

В. Л. Резніков, М. Ф. Шуба

Трансмембранні іонні струми гладеньком'язових клітин хвостової артерії щура

Трансмембранніе ионные токи гладкомышечных клеток хвостовой артерии крысы исследовали при помощи стандартного метода «patch-clamp» в конфигурации «отведение от целой клетки». Выходящий ионный ток, вызванный деполяризующим смещением от поддерживаемого потенциала -70 мВ, состоял с фазного и стационарного компонентов. Бескальциевый раствор и нифедипин в концентрации 10 мкмоль/л угнетали фазный и на 16 % уменьшали амплитуду стационарного компонента выходящего ионного тока. Фазный компонент исчезал в ответ на опустошение внутриклеточных депо кофеином в концентрации 4 ммоль/л, тогда как амплитуда стационарного компонента при этих условиях уменьшалась не значительно. ТЕА в концентрации 1 ммоль/л угнетало оба компонента. Фазный компонент отсутствовал в присутствии 10 ммоль/л ЕГТА во внутрипипеточном растворе. При добавлении в наружный раствор блокаторов калиевых каналов (10 ммоль/л ТЕА + 4 ммоль/л 4-АП) появлялся входной ток. Полученные результаты демонстрируют, что входной ток переносится по меньшей мере через задержанного выпрямления и кальций-зависимые калиевые каналы. 4-АП угнетает стационарный компонент и не влияет на фазный, таким образом А-ток в ГМК хвостовой артерии крысы, наверное отсутствует.

Вступ

Хвостова артерія щура використовується для дослідження механізмів, якими симпатичні постгангліонарні аксони контролюють артеріальний тонус; крім того, ця судина відноситься до резистивних, які відповідають за регулювання перифіричного опору крові. Незважаючи на це, мало робіт виконано на поодиноких ізольованих гладеньком'язових клітинах (ГМК), через важкість їх виділення з цієї артерії через велику кількість сполучної тканини. Навіть ті результати, які описані, отримані на клітинах, виділення яких тривало від двох до десяти годин [4, 8]. За цей час могли пошкодитися багато життєво важливих механізмів.

Метою нашої роботи було розробити методику виділення поодиноких ізольованих гладеньком'язових клітин хвостової артерії щура за час, менший ніж 20 хв і дослідити трансмембранні іонні струми клітин, отриманих в такий спосіб.

Методика

Ізолювання клітин. Дослідження проведено на щурах лінії Вістар віком 5 тиж і масою 250–300 г. Виділення клітин проводили в безкальцієвому розчині (фізіологічний розчин з усуненими Ca^{2+}). Тварин декапітували під ефірним наркозом. ГМК виділяли з початку та середини хвостової артерії.

© В. Л. Резніков, М. Ф. Шуба

Для цього вирізану хвостову артерію переносили до безкальцієвого розчину, очищали від сполучної тканини, після чого розрізали її вздовж і знімали ендотелій за допомогою фільтрувального паперу. Деендотелійовану смужку артерії переносили до безкальцієвого розчину, що містив ферменти в таких концентраціях: папаїн — 0,15 %, колагеназа (тип XI) — 0,15 %, бичачий сироватковий альбумін (БСА) — 0,1 %. У цьому розчині вона інкубувалася протягом 17 хв при 34 °С. Після цього смужку переносили до безкальцієвого розчину, що містив тільки БСА в концентрації 0,1 %. Для отримання поодиноких клітин цей розчин з тканиною багато разів пропускали через кінчик пастерівської піпетки. Свіжовиділені клітини зберігали в фізіологічному розчині з концентрацією кальцію 0,1 ммоль/л при 4 °С і використовували протягом 5 год.

Електрична реєстрація. Для дослідження трансмембранних іонних струмів використовували стандартний patch-clamp метод у конфігурації «відведення від цілої клітини» [6]. Суспензію ізольованих клітин вміщували до камери, столика інвертованого мікроскопа, об'ємом 0,4 мл. Через 5–10 хв, коли клітини осідали на дно камери, розчин, в якому знаходилися клітини (див. вище), замінювали на фізіологічний. Відведення струмів здійснювали за допомогою скляної мікропіпетки, заповненої розчином такого складу (ммоль/л): KCl — 131, MgSO₄ — 1, EGTA — 0,5, Na₂ATP — 3, NERES — 10, рН 7,4 (KOH). Опір заповнених цим розчином мікропіпеток становив 2–4 Мом. Опір контакту піпетки з клітиною був 3–10 ГОм. Послідовний опір, оцінений за амплітудою ємнісного струму після прориву мембрани, становив 7–15 МОм. Цей опір під час експерименту не компенсували. Мембранні струми підсилювали за допомогою пристрою «РОК-3М». Отримані струми через фільтр 3 кГц відцифровували через 750 мкс, записували на IBM сумісний комп'ютер і обробляли за допомогою програми «Screen» і «pClamp».

Розчини. Фізіологічний позаклітинний розчин був такого складу (ммоль/л): NaCl — 120,4, KCl — 5,9, MgCl₂ — 1,2, глюкоза — 11,5, CaCl₂ — 2,5, NERES — 5, рН 7,4 (NaOH). Для експериментів використали безкальцієвий розчин, який отримували еквімолярною заміною в фізіологічному розчині Ca²⁺ на Co²⁺. Розрахована концентрація іонізованого кальцію всередині клітини становила 10⁻⁷ моль/л. Внутрішньопіпетковий розчин в якому концентрація кальцію була знижена, отримували включенням до нього 10 ммоль/л EGTA. Статистична обробка результатів представлена як M±m.

Результати та їх обговорення

Трансмембранні іонні струми викликали деполяризуючим зміщенням підтримуваного мембранного потенціалу –70 мВ до рівня +30 мВ з інкрементом на 10 мВ і тривалістю 300 мс. На деяких клітинах ємнісний струм переходив у вхідний невеликої амплітуди. В 73 % досліджених клітин вихідний струм мав на початку деполяризуючого зміщення фазний компонент з порогом активації –30 мВ і більше (рис. 1). При збільшенні деполяризації швидкість зростання та амплітуда фазного компонента збільшувалися, також збільшувалися спонтанні вихідні струми на стаціонарному компоненті, за які як

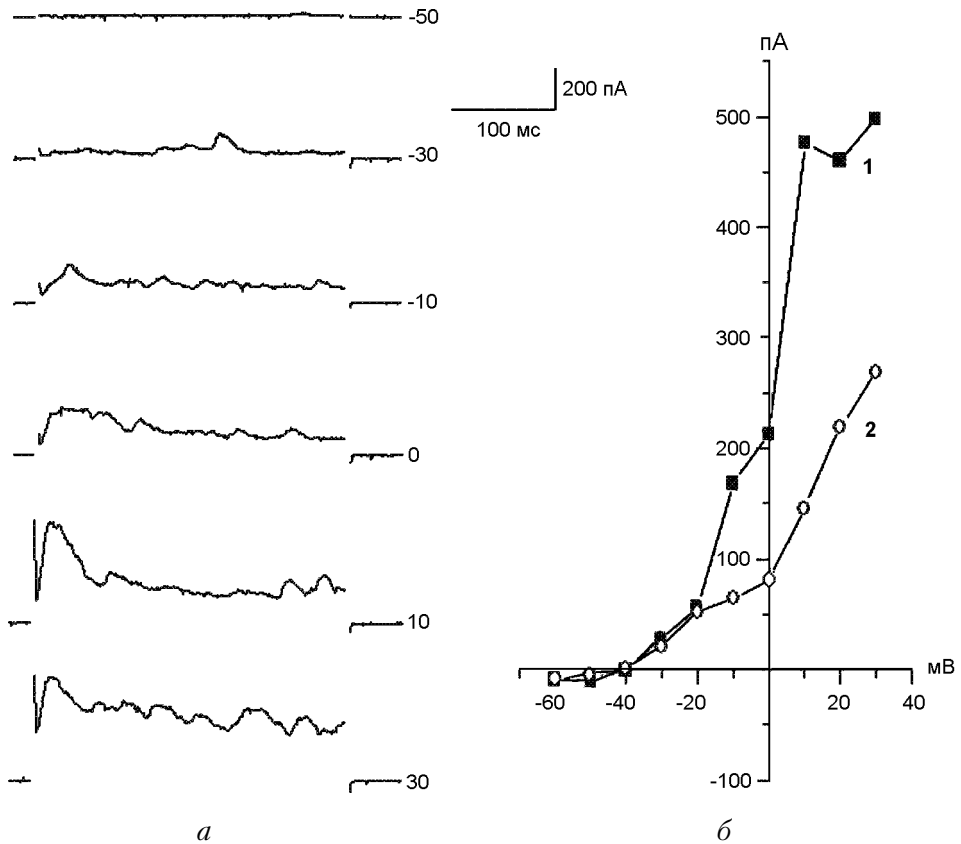


Рис. 1. Трансмембранні іонні струми хвостової артерії щура: *a* — осцилограми струму, отримані деполяризуючим зміщенням від підтримуваного рівня мембранного потенціалу -70 мВ до рівнів, зображених цифрами справа, *б* — вольт-амперні характеристики, побудовані на максимумі вихідного струму (1) і усередненні амплітуди від 200 мс до кінця стимулу (2).

відомо з літератури відповідає активація кальційзалежних калієвих каналів великої провідності (ВК) каналів (див. рис. 1). Максимальна амплітуда фазного компонента, виміряна при деполяризації до $+10$ мВ, знаходилася в діапазоні від 53 до 2047 пА, середнє значення якої становило $619 \text{ пА} \pm 122 \text{ пА}$ ($n = 21$). Час зростання вихідного струму (цей час у всіх експериментах вимірювали як час від початку деполяризуючого зміщення мембранного потенціалу до моменту, коли вихідний струм сягав максимального значення при деполяризації до $+10$ мВ). У різних міюцитах цей час для фазного компонента коливався від 18 до 51 мс і в середньому становив $31 \text{ мс} \pm 2 \text{ мс}$ ($n = 21$). Тривалість фазного компонента варіювала від 41 до 178 мс, середнє його значення було $100 \text{ мс} \pm 7 \text{ мс}$. Після того, як амплітуда фазного компонента досягла максимального значення, вона частково спадала і переходила у стаціонарний компонент. Спад фазного компонента не описувався експоненціальним законом. Амплітуда стаціонарного компонента виміряна усередненні амплітуди вихідного струму від 200 мс до кінця стимулу при потенціалі $+10$ мВ, $341 \text{ пА} \pm 58 \text{ пА}$ ($n = 18$). На ньому були помітні спонтанні вихідні струми. Зміна в часі амплітуди фазного і стаціонарного компонента вихідного струму, викликаного деполяризацією від -70 мВ до $+10$ мВ,

зображена на рис. 3, а, б. Вихідний струм повністю блокувався одночасним додаванням до зовнішньоклітинного розчину двох блокаторів калієвих каналів: 4 ммоль/л 4-АР і 10 ммоль/л тетраетиламонію (ТЕА); як носії вхідного струму було використано Ba^{2+} . За цих умов у відповідь на ступінчасту деполяризацію виникав вхідний Ba^{2+} струм, який в кінці деполяризації переходив у вихідний струм. Вхідний $I_{\text{Ba}^{2+}}$ струм досягав максимуму при +10 мВ і в сумі дорівнював $117 \text{ пА} \pm 47 \text{ пА}$ ($n = 3$) (рис. 2). Факт, що за цих умов з'являвся вихідний струм, можна було пояснити неповним

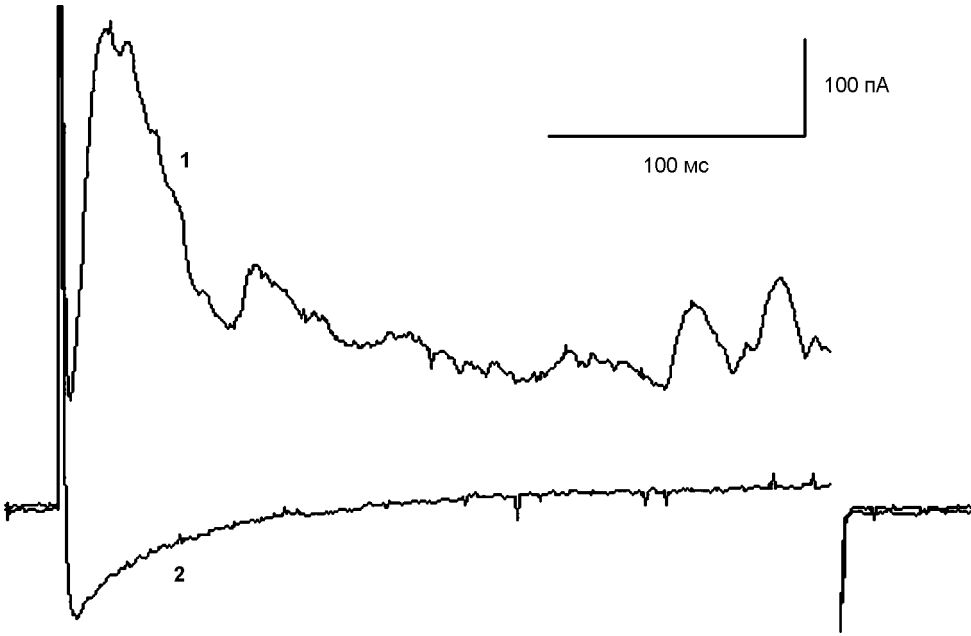


Рис. 2. Осцилограми струму, отримані деполяризуючим зміщенням мембранного потенціалу від -70 мВ до 10 мВ у нормальному фізіологічному розчині (1) та при дії 4 ммоль/л 4-амінопіридину, 10 ммоль/л тетраетиламонію і як носії вхідного струму використали 5 ммоль/л Ba^{2+} (2).

блокуванням калієвих каналів і зменшенням амплітуди кальцієвого струму в кінці деполяризації.

Отже, з наведених результатів видно, що в вихідному струмі наявні фазний і стаціонарний компоненти, а також вхідний струм, який маскувався вихідним струмом.

Відомо [7], що в ГМК є принаймні три потенціалзалежні калієві струми: затриманий, А-струм, кальційзалежний калієвий струм. Останній активується підвищенням примембранної концентрації Ca^{2+} у результаті потенціалзалежного входу до міоцитів зовнішньоклітинного кальцію і викликаного ним вивільнення кальцію з внутрішньоклітинних депо [11]. Цей струм ефективно блокується малими концентраціями ТЕА та карідотоксину. I_{K} затриманого випрямлення блокується великими концентраціями ТЕА. Потенціалзалежний калієвий А-струм характеризується порогом і швидкою кінетикою активації та ефективно блокується 4-АР [2, 9].

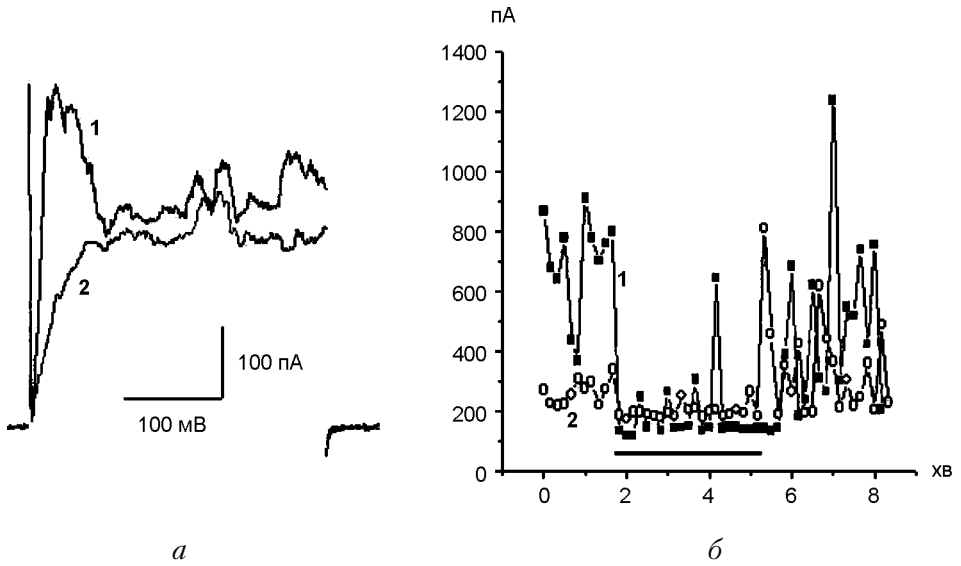
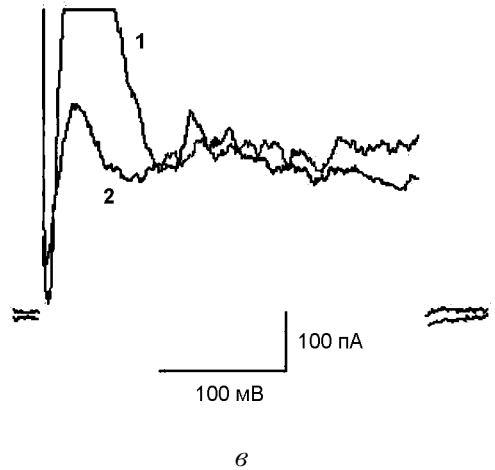


Рис. 3. Дія безкальцієвого розчину та ніфедипину на вихідний струм ГМК. Результати, отримано на різних клітинах: *а* — осцилограми струму, в контролі (1) і в безкальцієвому розчині (2), *б* — зміна в часі амплітуди фазного (позначено квадратом) і стаціонарного (позначено кружечком) компонентів вихідного струму в контролі і при дії безкальцієвого розчину (темна лінія), *в* — вихідний калієвий струм в контролі (1) і при дії блокатора потенціал-залежних кальцієвих каналів ніфедипину (2). Підтримуваний потенціал дорівнював -70 мВ. При ступінчатій деполяризації мембранний потенціал збільшувався до $+10$ мВ.



В експериментах, проведених на воротній вені [2], А-струм зникав при підтримуваному мембранному потенціалі позитивніше $-60...-50$ мВ. В наших експериментах при зміні підтримуваного потенціалу з -70 мВ до -40 мВ фазний компонент залишався. Наступні експерименти ми провели в безкальцієвому розчині, оскільки А-струм не залежить від зовнішньоклітинного кальцію на відміну від кальційзалежного калієвого струму. Внаслідок заміни фізіологічного розчину на безкальцієвий фазний компонент зникав (див. рис. 3). За таких умов зменшувалася амплітуда (виміряна усередненням стаціонарного компонента від 200 мс до кінця деполяризаційного стимулу) стаціонарного компонента вихідного струму 327 ± 69 , $277 \text{ пА} \pm 60 \text{ пА}$ ($n = 3$) відповідно в контролі і в безкальцієвому розчині. За таких умов помітне зменшення частоти спонтанних вихідних струмів. На фоні пригнічення вхідного кальцієвого струму час до максимуму вихідного струму збільшувався від 27 ± 5 до $56 \text{ мс} \pm 17 \text{ мс}$. На рис. 3, *б*, зображено зміну в

часі максимальної амплітуди фазного і стаціонарного компонентів вихідного струму в контролі і в безкальцієвому розчині. При заміні безкальцієвого розчину на нормальний помітні сильні флуктуації амплітуди як фазного, так і стаціонарного компонентів вихідного струму. Це можна пояснити перерозподілом кальцію всередині клітини після періоду його відсутності ззовні. З отриманих результатів можна зробити висновок про залежність фазного компонента від входу зовнішньоклітинного кальцію.

Для визначення, чи залежить фазний компонент від входу кальцію через потенціалзалежні кальцієві канали L-типу, ми використали ніфедипін, блокатор цих каналів. Ніфедипін в концентрації 10 мкмоль/л (рис. 3, *в*) помітно пригнічував обидва компоненти вихідного калієвого струму. Так, амплітуда струму виміряна на максимумі фазного компонента зменшувалася з 860 ± 125 до $457 \text{ пА} \pm 90 \text{ пА}$ ($n = 3$). Пригнічення потенціалзалежного входу кальцію зменшувало амплітуду стаціонарного компонента з 362 ± 60 до $281 \text{ пА} \pm 52 \text{ пА}$ ($n = 3$). Останню вимірювали за допомогою усереднення амплітуди вихідного струму від 200 мс до кінця стимулу. Швидкість підвищення за цих умов у контролі і при дії ніфедипіну 33 ± 4 і $28 \text{ мс} \pm 8 \text{ мс}$ відповідно. Часткове зменшення амплітуди фазного компонента та пригнічення спонтанних вихідних струмів можна пояснити неповним блокуванням потенціалзалежного входу до ГМК зовнішньоклітинного кальцію.

Відомо, що 1 ммоль/л ТЕА повністю пригнічує кальційзалежні калієві канали ВК [1]. На рис. 4. зображено дію цього блокатора на калієві струми, отримані деполяризуючим зміщенням мембранного потенціалу від підтримуваного -70 мВ до $+10 \text{ мВ}$. Фазний компонент і спонтанні вихідні струми за цих умов зникали повністю. Зменшувалася амплітуда вихідного струму до $70 \% \pm 11 \%$ ($n = 3$), що можна було пояснити пригніченням компонента вихідного струму, який переноситься через кальційзалежні калієві канали. Час підвищення струму до максимуму становив 30 ± 8 і $31 \text{ пА} \pm 6 \text{ пА}$ відповідно в контролі і при дії безкальцієвого розчину і при додаванні 1 ммоль/л ТЕА. Проте при сильних деполяризаціях було помітно активацію кальційзалежних калієвих каналів. Дія ТЕА була зворотною: фазний компонент і спонтанні вихідні струми після відмиву відновлювалися. З проведених результатів експериментів можна зробити висновок, що фазний компонент виникає в результаті активації кальційзалежних калієвих каналів підвищенням примембранної концентрації Са в результаті його входу ззовні, а також, можливо, вивільнення з внутрішньоклітинних депо.

Для визначення ролі внутрішньоклітинного депо в активації ВК кальційзалежних калієвих каналів, ми провели експерименти з кофеїном – речовиною, яка спустошує внутрішньоклітинні кальцієві депо. За цих умов повністю блокувався фазний компонент вихідного калієвого струму, який отримували у відповідь на деполяризацію від -70 мВ до $+10 \text{ мВ}$. Водночас амплітуда стаціонарного компонента, виміряна усередненням амплітуди від 200 мс до кінця стимулу зменшувалася тільки на $3 \% \pm 9 \%$ ($n = 3$) (рис. 5, *а*). За цих умов швидкість зростання вихідного струму становила 27 ± 4 і $49 \text{ мс} \pm 5 \text{ мс}$ в контролі і при дії кофеїну відповідно. В експериментах, в яких концентрація внутрішньоклітинного кальцію була знижена до

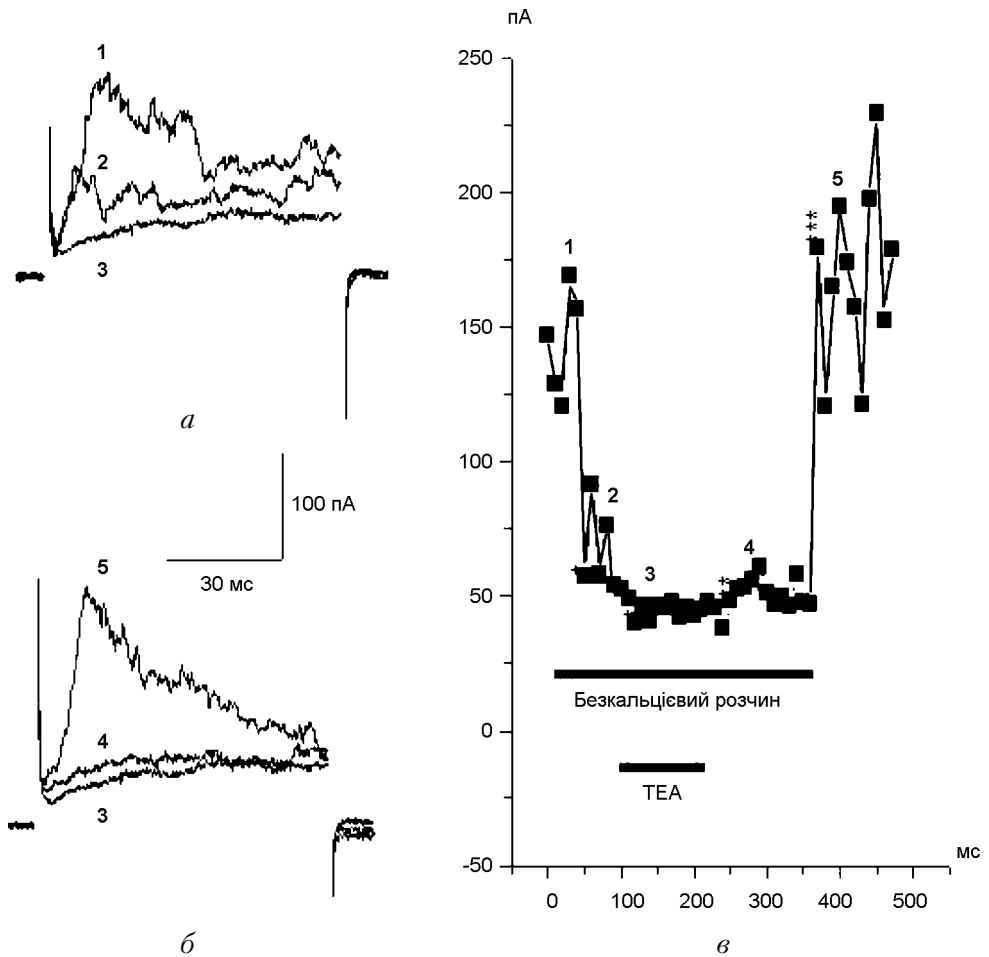


Рис. 4. Дія тетраетиламонію на вихідний трансмембранний іонний струм: *a* — осцилограми струму в контролі (1), в безкальцієвому розчині (2) і з доданням до нього 1 ммоль/л тетраетиламонію (3), отримані у відповідь на деполяризацію мембрани до +10 мВ від підтримуваного рівня -60 мВ; *б* — осцилограми струму при відмиві від тетраетиламонію (4) і безкальцієвого розчину (5); *в* — зміна у часі амплітуди калієвого струму, виміряної на 15 мс від початку ступінчатої деполяризації мембрани при наявності блокатора кальційзалежних калієвих каналів.

10^{-8} – 10^{-9} моль/л, фазний компонент струму істотно зменшувався (рис.5, *б*). З вольтамперних характеристик вихідного струму, отриманих у цих експериментах, видно, що поріг активації вихідного струму знаходився біля -40 мВ (рис. 5, *б*, *в*). Амплітуда на максимумі вихідного струму дорівнювала $184 \text{ пА} \pm 65 \text{ пА}$ і в кінці (усереднення амплітуди вихідного струму від 150 мс до кінця стимулу) $118 \text{ пА} \pm 60 \text{ пА}$ ($n = 5$). Швидкість підвищення вихідного струму до максимуму, викликаного деполяризацією від -70 мВ до +10 мВ, була $26 \text{ мс} \pm 5 \text{ мс}$ ($n = 5$). За умов пригнічення вихідного струму ставав помітний кальцієвий струм, максимальна амплітуда якого сягала $29 \text{ пА} \pm 7 \text{ пА}$ і максимум знаходився в межах -30 мВ +10 мВ ($n = 3$). З наведених результатів видно, що в активації калій-кальцієвих каналів ВК бере участь кальцій, який вивільнився з внутрішньоклітинних депо.

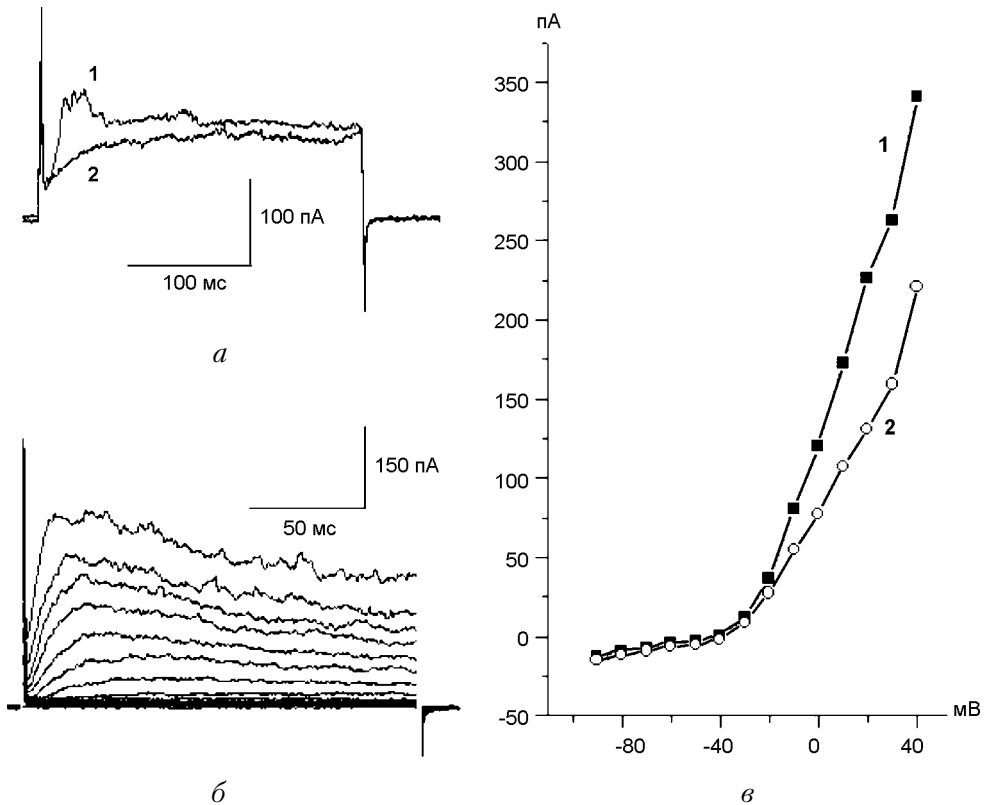


Рис. 5. Залежність фазного компонента від внутрішньоклітинного кальцію: *a* — дія 4 ммоль/л — кофеїну на вихідний струм, зареєстрований у відповідь на деполяризацію мембрани до +10 мВ від підтримуваного рівня мембранного потенціалу -60 мВ, *б* — вихідний іонний струм, викликаний ступінчатою деполяризацією мембрани від -70 мВ, при 10 ммоль/л ЕГТА у внутрішньопіпетковому розчині та його вольтамперні характеристики (ϕ), побудована на максимумах (1) і в кінці стимулу (2).

Отримані нами результати показують, що трансмембранний іонний струм складається з вихідного і вхідного компонентів. Вихідний компонент переносився через калієві канали, оскільки він був блокований додаванням в зовнішній розчин антагоністів калієвих каналів 4 ммоль/л 4 AP і 10 ммоль/л ТЕА. Цей струм складався з фазного і стаціонарного компонентів. Фазний компонент був кальційзалежним, що видно з дії безкальцієвого розчину і ніфедипіну, блокатора потенціалзалежних кальцієвих каналів L-типу. Щоправда, при дії ніфедипіну амплітуда фазного компонента зменшувалася, але він повністю не зникав. Це стосується і спонтанних вихідних струмів, що можна було пояснити не повним пригніченням потенціалзалежного входу кальцію. Схожі кальційзалежні калієві струми, які виникали в результаті кальційзалежного вивільнення кальцію з внутрішньоклітинних депо були описані на вісцеральних і васкулярних ГМК [5, 10]. Відомо, що ТЕА в концентрації 1 ммоль/л повністю пригнічує кальційзалежні калієві канали великої провідності [1]. В наших експериментах додавання до безкальцієвого розчину ТЕА в концентрації 1 ммоль/л

повністю блокувало фазний компонент вихідного струму. За таких умов спонтанні вихідні струми на стаціонарному компоненті повністю зникали.

Результати наших досліджень свідчать про залежність активації фазного компонента і спонтанних вихідних струмів від кальцію, що вивільнюється з внутрішньоклітинних депо, оскільки при наявності кофеїну [3], який спустошує ріанодиновий компонент депо, фазний компонент і спонтанні вихідні струми на стаціонарному компоненті зникали. Кофеїн також пригнічує кальцієвий струм [5], що могло б блокувати фазний компонент вихідного струму, але в концентрації 4 ммоль/л зменшення амплітуди цього струму буде незначним. Без наявності входу кальцію ззовні, спонтанні вихідні струми також залишались. Отже, фазний компонент і спонтанні вихідні струми зникали при дії кофеїну в результаті спустошення депо. Включення 10 ммоль/л EGTA у внутрішньопіпетковий розчин знижувало концентрацію внутрішньоклітинного кальцію до 10^{-8} – 10^{-9} моль/л, за цих умов фазний компонент не був зареєстрований.

Отримані нами результати та їх аналіз дозволяють стверджувати, що вихідний калієвий струм мембрани хвостової артерії щура складався з двох компонентів: кальційзалежного калієвого струму і струму затриманого випрямлення. Також на даному об'єкті наявний вхідний кальцієвий струм, що маскується вихідним калієвим. Як відомо, підвищення внутрішньосудинного тиску викликає деполяризацію мембрани ГМК [7]. Це призводить до збільшення кількості відкритих потенціалзалежних кальцієвих каналів і, відповідно, до підвищення внутрішньоклітинної і примембранної концентрації вільного кальцію як в результаті його входу ззовні, так і вивільнення з внутрішньоклітинних депо, викликаного цим входом. Підвищення примембранного кальцію активує кальційзалежні калієві канали. Їх відкриття гіперполяризує мембрану, що призводить до зменшення входу зовнішньоклітинного кальцію і як результат — розслаблення судини. При деполяризації мембрани вище -40 мВ відкриваються також потенціалзалежні калієві канали затриманого випрямлення, що також сприяє гіперполяризації мембрани. Отже, відкриття калієвих каналів плазматичної мембрани хвостової артерії щура, на відміну від кальцієвих каналів цієї артерії, розслабить цю судину.

V.L. Reznikov, M.F. Shuba

TRANSMEMBRANE IONIC CURRENTS IN SMOOTH MUSCLE CELLS OF RAT TAIL ARTERY

Whole-cell currents in single smooth muscle cells freshly isolated from the rat tail artery have been studied using patch-clamp recordings techniques. Outward current evoked by depolarizing steps from -70 mV consisted of the initial fast and subsequent sustained components. The former was inhibited by 10 mM nifedipine and Ca^{2+} -free solution application whereas the latter decreased by only 16% under these conditions. Caffeine at 4 mM abolished the fast component and only slightly reduced the sustained component. Both component were inhibited by 1 mM TEA⁺. Adding 10 mM EGTA to the pipette solution abolished the fast outward current. In the presence of 10 mM TEA⁺ and 4 mM 4-AP an inward current was unmasked. These results suggest that the outward current in these cells is carried mainly via delayed rectifier and Ca^{2+} -activated

K⁺-channels. 4-AP inhibited the sustained component and had no effect on the initial fast outward current, thus A-current is apparently absent.

*A.A. Bogomoletz Institute of Physiology
National Academy of Science of Ukraine, Kiev*

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Bae Y.M., Park M.K., Lee S.H.* Contribution of Ca²⁺-activated K⁺-channels and non-selective cation channels to membrane potential of pulmonary arterial smooth muscle cells of the rabbit // *J. Physiol.* — 1999. — **514**, № 3. — P.747-758.
2. *Beech D.J., Bolton T.B.* Voltage-dependent outward current with fast kinetics in single smooth muscle cells isolated from rabbit portal vein // *Ibid.* — 1989. — **412**. — P.397-414.
3. *Bolton T.B., Imaizumi Y.* Spontaneous transient outward currents in smooth muscle cells // *Cell Calcium.* — 1996. — **20**, № 2. — P. 141-152.
4. *Bolzon B.J., Xiong Z., Cheung D.W.* Membrane rectification in single smooth muscle cells from the rat tail artery // *Pflugers Arch.* — 1993. — **425**. — P. 482-490.
5. *Ganitkevich V.Ya., Isenberg G.* Efficacy of peak Ca²⁺ currents (I_{Ca}) as trigger of sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ release in myocytes from the guinea-pig coronary artery // *J. Physiol.* — 1995. — **484**, № 2. — P. 287-306.
6. *Hamil O.P., Marty A., Neher E. et al.* Improved patch-clamp techniques for high resolution current recording from cells and cell free membrane patches // *Pflugers Arch.* — 1981. — **391**. — P. 85-100.
7. *Nelson M. T., Quayle J.M.* Physiological roles and properties of potassium channels in arterial smooth muscle // *Amer. J. Physiol.* — 1995. — **268**. — P. C799-C822.
8. *Schubert R., Noack T., Serebryakov V.N.* Protein kinase C reduces the K_{Ca} current of rat tail artery smooth muscle cells // *Ibid.* — 1999. — **276**. — P. C648-C658.
9. *Smirnov S.V., Aaronson P.I.* Ca²⁺-activated and K⁺ currents in smooth muscle cells isolated from human mesenteric arteries // *J. Physiol.* — 1992. — **457**. — P. 431-454.
10. *Zholos A.V., Baidan L.V., Shuba M.F.* Properties of the late transient outward current in isolated intestinal smooth muscle cells of the guinea-pig // *J. Physiol.* — 1991. — **443**. — P. 555-574.
11. *Zholos A.V., Baidan L.V., Shuba M.F.* Some properties of Ca²⁺-induced Ca²⁺ release mechanism in single visceral smooth muscle cells of the guinea-pig // *Ibid.* — 1992. — **457**. — P. 1-25.

*Ін-т фізіології ім. О. О. Богомольця
НАН України, Київ*

*Матеріал надійшов
до редакції 12.10.2000*