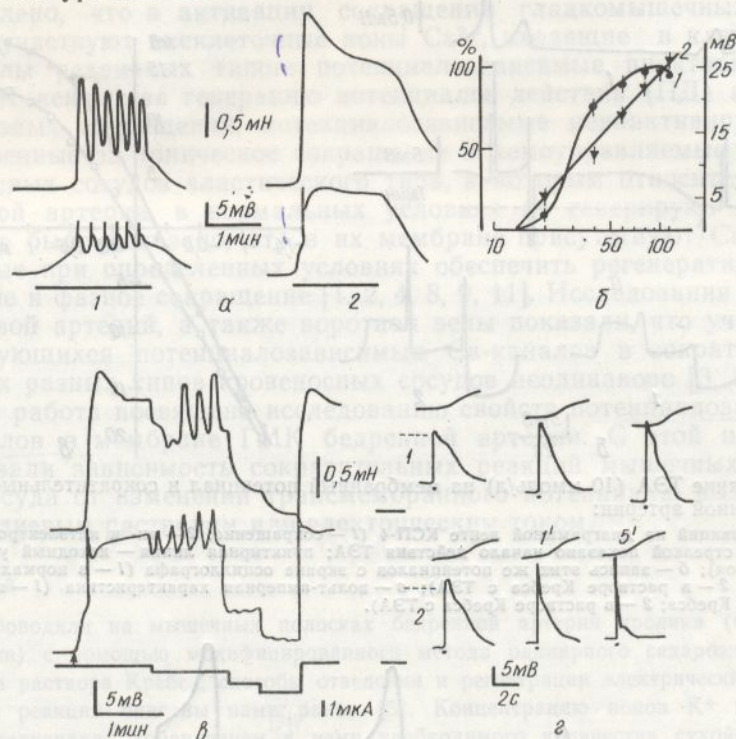


Рис. 3. Влияние гиперкалиевого раствора на сокращение и мембранный потенциал мышечных клеток бедренной артерии:

а — электрическая (внизу) и сократительная (вверху) активность при действии (сплошная линия) ионов калия (1 — 20 ммоль/л; 2 — 80 ммоль/л); б — зависимость тонического сокращения мышечной полоски (1) и деполяризации мембраны (2) от концентрации ионов калия в растворе Кребса; в — влияние анэлектротонической реполяризации мембраны ГМК на сокращение, вызванное деполяризацией мембраны гиперкалиевым раствором (120 ммоль/л; сверху вниз — сокращение, электрическая активность, реполяризующий ток); г — потенциалы действия, сократительные реакции, вызванные короткими (100 мс) импульсами деполяризующего тока в гиперкалиевом (100 ммоль/л) растворе при различных уровнях анэлектротонической реполяризации; 1—2 — действие ТЭА; сплошная линия — исходный уровень потенциала покоя, пунктирная — уровень деполяризации, вызванной гиперкалиевым раствором; вверху — сокращение, внизу — потенциал действия.

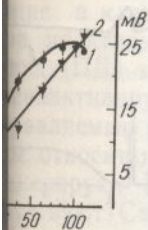
тениала меняются также сила и характер сократительной реакции мышечной полоски в гиперкалиевом растворе Кребса. В сокращении четко выделяются две компоненты — начальная, быстро нарастающая, фазная и последующая тоническая. Фазная компонента всегда больше тонической и соответствует ПД, возникающему в начале деполяризации, тоническая — стойкой калиевой деполяризации (см. рис. 3, а, 2). На рис. 3, б показана графическая зависимость деполяризации и тонической компоненты сокращения от концентрации ионов K^+ в растворе Кребса. Видно, что тоническое сокращение мышцы имеет S-образную зависимость от деполяризации ГМК. На рис. 3, в показана зависимость расслабления мышечной полоски бедренной артерии от анэлектротонической реполяризации клеток, полностью деполяризованных ионами K^+ (120 ммоль/л). Видно, что чем больше анэлектротоническая реполяризация, тем значительнее уменьшение амплитуды тонического сокращения. Возвращение с помощью реполяризующего тока потенциала покоя (ПП) к исходному значению приводит к полному устранению сокращения, вызванного гиперкалиевым раствором. Последующее выключение поляризующего тока ведет к восстановлению и калиевой

деполяризации, достигающей 5 мВ, на которой возникают ритмические ПД, сопровождающиеся фазными сокращениями (см. рис. 3, а, 1). Увеличение концентрации ионов K^+ в растворе Кребса до 40 ммоль/л и больше приводило к быстро нарастающей деполяризации, в начале которой возникал ПД, после чего деполяризация устанавливалась на постоянном уровне. Соответственно этим изменениям мембранного по-

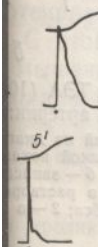
Рис. 4. (10⁻⁶ моль, электрический ток) артерии. а — реакция на деполяризацию в растворе Кребса с 120 ммоль/л калия. б — реакция на деполяризацию в растворе Кребса с 120 ммоль/л калия. в — реакция на деполяризацию в растворе Кребса с 120 ммоль/л калия. г — реакция на деполяризацию в растворе Кребса с 120 ммоль/л калия.

жени до различных значений. При этом фазная компонента сокращения всегда больше тонической. На рис. 3, б показана графическая зависимость деполяризации и тонической компоненты сокращения от концентрации ионов K^+ в растворе Кребса. Видно, что тоническое сокращение мышцы имеет S-образную зависимость от деполяризации ГМК. На рис. 3, в показана зависимость расслабления мышечной полоски бедренной артерии от анэлектротонической реполяризации клеток, полностью деполяризованных ионами K^+ (120 ммоль/л). Видно, что чем больше анэлектротоническая реполяризация, тем значительнее уменьшение амплитуды тонического сокращения. Возвращение с помощью реполяризующего тока потенциала покоя (ПП) к исходному значению приводит к полному устранению сокращения, вызванного гиперкалиевым раствором. Последующее выключение поляризующего тока ведет к восстановлению и калиевой

ленно нарастающую
возникают ритмиче-
иями (см. рис. 3, а,
Кребса до 40 ммоль/л
ляризации, в начале
устанавливалась на
ям мембранного по-



б



бранный потенциал мы-

действи (сплошная линия)
ого сокращения мышечной
ия в растворе Кребса; в —
сражение, вызванное деполяри-
сокращения, электрическая
льные реакции, вызванные
(100 ммоль/л) растворе при
е ТЭА; сплошная линия —
ии, вызванной гиперкалие-

тительной реакции
бса. В сокращении
стро нарастающая,
ента всегда больше
начале деполяриза-
(см. рис. 3, а, 2).
ляризации и тони-
нов K^+ в растворе
имеет S-образную
казана зависимость
от анэлектротони-
ванных ионами K^+
ическая реполяри-
ического сокраще-
ка потенциала по-
му устранению со-
м. Последующее
влению и калиевой

журн., 1987, т. 33, № 5

деполяризации, и амплитуды тонического сокращения, в начале кото-
рого четко выделяется фазная компонента. Эта компонента соответ-
ствует анодразмыкательному возбуждению, возникающему после вы-
ключения гиперполяризующего тока. Часто на уровне небольшой (до
7 мВ) анэлектротонической реполяризации деполяризованных гипер-
калиевым раствором мышечных клеток возникают спонтанные ПД, ко-
торые сопровождаются фазными сокращениями. Анэлектротоническая
реполяризация ниже порога
генерации спонтанных ПД
приводит только к уменьшению
тонического сокращения мыш-
цы. На любом уровне анэлек-
тротонической реполяризации
можно вызвать ПД, раздражая
ГМК кратковременными им-
пульсами деполяризующего
тока. На рис. 3, г, 1 показаны
ПД, возникающие при раздра-

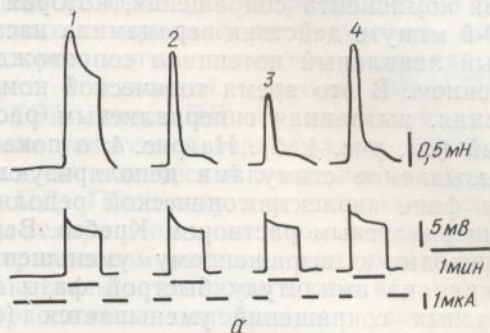
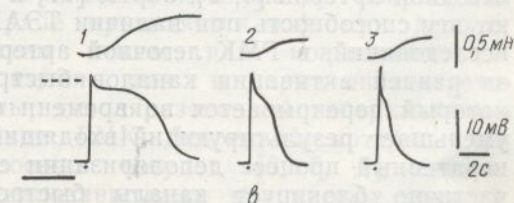
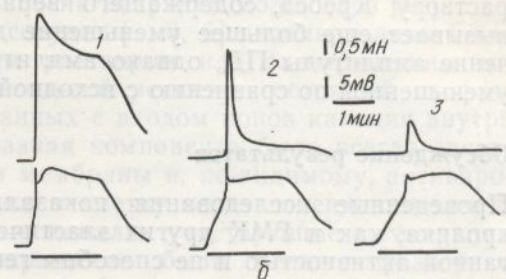


Рис. 4. Влияние верапамила
(10^{-6} моль/л) на сократительные и
электрические реакции ГМК бедрен-
ной артерии:

а — реакции вызваны длительными стиму-
лами деполяризующего тока (1 — в раство-
ре Кребса без верапамила; 2, 3, 4 — в раство-
ре Кребса с верапамилом на 10-, 20- и 25-й
минутах его действия соответственно; сверху вниз — сокращение, катэлектротони-
ческие потенциалы, импульсы деполяри-
зующего тока); б — реакции вызваны гипер-
калиевым (80 ммоль/л) раствором Кребса:
1 — в растворе Кребса без верапамила,
2, 3 — в растворе Кребса с верапамилом на
10-й и 20-й минутах его действия соответ-
ственно, сверху вниз — соответственно со-
кратительная, электрическая реакции и
время действия гиперкалиевого раствора
(сплошная линия); в — потенциалы дей-
ствия, вызванные деполяризующим током
длительностью 100 мс на фоне анэлектротони-
ческой реполяризации, деполяризованных
гиперкалиевым раствором ГМК: 1 —
в растворе Кребса без верапамила, 2 — в
растворе Кребса с верапамилом на 10-й
минуте его действия; 3 — при добавлении
ТЭА (10 ммоль/л) на фоне верапамила.



жении деполяризующим электрическим током длительностью 100 мс, на
различных уровнях анэлектротонической реполяризации ГМК, деполя-
ризованных гиперкалиевым раствором (100 ммоль/л). ПД сопровожда-
ются фазными сокращениями. Характерной особенностью спонтанных и
вызванных электрическим током ПД является их большая длительность в
основном за счет выраженного плато. С увеличением анэлектротони-
ческой реполяризации амплитуда вызванных ПД увеличивается, а их дли-
тельность несколько уменьшается. Спонтанные и вызванные ПД, как пра-
вило, превышают общий уровень гиперкалиевой деполяризации. Это
превышение существенно увеличивается, если в наружный раствор
Кребса добавить ионы ТЭА (рис. 3, г, 2). При этом продолжительность
ПД значительно уменьшается за счет подавления плато ПД. Однако
эти ПД также сопровождаются фазными сокращениями мышечной
полоски.

Фазная и тоническая компоненты сокращения мышечной полоски
бедренной артерии оказались неодинаково чувствительными к органиче-
скому блокатору кальциевого тока верапамилу. На рис. 4, а показано дей-
ствие верапамила (10^{-6} моль/л) на сокращение, вызванное деполяри-
зующим током. Верапамил на 10-й минуте действия вызывает почти
полное угнетение тонической компоненты сокращения, в то время как
фазная компонента уменьшается незначительно (см. рис. 4, а). На 20-й

минуте действия угнетение верапамилом фазной компоненты достигает 50 %, однако увеличение силы деполяризующего тока приводит к восстановлению фазного сокращения мышцы (см. рис. 4, а, 4). Подобное влияние оказывал верапамил и на сокращение, вызванное гиперкалиевой деполяризацией ГМК. На 10-й минуте действия верапамила (10^{-6} моль/л) гиперкалиевая деполяризация не приводит к выраженному тоническому сокращению мышечной полоски, в то время как фазная компонента сокращения, которая была вызвана ПД, остается. На 20-й минуте действия верапамила наступает угнетение ПД и наблюдаемый локальный потенциал сопровождается небольшим фазным сокращением. В это время тонической компоненты уже нет, хотя деполяризация, вызванная гиперкалиевым раствором, не претерпевает изменений (см. рис. 4, б). На рис. 4, в показано влияние верапамила на ПД, вызываемое стимулами деполяризующего тока длительностью 100 мс на фоне анэлектротонической реполяризации деполяризованных ГМК гиперкалиевым раствором Кребса. Верапамил на 10-й минуте действия приводит к выраженному уменьшению длительности плато ПД, не влияя на амплитуду быстрой фазы ПД. В этих условиях амплитуда фазных сокращений уменьшается (см. рис. 4, в, 2). Добавление к раствору Кребса, содержащего верапамил, ионов ТЭА (10^{-6} моль/л) вызывает еще большее уменьшение длительности плато ПД и увеличение амплитуды ПД, однако амплитуда фазного сокращения остается уменьшенной по сравнению с исходной (см. рис. 4, в, 3).

Обсуждение результатов

Проведенные исследования показали, что ГМК бедренной артерии кролика, как и ГМК других эластических артерий, не обладают спонтанной активностью и не способны генерировать полноценные ПД в ответ на действие деполяризующего тока [1, 4, 8, 9, 11]. Они, как и ГМК легочной артерии [4, 9], аорты [11] и мозговых артерий [1], приобретают эту способность при наличии ТЭА. Как показали результаты наших исследований, в ГМК легочной артерии генерация ПД затруднена из-за ранней активации каналов быстрого выходящего калиевого тока, который перекрывается во времени с входящим кальциевым током и уменьшает результирующий входящий ток до такой степени, что регенеративный процесс деполяризации становится невозможным [2]. ТЭА частично блокирует каналы быстрого калиевого тока и создаются условия для генерации полноценных ПД. Аналогичная ситуация, по видимому, создается и в ГМК бедренной артерии. Помимо каналов быстрого калиевого тока, ТЭА частично блокирует и калиевые каналы, принимающие участие в генезе потенциала покоя, о чем свидетельствует деполяризация мембраны и увеличение ее сопротивления под действием ТЭА.

Генерация ПД этими ГМК может быть также вызвана деполяризацией их мембраны раствором Кребса, содержащим повышенную концентрацию ионов калия. Причем, если деполяризация мембраны на 5 мВ, вызванная умеренным увеличением концентрации ионов K^+ (до 20 ммоль/л), приводит к спонтанной генерации ПД и фазным сокращениям, то такая же деполяризация мембраны электрическим током не сопровождается возникновением ПД. Различие в реакциях, вероятно, связано с тем, что при повышении наружной концентрации ионов калия уменьшается калиевый равновесный потенциал, а следовательно, уменьшается и выходящий калиевый ток, который в этих условиях в меньшей мере будет препятствовать регенеративному процессу деполяризации. При увеличении в растворе концентрации ионов K^+ выше 20 ммоль/л ПД возникает только в начале быстро нарастающей деполяризации мембраны. Это связано с тем, что дальнейшая деполяризация мембраны приводит к инактивации кальциевых каналов. Однако, если деполяризованную гиперкалиевым раствором ГМК реполяризовать электрическим током до исходного уровня, то инактивация каль-

циевых каналов генерировать весный потенциал. Ответ на деполяризацию четко виден ионами ТЭА. Остаточная деполяризация в клетку ионами (10^{-6} моль/л) уменьшения укорочения уменьшением что в форми стие и каль может умень инактивацию

Как и в бедренной артерии, ком приводит ной и тониче клетки из вн на с электри валась ионам мые инактив ПД. Тониче зависела от лял около от уровня ризации ме ружной кон нической ре раствором. же как и Г но, связано вход ионов дится депол что неинакти тельность к циалозависим и фазные со тудой фазног оказалось пр отличалось о для легочно превышала ф вклад неина реакции ГМК

Таким образом, бедренной артерии мыми кальци и фазные сокращения ПД за мембраны. Г держат неинакт, которые при стойкости верапамилу,

оненты достига-
ока приводит к
4, а, 4). Подоб-
ванное гиперка-
ия верапамила
ит к выражен-
время как фаз-
Д, остается. На
Д и наблюдае-
фазным сокра-
хотя деполяри-
преваляет измене-
тамила на ПД,
ностью 100 мс
зованных ГМК
инуте действия
плато ПД, не
их амплитуда
Добавление к
(10 ммоль/л)
ПД и увели-
чения остается

нной артерии
обладают спон-
ные ПД в от-
и, как и ГМК
1], приобрета-
льтаты наших
атруднена из-
ливого тока,
евым током и
ени, что реген-
ным [2]. ТЭА
и создаются
ситуация, по-
мимо каналов
евые каналы,
видательству-
ния под дей-

на деполяри-
шенную кон-
мембраны на
ионов K^+ (до
ным сокраще-
ним током не
ях, вероятно,
ионов калия
редовательно,
к условиям в
ессу деполя-
ионов K^+ выше
ающей депо-
деполяриза-
лов. Однако,
реполяризо-
ивация каль-

циевых каналов устраняется и ГМК опять приобретают способность генерировать ПД. В связи с тем, что в этих условиях калиевый равновесный потенциал оказывается положительным по отношению к искусственно поддерживаемому потенциалу покоя, калиевый ток при деполяризации становится входящим и не только не препятствует, но даже способствует развитию регенеративной деполяризации в виде ПД. Результаты наших экспериментов показали, что ПД, возникающие в ответ на электрическую стимуляцию на фоне анэлектротонической реполяризации ГМК, деполяризованных гиперкалиевым раствором, имеют четко выраженное плато, которое почти полностью устраняется ионами ТЭА. Это свидетельствует о калиевой природе плато ПД. Остающаяся в условиях наличия ТЭА часть ПД обусловлена входом в клетку ионов Ca^{2+} , поскольку она угнетается верапамилом. Верапамил (10^{-6} моль/л) помимо подавления тонической компоненты сокращения укорачивает также плато ПД. Поскольку это сопровождается уменьшением фазной компоненты сокращения, можно предполагать, что в формировании плато в гиперкалиевом растворе принимают участие и кальциевые каналы. Однако нельзя исключить, что верапамил может уменьшать и калиевую проводимость одновременно ускоряя ее инактивацию, как это было показано на нейронах моллюсков [10].

Как и в других кровеносных сосудах [1, 3, 5] деполяризация ГМК бедренной артерии гиперкалиевым раствором или электрическим током приводит к сложной сократительной реакции, состоящей из фазной и тонической компонент, связанных с входом ионов кальция внутрь клетки из внеклеточной среды. Фазная компонента была всегда связана с электрическим возбуждением мембраны и, по-видимому, активировалась ионами кальция, входящими в клетку через потенциалозависимые инактивирующиеся кальциевые каналы, участвующие в генерации ПД. Тоническая компонента сокращения была меньше фазной и зависела от уровня деполяризации мембраны, порог которой составлял около 5 мВ. Зависимость тонической компоненты сокращения от уровня потенциала на мембране проявляется как при деполяризации мембраны электрическим током или повышении наружной концентрации ионов калия, так и при анэлектротонической реполяризации мембраны, деполяризованной гиперкалиевым раствором. Тоническое сокращение ГМК бедренной артерии, так же как и ГМК других кровеносных сосудов [3, 5, 6], вероятно, связано с активацией потенциалозависимых кальциевых каналов, вход ионов кальция через которые продолжается до тех пор, пока длится деполяризация. Результаты опытов с верапамилом показывают, что неинактивирующиеся кальциевые каналы имеют большую чувствительность к этому блоктору, чем быстрее инактивирующиеся потенциалозависимые кальциевые каналы, ответственные за генерацию ПД и фазные сокращения мышечных клеток. Соотношение между амплитудой фазного и тонического сокращения ГМК для бедренной артерии оказалось примерно таким же, как и для мозговых артерий [1, 3], но отличалось от соотношения между значениями этих показателей ГМК для легочной артерии, тоническая компонента сокращения которых превышала фазную [5]. Это может указывать на относительно больший вклад неинактивирующихся кальциевых каналов в сократительные реакции ГМК легочной артерии, чем бедренной или мозговых артерий.

Таким образом, проведенные исследования показали, что ГМК бедренной артерии обладают инактивирующимися потенциалозависимыми кальциевыми каналами, способными обеспечивать генерацию ПД и фазные сокращения мышечных клеток. В нормальных условиях генерация ПД затруднена из-за ранней активации калиевой проводимости мембраны. Помимо инактивирующихся, ГМК бедренной артерии содержат неинактивирующиеся потенциалозависимые кальциевые каналы, которые обеспечивают тоническое сокращение мышечных клеток при стойкости их деполяризации, и которые больше чувствительны к верапамилу, чем инактивирующиеся кальциевые каналы.

ELECTRICAL AND CONTRACTILE PROPERTIES OF THE SMOOTH MUSCLE OF FEMORAL ARTERY

A. V. Gurkovskaya

Smooth muscle cells of the femoral artery in the normal Krebs solution have no spontaneous activity. Membrane depolarization by current injection initiates only local responses. Moderate increase of K^+ ions or addition of TEA to external solution provides action potential (AP) generation followed by phasic contractions. Prolonged depolarization over critical level (5 mV) by application of high K^+ solution or injection of constant current causes tonic contraction proportional to depolarization. Phasic contraction, followed by the initial spike on the rising phase of depolarization always exceeds the tonic one. Anelectrotonic repolarization of muscle cells depolarized in high K^+ solution is followed by their relaxation to the initial level. Repolarized cells exhibit elevated excitability. Phasic and tonic components of contraction are found to have different sensitivity to verapamil. These results suppose the existence of two types of the voltage-dependent Ca-channels in the membrane of smooth muscle cells of femoral artery: fast inactivating ones responsible for AP generation and phasic contraction and slow non-inactivating ones responsible for tonic contractions. Under normal conditions AP generation is hampered by early activation of K^+ permeability.

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

1. Бурый В. А., Гокина Н. И., Гурковская А. В. Электрические и сократительные свойства гладкомышечных клеток мозговых артерий // Физиол. журн. СССР.— 1981.— 67, № 6.— С. 1399—1403.
2. Бурый В. А., Гурковская А. В. Трансмембранные ионные токи в гладкой мышце легочной артерии // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1980.— 93, № 11.— С. 519—521.
3. Гокина Н. И., Гурковская А. В., Шуба М. Ф. // Исследование механизмов активации фазного и тонического сокращения гладких мышц мозговых артерий // Физиол. журн.— 1983.— 29, № 6.— С. 684—690.
4. Гурковская А. В. Влияние тетраэтиламмония на электрофизиологические свойства гладкомышечных клеток легочной артерии // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1977.— 83, № 2.— С. 134—135.
5. Гурковская А. В., Шуба М. Ф., Бурый В. А. О природе электромеханической связи в гладкомышечных клетках легочной артерии // Физиол. журн. СССР.— 1983.— 69, № 8.— С. 1065—1073.
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.— 1981.— 27, № 4.— С. 533—541.
8. Casteels R., Kitamura K., Kuriyama H., Suzuki H. The membrane properties of the smooth muscle cells of the rabbit main pulmonary artery // J. Physiol.— 1977.— 271, N 1.— P. 41—61.
9. Haeusler G. Effect of TEA on membrane potential and contraction of vascular smooth muscle // Experientia.— 1974.— 30, N 6.— P. 695—696.
10. Kostyuk P. G., Krishtal O. A., Doroshenko P. A. Outward currents in isolated snail neurones. III. Effect of verapamil // Comp. Biochem. Physiol.— 1975.— 51 c.— P. 269—274.
11. Mekata F. Rectification in the smooth muscle cell membrane of rabbit aorta // J. Physiol.— 1976.— 258, N 3.— P. 269—278.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила 19.05.86