

В. З. ГРИГОРЯН, Л. А. НИКОГОСЯН, Э. С. БАРСЕГЯН

ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ПРОТЕКАНИЯ ВЫЗВАННЫХ ЭПИЛЕПТИФОРМНЫХ РЕАКЦИЙ У ЖИВОТНЫХ, ПОДВЕРГШИХСЯ ОСТРОМУ И ХРОНИЧЕСКОМУ ОТРАВЛЕНИЮ АЛКОГОЛЕМ

Работа посвящена вопросу влияния различных форм алкогольного отравления на возникновение и течение судорожных припадков. Изучалось состояние судорожной реактивности животных при остром и хроническом отравлении алкоголем.

Установлено, что острое алкогольное отравление в связи с глубоким угнетением реактивности мозговых структур затрудняет возникновение аудиогенных судорог, в то время как при хроническом отравлении алкоголем наступление подобных судорожных реакций облегчается.

В литературе накоплен большой клинический и экспериментальный материал, свидетельствующий о глубоких изменениях высшей нервной деятельности [1, 6], электрической активности мозга [2, 4, 5] под влиянием алкоголя. Давно известно изменение эмоционального настроения при действии алкоголя, нормального хода основных нервных процессов и реактивности нервной системы. Естественно предположить, что это, в свою очередь, должно привести к изменению судорожной готовности организма.

В настоящей работе поставлена задача изучить состояние судорожной реактивности животных при остром и хроническом отравлении алкоголем.

Исследования проведены на крысах и кроликах обоего пола. У животных создавали модель острого и хронического отравления алкоголем: на крысах путем ежедневной дачи им винного спирта $per os$, а на кроликах внутривенным введением разведенного винного спирта. Затем изучали их реакцию на тот или иной судорожный агент физической или химической природы. В первой серии опытов использованы 34 крысы.

Для острого отравления крысам принудительно $per os$ вводили 2 мл 96° винного спирта в течение четырех—пяти дней с последующей регистрацией аудиогенных судорог. Для хронического отравления опыты продолжались на тех же крысах. Введение 40—50° спирта осуществляли перорально, вода снималась из рациона. Влечение к алкоголю определяли по признаку предпочтения алкоголя воде—в период хронического отравления крысы выбирали из двух предлагаемых кормушек ту, в которой был алкоголь. Степень алкогольной интоксикации определяли по расстройству локомоторной функции.

Аудиогенные судороги вызывались при помощи электрического звонка 100—115 дб. Исследования проводились в специальной камере размером 50×50×50 см. Двигательная реакция крыс регистрировалась на кимографе путем воздушной передачи колебаний дна камеры (акто-

грамма). Одновременно производилась запись ответной реакции животного в протоколе по пятибалльной шкале, предложенной Л. В. Крушинским [7].

Как в отборочных (фоновых) опытах, так и в период алкогольного отравления у крыс определяли интенсивность аудиогенных судорог (балльность), характер реакций (волновость), а также продолжительность латентных периодов первой и второй волны. Полученный экспериментальный материал представлен в таблице.

Таблица

Изменение характера, интенсивности и продолжительности латентных периодов судорожных реакций крыс при остром и хроническом отравлении алкоголем

Сроки на- блюдений в днях	Число на- блюдений	Характер реакций			Интенсивность су- дорог в баллах					Продолжит. латент- ных периодов (сред- нее арифмет. в сек)	
		0	1 волна	2 волны	0	1	2	3	4	I	II
Ф о н											
Фон	34	—	12	22	—	24	6	2	2	28,0	42,7
Острое отравление											
4-й	34	8	14	12	8	26	—	—	—	33,8	45,0
6-й	34	16	12	6	16	18	—	—	—	39,0	43,7
Хроническое отравление											
20-й	34	2	8	24	2	14	10	4	4	13,0	36,0

Как видно из таблицы, в основную группу вошло 34 аудиогенно активные крысы, из них 12 крыс реагировало одной волной возбуждения, 22—двумя волнами возбуждения. По интенсивности реакции в отборочной группе животных с однопалльной реакцией было 24, с двухбалльной реакцией—6, трехбалльной—2 и четырехбалльной—2. Продолжительность латентного периода первой волны у крыс отборочной группы в среднем составляла 28,0 сек, второй волны—42,7 сек.

Следует отметить, что в период острого отравления алкоголем отмечалось падение веса подопытных крыс, выпадение шерсти, конъюнктивиты, кровотечения, истощение, каннибализм, выкидыши. Все эти явления исчезали в период хронического отравления. Влияние острого отравления алкоголем на судорожную реактивность крыс определяли на четвертый и шестой дни алкоголизации.

На четвертый день острого отравления наблюдались значительные изменения судорожной активности. Крысы с высокой судорожной ре-

активностью в отборочных опытах (2, 3, 4 балла) совершенно перестали реагировать на звуковой раздражитель (8 крыс). Эти животные были отнесены в группу с нулевой реакцией. Такого резкого угнетения интенсивности судорожной активности не наблюдалось с менее реактивными животными. Количество животных в группе с однобалльной реакцией не убывало, а, наоборот, увеличилось на одну крысу (таблица).

Ослабление судорожной реактивности крыс указывает на нарушение взаимоотношения процессов торможения и возбуждения в сторону усиления торможения, о чем свидетельствует также уменьшение двухволновых реакций в пользу нулевой группы. Из 22 животных отборочной группы с двухволновой реакцией 8 перешло в нулевую группу. О нарушении взаимоотношений процессов возбуждения и торможения можно судить и по длительности латентного периода, учитывая, что укорочение латентного периода указывает на повышение возбудимости нейронов мозга, вовлекаемых в патологическую реакцию, и наоборот [7].

На четвертый день острого отравления увеличилась длительность латентного периода первой волны. Средняя величина его составляла 33,8 против 28,0 сек в отборочных опытах. Величина латентного периода второй волны изменилась незначительно.

Тенденция к усилению тормозного процесса наблюдалась и на шестой день острого отравления: увеличилось количество животных с нулевой реакцией—16 крыс, уменьшилось количество животных с однобалльной реакцией—18 против 24. Уменьшилось количество животных с одно- и двухволновой реакцией в связи с переходом их в нулевую группу. Если в отборочных опытах мы имели 22 животных с двухволновой реакцией, то на шестой день острого отравления их стало шесть. Средняя арифметическая как первого, так и второго латентных периодов продолжала увеличиваться.

В период хронического отравления наблюдалось уменьшение количества животных с нулевой реакцией по сравнению с острым отравлением, вдвое увеличилось количество животных с двухволновой реакцией: 24 против 12. Уменьшилось также количество животных с одноволновой реакцией. Увеличилась интенсивность судорожной реакции даже по сравнению с фоновой активностью: четырехбалльная—4, трехбалльная—4, двухбалльная—10 крыс. Наблюдалось также резкое укорочение первого и второго латентных периодов. Средняя арифметическая их длительности соответственно равна 13,0 и 36,0 сек.

Определенные трудности представляло моделирование алкогольной интоксикации у кроликов. Кролики отказывались от приема алкогольной пищи. В доступной нам литературе мы не встречались с подобной методикой. Нами предложено внутривенное введение 30-градусного спирта от 2 до 4 мл на кг веса животного. Предварительно кроликам вживлялись монополярные костные электроды в лобную, теменную и затылочную области коры больших полушарий. Индифферентный электрод закрепляли на лобной кости. Для записи ЭМГ в день опыта в область бедра вкалывались иглы из нержавеющей стали. Запись

электрической активности мозга и мышц производили на 17-канальном чернильнопишущем энцефалографе фирмы «Нихон-Коден». До начала алкоголизации уточняли пороговую дозу судорожного агента (коразола).

В период отравления у кроликов наблюдалось выпадение шерсти, истощение, воспалительные явления со стороны тканей и сосудов наружного уха, в силу чего часто прекращались исследования на данном животном.

Исследования проводились в двух сериях: 1—коразол вводился на фоне алкогольного отравления, 2—алкоголь вводился на фоне конвульсанта. Исследования проводились на десяти кроликах на 3, 5, 7, 9, 11-й дни алкоголизации.

Анализ ЭЭГ исследований показал, что введение алкоголя резко меняет спонтанную электрическую активность мозга кроликов. С первой же минуты преобладает более медленный ритм. Если в норме спонтанная электрическая активность характеризуется периодическими синхронными колебаниями частотой в 6—7 гц, амплитудой до 100 мкв, то после введения алкоголя частота становится 1—2 гц, амплитуда 200—250 мкв.

Описанного Т. М. Воробьевой [2] возникновения судорожных компонентов в электрической активности мозга, вплоть до эпилептиформной активности, при введении алкоголя крысам нами в экспериментах на кроликах как закономерность не обнаружено. Исключение составляет одно животное, у которого само введение алкоголя вызывало судорожную активность в повторяющихся опытах.

Однако следует отметить, что при алкогольном отравлении существенно меняется характер течения судорожного припадка. Если у интактных кроликов коразоловые судороги возникали через 15—20 мин после введения конвульсанта, то на фоне алкоголизации судороги возникали на 2—5-й минуте, длились дольше, чем в контрольных опытах (2—3 против 1 мин). Судорожный припадок завершался без выраженной редукции биопотенциалов мозга, длительное время в мозговых структурах продолжали регистрироваться характерные для припадка потенциалы.

В ряде опытов алкоголизация провоцировала возникновение судорожного припадка даже от подпороговых доз конвульсанта. Все это указывает на то, что судорожные припадки на фоне алкоголизации протекают несравненно тяжелее, чем у интактных животных.

Неоднократно фиксировался факт, что при даче пороговой дозы конвульсанта долгое время не регистрировалась судорожная активность (50—70 мин), но при снятии со станка возникал эпилептиформный припадок, который, по-видимому, провоцировался проприоцептивными раздражениями при выходе животного из состояния моторной скованности [3].

Иногда введение конвульсанта на фоне алкоголя внешне не сопровождалось развернутым эпилептиформным припадком, животные были ареактивны, малоподвижны, рефлексы понижены, тем не менее они, не выходя из этого состояния, погибали. Следует отметить, что подобная

поведенческая заторможенность не соответствовала электрографическому эквиваленту: на ЭЭГ отмечалась гиперсинхронизация, явно выраженная пароксизмальная судорожная активность. Примечательно, что при малых дозах спирта судорожная активность от пороговой дозы конвульсанта не развивалась.

В тех же случаях, когда алкоголь вводили на фоне судорожной активности, животные не выходили из этого состояния и погибали. Подобное явление наблюдалось даже в тех случаях, когда электроэнцефалографически не регистрировалась судорожная активность.

Таким образом, острое отравление крыс алкоголем вследствие глубокого угнетения реактивности мозговых структур в значительной степени затрудняет возникновение у них аудиогенных судорожных припадков. При хроническом же отравлении наступление припадков облегчается, что можно объяснить доминированием умеренного фона разлитого торможения, которое способствует развитию судорожного припадка.

Алкоголизация у кроликов облегчает возникновение и резко усугубляет течение судорожных припадков.

Кафедра физиологии Ереванского медицинского института

Поступила 25.X.1980 г.

Վ. Ջ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Լ. Ա. ՆԻԿՈՂՈՍՅԱՆ, Է. Ս. ԲԱՐՍԵԳՅԱՆ

ՀԱՐՈՒՑՎԱԾ ԷՊԻԼԵՊՏԱՆՄԱՆ ՌԵԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ
ԵՎ ԸՆԹԱՑՔԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՈՒՐ ԵՎ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ
ԱԼԿՈՀՈԼԱՅԻՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԵՆԹԱՐԿՎԱԾ ԿԵՆՌԱՆԻՆԵՐԻ ՄՈՏ

Առնետների և ճագարների վրա մշակված է ալկոհոլային սուր և խրո-
նիկական թունավորման մոդել: Սուր թունավորումը առնետների մոտ ընկ-
նում է լսածին ցնցումային ակտիվությունը: Խրոնիկական թունավորումը,
ընդհակառակը, բարձրացնում է ցնցումային պատրաստականությունը:

Ալկոհոլով թունավորված ճագարների մոտ կորազոլային ցնցումներն
ընթանում են անհամեմատ ավելի ծանր:

V. Z. GRIGORIAN, L. A. NIKOGHOSSIAN, E. S. BARSEGHIAN

PECULIARITIES OF THE DEVELOPMENT AND COURSE OF INDUCED EPILEPTIC REACTIONS IN ACUTE AND CHRONIC ALCOHOLIC INTOXICATIONS IN ANIMALS

The authors touch upon the problem of the effect of different forms of alcoholic intoxication on the development and course of spastic fits. The state of spastic reactivity has been studied in animals with acute and chronic alcoholic intoxications.

It is established that acute alcoholic intoxication makes difficult the development of audiogenous convulsions due to the inhibition of the reactivity of brain structures, while in chronic intoxication the develop-
ment of these reactions takes place more easily.

1. Бологова З. Н. В сб.: Вопросы высшей нервной деятельности применительно к задачам клиники. М., 1965, стр. 18.
2. Воробьева Т. М. Ж. ВНД, 1977, XXVII, 2, стр. 252.
3. Григорян В. З. Докт. дисс. Ереван, 1963.
4. Гулямов М. Г., Малкин Б. Т. Здравсохранение Таджикистана, 1964, 2, стр. 37.
5. Деглин В. Я., Осберг И. Ю. Тез. и реф. докл. годичной конф. ин-та психиатрии МЗ РСФСР. М., 1955, стр. 90.
6. Крамова А. А. В сб.: Вопросы борьбы с алкоголизмом. Харьков, 1958, стр. 52.
7. Крушинский Л. В. Формирование поведения животных в норме и патологии. М., 1960.

УДК 616—091.8+616—076:615.372

Н. Д. ВАРТАЗАРЯН

К МЕТОДИКЕ ИДЕНТИФИКАЦИИ МИКРОБОВ В ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ СРЕЗАХ ПО ГРАМУ

Предложена модификация метода Грама для идентификации микробов в гистологических срезах. Метод позволяет выявить в ткани не только грам-положительные и грам-отрицательные бактерии, но и судить о гистоструктуре ткани.

Метод Грама и его различные модификации в настоящее время являются лучшими для выявления микробов в гистологических срезах [2, 4, 7]. Наряду с бактериологическим исследованием данный метод позволяет провести бактериоскопическое исследование инфицированных органов и тканей с целью выявления локализации внутритканевых микробных очагов, а также механизмов взаимодействия макро- и микроорганизмов. Такой метод бактериоскопического анализа, основанный на изучении микробов в срезах, приобретает большое значение также в связи с широким применением антибактериальных препаратов, снижающих жизнеспособность микробов, в результате чего они плохо выделяются на питательных средах.

Следует отметить, что в различных модификациях метода Грама, предложенных для окрашивания срезов, имеются отличия как в последовательности использования необходимых растворов и концентрации красителей, так и в способе дифференцировки, которые существенно отражаются на результатах исследований. Наиболее распространенным в патогистологической практике является модификация [1, 8], предложенная Вейгертом, где дифференцировка производится анилиновым маслом, тогда как в классическом методе Грама с этой целью используется спирт. Преимуществом метода является то, что наряду с грам-положительными микробами удается в тканях идентифицировать фибрин. Однако этот метод имеет и недостатки—не выявляет грам-отрицательные микробы. Заслуживают внимания также методы Brown, Norpps, Engebaek и соавт. [4—6], позволяющие одновременно определить в срезах как грам-положительные, так и грам-отрицательные микробы.