

В. З. ГРИГОРЯН, Д. В. ХОРЕНЯН

О ВЛИЯНИИ ОСТРОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ
НА ВЫЗВАННУЮ АКТИВНОСТЬ МОЗГА

Исследовано влияние алкоголя на вызванные потенциалы (ВП) некоторых корковых и подкорковых структур мозга кошки. Выявлено депрессивное действие токсических доз алкоголя на ВП ретикулярной формации и позднего волнового компонента ответов с ассоциативной коры (АО), а также незначительное влияние на первичные ответы проекционных зон и ранние компоненты АО.

В литературе имеются данные о влиянии различных лекарств, в частности барбитуратов, на спонтанную активность головного мозга [1, 2]. Известны также работы, касающиеся изменений ВП под влиянием барбитуратов, алкоголя и т. д. [7, 11]. Изменения эти выражаются либо в увеличении, либо в уменьшении амплитуды ВП. Расхождения в полученных результатах, по-видимому, можно объяснить дозой, типом вводимого вещества и т. д.

Учитывая имеющиеся расхождения по этому вопросу, мы провели ряд экспериментов, в которых исследовали влияние алкоголя на некоторые участки коры и подкорковых образований мозга. Эти исследования необходимы были также в плане изучения судорожной реактивности животных под влиянием алкоголя.

Методика

Работа выполнена на 7 кошках в условиях острого эксперимента под эфирным наркозом. Препаровку начинали после обильной инфльтрации 0,5% раствором новокаина всех тех участков тела, которые могли служить источником ноцицептивной импульсации. Производилась трахеотомия, обнажались поверхностный лучевой нерв и феморальная вена. Затем животное обездвигивалось дитилином и переводилось на искусственное дыхание. После закрепления в стереотаксический прибор обнажалась латеральная поверхность контралатерального полушария. Регистрирующие электроды устанавливались на коре в соматосенсорной области (С1), на ассоциативной теменной коре, а также вводились в подкорковые образования по системе координат Хорслей-Кларка. Использовался стереотаксический атлас мозга кошки Jasper и Ajmone-Marsan [8]. Для стимуляции нервов применялись импульсы длительностью 0,15—0,3 мсек амплитудой 4—10 в. Биопотенциалы усиливались усилителем УБП-02, затем подавались на вход двухлучевого осциллографа и фиксировались на киноплёнку. 30% этиловый алкоголь медленно вводился в бедренную вену в дозе 1,0—1,5 г на кг массы животного. Регистрация биопотенциалов производилась до и после введения алкоголя через 10 и 45 минут.

Результаты и обсуждение

Регистрация биопотенциалов производилась из средних и каудальных отделов заднего вентрального ядра (фронтальный план 8,0—8,5)

и ретикулярной формации мозга (фронтальный план 2,5—3,0) контралатерально по отношению к стимулируемому кожному нерву передней конечности. Фокальный потенциал, отводимый в заднем вентральном ядре таламуса, представляет собой, как известно, быстрое спайкообразное положительное колебание с амплитудой 400—500 мкв. Латентный период ответов при стимуляции нервов передней конечности составляет 3—5 мсек. Опыты показали, что алкоголь какого-либо существенного влияния на ВП с заднего вентрального ядра не оказывает. Не изменяются ни латентный период, ни амплитуда, ни конфигурация ответов (рис. 1).

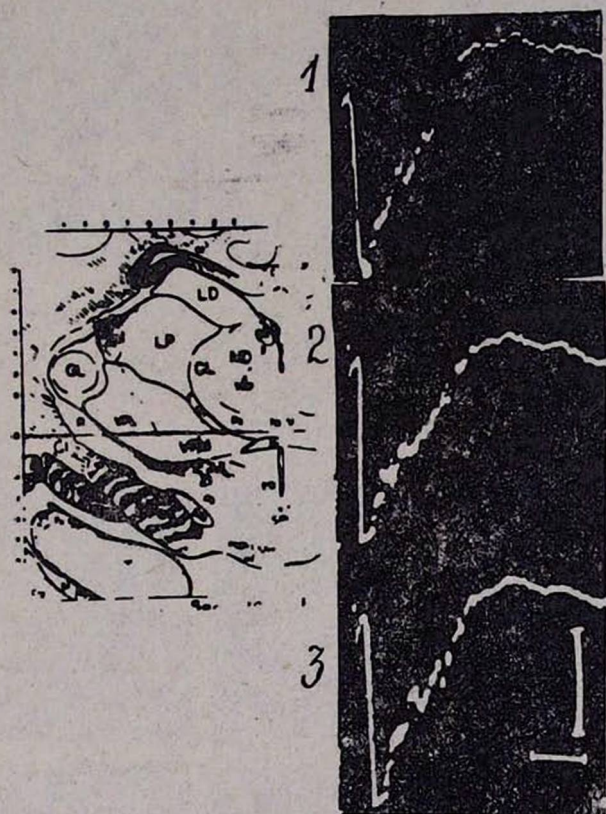


Рис. 1. Вызванные потенциалы в заднем вентральном ядре таламуса (фронт. план 8,5) до и после в/в введения алкоголя. 1—фон, 2—через 10, 3—через 45 мин после введения алкоголя. Калибровка амплитуды 250 мкв, времени 20 мс.

Наряду с этим ответы из ретикулярной формации среднего мозга при раздражении того же нерва после введения алкоголя резко депрессируют, и полного восстановления не наблюдается даже спустя 40—45 мин после введения алкоголя. Латентный период при этом не претерпевает никаких изменений (рис. 2).

В последующих экспериментах производилась одновременная регистрация ВП в первой соматосенсорной области (С1), а именно в фокусе максимальной активности зоны представительства передней ко-

нечности в ответ на раздражение соответствующего кожного нерва, а также в теменной ассоциативной коре. В СІ при раздражении поверхностного лучевого нерва спустя 6—8 мсек появляется первичный ответ (ПО), который представляет собой двухфазное положительно-отрицательное колебание. ВП, регистрируемые в ассоциативной коре при том же раздражении, как известно [6], состоят из раннего компонента и более позднего двухфазного положительно-отрицательного колебания.

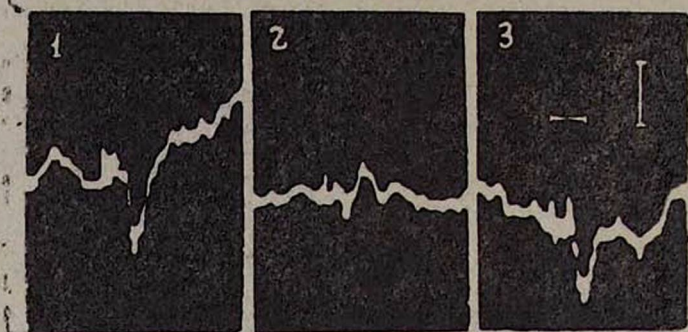


Рис. 2. Вызванные потенциалы в ретикулярной формации среднего мозга (фронт. план 2,5) до и после введения алкоголя. 1—фон, 2—через 10, 3—через 45 мин после введения алкоголя. Калибровка амплитуды 100 мкв, времени 20 мс.

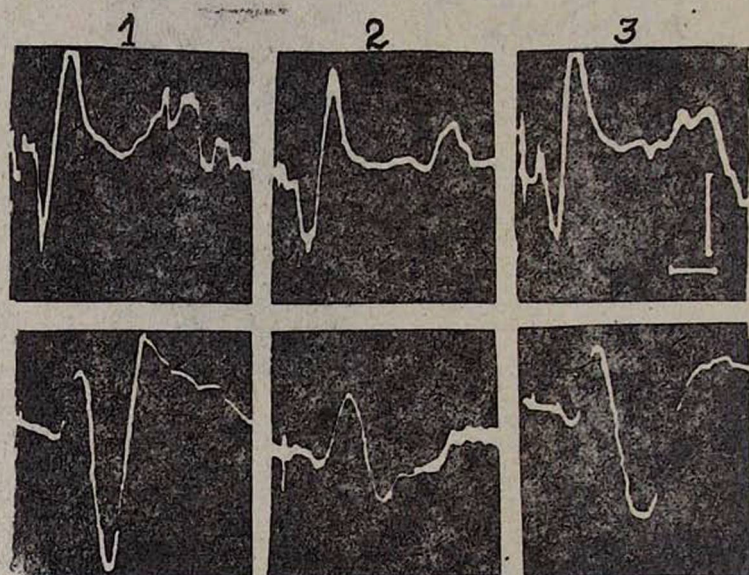


Рис. 3. Вызванные потенциалы в первой соматосенсорной и теменной ассоциативной зонах коры мозга до и после введения алкоголя. Верхний ряд—ВП в СІ, нижний ряд—АО. 1—фон, 2—через 10, 3—через 45 мин после введения алкоголя. Калибровка амплитуды 250 мкв, времени 10 мс.

Как показали эксперименты, 30% алкоголь из расчета 1,0—1,5 г на кг массы животного уже спустя 10 мин резко угнетает поздний ком-

понент ассоциативной коры (АО). Спустя 45 мин после введения алкоголя эффект подавления все еще продолжает регистрироваться. Что касается раннего компонента АО, а также ПО в СИ, то они каким-либо сдвигам не подвергаются. На рис. 3 даны результаты подобного опыта. Видна выраженная депрессия позднего компонента АО при небольшом изменении амплитуды ПО и раннего компонента АО. Изменений латентных периодов не наблюдается.

Эффект действия алкоголя в этом отношении подобен влиянию нембутала, который, согласно данным А. Г. Поляковой [4], в определенных дозах, вызывающих средний уровень наркоза, приводит к полному исчезновению позднего компонента АО, в то время как ранний его компонент не только не уменьшается, но даже заметно увеличивается.

Известно, что алкоголь, как любой другой наркотик, в зависимости от дозы может вызывать как возбуждение, так и торможение [3]. В тех дозах, которые применялись нами, он проявляет в основном депрессивный эффект, о чем свидетельствуют и литературные данные [9]. Депрессивный эффект алкоголя при тех дозах, которые нами использовались, выразился в заметном угнетении амплитуды ВП в ретикулярной формации (РФ) и позднего компонента АО.

Имеются данные о том, что синапс-нервная структура наиболее чувствительна к действию барбитуратов, анестетиков, алкоголя [5]. Вероятно, полисинаптическим происхождением ответов РФ и ассоциативной коры можно частично объяснить выраженное депрессивное действие алкоголя на ВП РФ и поздние компоненты АО по сравнению с ПО СИ и ранними компонентами АО.

Кафедра физиологии Ереванского
медицинского института

Поступила 4/XI 1981 г.

Վ. Զ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Դ. Վ. ԽՈՐԵՆՅԱՆ

ՍՈՒՐ ԱԼԿՈՀՈԼԱՅԻՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂԻ ՀԱՐՈՒՑՎԱԾ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Կատունների մոտ ուսումնասիրվել է 30% ալկոհոլի թունավոր քանակների (1,0—1,5 գ 1 կգ մարմնի քաշին) ազդեցությունը ուղեղի տարբեր գոյացությունների հարուցված էլեկտրական ակտիվության վրա:

Պարզվել է, որ ալկոհոլի վերը նշած քանակների պայմաններում նկատելիորեն ընկճվում են ցանցանման գոյացության հարուցված պոտենցիալները և մեծ կիսազնդերի կեղևի կողմնային բլթի կապակցական գոտու հարուցված պոտենցիալի ուղահաս բաղադրամասը, մինչդեռ մարմնազգացական գոտու առաջնային պատասխանները, ինչպես նաև կողմնային բլթի կապակցական գոտու պոտենցիալի վաղահաս բաղադրամասը որևէ փոփոխության չեն ենթարկվում:

THE EFFECT OF ACUTE ALCOHOLIC INTOXICATION
ON THE CEREBRAL ELICITED ACTIVITY

The influence of the poisonous amounts of 30% alcohol (per 1,0—1,5 kg body weight) on the elicited electric activity of different cerebral formations of the cats was studied.

It turned out that by the above mentioned amounts of alcohol the elicited potentials of the reticular formation and late-matured component of the elicited potential of the combining belt of the lateral lobe of the cortex of big hemispheres are notably shrunk, while the primary responses of the body sensibility belt as well as the early matured component of the potential of combining belt's lateral lobe do not undergo any change.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнов В. С., Малолеетнев В. И., Нарикашвили С. П. Ж. высшей нервной деятельности, 1970, 20, стр. 1043.
2. Набилов Э. М. Физиол. ж. СССР, 1966, 52, стр. 472.
3. Никитин Ю. И. Труды Московского НИИ психиатрии, 1972, 64, стр. 312.
4. Полякова А. Г. Функциональная организация ассоциативной коры мозга. М., 1977, стр. 168.
5. Экклс Дж. Физиология синапсов. М., 1966 (перевод с английского).
6. Amassian V. E. J. Neurophysiology, 1954, 17, 39.
7. Grenell R. G. Quart. J. Stud. Alc., 1959, 20, 421.
8. Jasper H. H., Ajmone-Marsan C. A. Stereotaxic Atlas of the Diencephalon of the cat. National Research Council of Canada, 1954, Ottawa.
9. Horsey W. J. and Akert K. Quart. J. Stud. Alc., 1953, 14, 363.
10. Paper J. N. EEG and Clinical Neurophys., 1956, 8, 117.
11. Squirrel Kenneth C., Chu Naishin, Starr Arnold. Science, 1978, 201, 4351, 174.

УДК 616.127—002—092.9:577.115:577.175.522

С. А. СИСАКЯН, Л. В. СЕМЕРДЖЯН, В. Г. МХИТАРЯН

СДВИГИ В СОДЕРЖАНИИ ЛИПИДНЫХ ПЕРЕКИСЕЙ ПРИ
АДРЕНАЛОВОМ ПОВРЕЖДЕНИИ МИОКАРДА И
УГНЕТЕНИИ ИХ С ПОМОЩЬЮ ИНДОМЕТАЦИНА

Изучено влияние индометацина на процесс липидной пероксидации при адреналовом инфаркте миокарда. Установлено, что при введении адреналина гидрохлорида в концентрации 2 мг/кг intactным крысам усиливается перекисное окисление липидов в сердечной мышце. Совместное введение адреналина с индометацином в концентрации 50 мг/кг приводит к резкому снижению содержания липидных перекисей.

Известно, что в механизме инфаркта миокарда определенную роль играет гиперкатехоламинемия [5]. Усиленная секреция катехоламинов при стрессовых ситуациях организма или введении их в больших дозах экспериментальным животным приводит к нарушению метаболизма в сердечной мышце и мелкоочаговым некрозам миокарда.