

При вогнищевому і дисемінованому туберкульозі легенів у фазі інфільтрації, особливо такому, що проходить з явищами інтоксикації, а також у осіб з ізольованою легеневою каверною працездатність кори головного мозку досить інтенсивно знижена. Однак внаслідок лікування відзначається її наближення до норми. Це вказує на високий ступінь пластичності і стійкості механізмів центральної нервової системи у хворих на туберкульоз.

Висновки

1. Методика А. Є. Хільченка, застосована в умовах стаціонару, дозволяє скласти чітке уявлення про функціональний стан вищої нервової діяльності у хворих на туберкульоз. Її використання диктує нові аспекти в лікувальній тактиці, даючи можливість більш об'єктивно встановити необхідність біологічної стимуляції при тій або іншій формі захворювань.

2. Показник працездатності кори головного мозку є дуже чутливим і точним тестом визначення ступеня компенсації при туберкульозі. Зниження показника рухливості нервових процесів спостерігається тільки при патології, що зайшла вже далеко.

Література

1. Бунина Б. З. и др.— Материалы по обмену научной информации Киев. ин-та туберкулеза, К., 1955.
2. Габер И. Е.— В кн.: К изучению роли нервной системы в патогенезе и лечении туберкулеза, М., 1954.
3. Емченко А. А.— Материалы по обмену научн. информацией Киев. ин-та туберкулеза, К., 1956.
4. Кан Г. С.— Нервная система и туберкулез, Л., 1955.
5. Кольченко Н. В., Молдавская С. И.— В кн.: Высшая нервн. деят. в норме и патол., К., 1967.
6. Модель Л. М.— Очерки клин. патофизиол. туберкулеза, М., 1962.
7. Пешковский Г. В., Капустник Д. П.— Журн. высш. нервн. деят., 1954, 4, 2.
8. Семенов А. Д.— Тез. докл. к научной сессии Ленинград. ин-та туберкулеза, Л., 1955.
9. Сперанский А. Д.— Нервная система в патогенезе туберкулеза, М., 1946.
10. Стукало И. Т.— В кн.: Научн. сессия Львовского ин-та туберкулеза, Львов, 1955.
11. Хильченко А. Е.— Журн. высш. нервн. деят., 1958, 8, 6.
12. Хильченко А. Е., Кольченко Н. В., Молдавська С. І.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1962, 8, 6.
13. Черниговский В. Н. и Кан Г. С.— В кн.: К изучению роли нервной системы в патогенезе и лечении туберкулеза, М., 1954.

Надійшла до редакції
10.I 1969 р.

УДК 612.014.423:

ВПЛИВ ІНГІБІТОРІВ ОБМІНУ РЕЧОВИН НА МЕМБРАННИЙ ПОТЕНЦІАЛ КЛІТИН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА

Ж. П. Смирнова

*Відділ загальної фізіології Інституту фізіології Київського університету
ім. Т. Г. Шевченка*

Відомо, що джерелом енергії для процесів, які відбуваються у живих системах, є макроергічні сполуки фосфору. Ці сполуки утворюються в результаті окисних і гліколітичних процесів у клітинах. Різними шляхами було доведено, що для підтримки електричної активності клітин потрібна енергія обміну речовин, яка пов'язана з хімічними перетвореннями.

Дані про зв'язок енергії обмінних процесів з потенціалами клітин слизової оболонки шлунка були одержані Гейнцем і Дурбіним [4]. Вони показали, що 2,4-динітрофенол є сильнодіючим інгібітором секреції соляної кислоти та різниці потенціалів клітин слизової оболонки шлунка жаби, відзначили здатність інгібітора пригнічувати потік хлоридів в обох напрямках і зробили припущення, що гальмівна дія інгібіторів на потік хлоридів відбувається внаслідок змін проникності клітин слизової оболонки.

цію
при
пото

те
секр
висв
гічно
ренн
дин

обог
найб
били
до і

міро
чови
на
ціал

лу с
обмі

кліти
трод
хлор
10—
могс
цисл
(Кос
гера
0,85
ка в
ром
вин:
конц
розч
який
пото
Рінг
робл

зово
піло
чатк
підви
змен
кав

нах
мемб
норм
слиз
ний
бран
розч
оцто
ний
усьог
Рінг

В дослідях Рема [7] ціанід і динітрофенол значною мірою пригнічували секрецію соляної кислоти без значного зменшення різниці потенціалів. Різниця потенціалів при цьому іноді навіть збільшувалась. Значне зменшення секреції кислоти та різниці потенціалів спостерігалось при високій концентрації цих інгібіторів.

При дії моноіодацетата та фториду натрію на слизову оболонку шлунка Форте [5] спостерігав протилежний ефект. В його дослідях пригнічувалась не тільки секреція кислоти, але й електрична активність слизової оболонки шлунка. Він зробив висновок, що використані ним інгібітори перешкоджали утворенню АТФ. До аналогічного висновку прийшли Касбекар та Дурбін [6], які відзначили гальмування утворення АТФ та транспортної активності в клітинах слизової оболонки при дії 2,4-динітрофенолу, азиду натрію та ціаніду.

Бов'є, Дарлоу та Мюррей [3], досліджуючи вплив фториду натрію на слизову оболонку, спостерігали гальмування секреції соляної кислоти. Вони відзначали, що найбільш чутливим до дії цього інгібітора є обмін речовин обкладкових клітин і зроби́ли припущення, що під його впливом відбувається зміна проникності цих клітин до іонів водню.

Наведені літературні дані не висвітлюють досліджуваного питання достатньою мірою і не містять прямих відомостей про те, якими шляхами в процесі обміну речовин відбувається трансформація хімічної енергії в електричну. Вони не вказують на ланки обміну речовин, які можуть відігравати головну роль у підтриманні потенціалів клітин слизової оболонки шлунка.

Метою нашої роботи було вивчення залежності величини мембранного потенціалу спокою клітин слизової оболонки шлунка від обміну речовин і виявлення ланок обміну, від яких залежить мембранний потенціал цих клітин.

Методика досліджень

Досліди провадилися на ізольованій слизовій оболонці шлунка жаби. Внутрішнє клітинне відведення мембранного потенціалу здійснювали з допомогою мікроелектродної техніки. Мікроелектроди виготовляли з скла «Пірекс» і заповнювали 3М хлористим калієм. Діаметр їх кінчика становив 0,5–1 мк, опір коливався в межах 10–40 мом. Електричні потенціали клітин слизової оболонки реєстрували з допомогою установки з катодним повторювачем на пентоді за схемою Магури [2] і осцилографом ЕО-7 з вертикальним підсилювачем за схемою Голова і П'ятигорського (Костюк [1]). Ізольована слизова оболонка з обох боків омивалася розчином Рінгера: NaCl—115 мМ, KCl—2,5 мМ, CaCl₂—1,8 мМ, Na₂HPO₄—2,15 мМ, NaH₂PO₄—0,85 мМ. Після визначення мембранного потенціалу клітин слизової оболонки шлунка в нормальному розчині Рінгера, його замінювали на такий же розчин з інгібітором певної концентрації. В дослідях використовувались такі інгібітори обміну речовин: 2,4-динітрофенол в концентраціях 10⁻⁴ М та 10⁻³ М, моноіодоцтова кислота в концентрації 10⁻³ М та фторид натрію в концентрації 3 мМ і 6 мМ. Після заміни розчину Рінгера, який омивав слизову оболонку шлунка з обох боків, на розчин, який містив інгібітор певної концентрації, знову визначали величину мембранного потенціалу. Після цього досліджуваний розчин замінювали на нормальний розчин Рінгера і вимірювали величину мембранного потенціалу. Одержані результати обробляли варіаційно-статистичним методом.

Результати досліджень та їх обговорення

У нормальному розчині Рінгера величина мембранного потенціалу клітин слизової оболонки фундального відділу шлунка становила 49±2 мВ і клітин слизової пілоричного відділу 52±2 мВ. Розчин 2,4-динітрофенолу в концентрації 10⁻⁴ М спочатку викликав у клітинах слизової оболонки фундального відділу досить значне підвищення мембранного потенціалу (на 10–18 мВ), за яким слідувало чітке його зменшення. У клітинах пілоричного відділу динітрофенол у цій концентрації викликав здебільшого поступове зменшення мембранного потенціалу на 10–12 мВ.

Після заміни досліджуваного розчину на нормальний розчин Рінгера в клітинах слизової оболонки фундального відділу спостерігалось часткове відновлення мембранного потенціалу, але він був трохи підвищений (7 мВ). Таке відмивання нормальним розчином Рінгера повністю відновлювало мембранний потенціал клітин слизової оболонки пілоричного відділу шлунка.

Розчин 2,4-динітрофенолу в концентрації 10⁻³ М через 30 хв знижував мембранний потенціал клітин обох відділів шлунка на 19–20 мВ. Після відмивання мембранний потенціал клітин залишався нижчим від зареєстрованої у нормальному розчині Рінгера величини на 18 мВ для клітин обох відділів шлунка. Розчин моноіодоцтової кислоти у цій же концентрації (10⁻³ М) через 15–20 хв знижував мембранний потенціал на 10 мВ, і це зниження в обох відділах шлунка тривало протягом усього часу дії інгібітора. Відмивання слизової оболонки нормальним розчином Рінгера не відновлювало мембранний потенціал, і величина мембранного потенціалу