

анализов по определению концентрации вредных веществ в воздухе и биологических средах.

Определенное значение имеет также организация рационального питания для рабочих вредных профессий. К сожалению, вследствие недостаточности данных о характере и механизмах действия токсических веществ на организм мы не можем ориентироваться в вопросах профилактического питания с применением соответствующих добавок к пищевым рационам.

Определенное значение имеют также экспериментальные и клинические исследования влияния вредных веществ и физических факторов на организм, которые должны быть направлены на установление характера и механизмов действия вредных физико-химических факторов. Целью их является разработка гигиенических нормативов. Особо следует поощрять натурные исследования и эксперименты.

В профилактике профессиональных интоксикаций особое значение имеет подбор рабочего контингента, квалифицированное проведение предварительных и периодических медицинских осмотров, повышение квалификации врачей, обслуживающих рабочих вредных профессий, создание краткосрочных и продолжительных профилакториев, диспансеризация хронических больных.

Кафедра гигиены труда
Ереванского медицинского института

Поступила 4/XI 1983 г.

УДК 612.017.4:613.81:612.83

А. К. ГАМБАРЯН, **В. З. ГРИГОРЯН**, Д. Н. ХУДАВЕРДЯН

ВЛИЯНИЕ ОСТРОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ НА РЕФЛЕКТОРНЫЕ РЕАКЦИИ СПИННОГО МОЗГА

На фоне острой алкогольной интоксикации изучены моно- и полисинаптические рефлекторные реакции спинного мозга. Показано, что после внутривенного введения спирта у подопытных кошек наблюдается изменение моносинаптических ответов, ухудшение эфферентного выхода, подавление посттетанического потенцирования рефлекса и изменение времени восстановления возбудимости мотонейронного пула. Сделано заключение, что алкоголь оказывает сильное воздействие на рефлекторную функцию спинного мозга.

Изучению нейротропного влияния алкоголя посвящено много работ, в основном клинического характера. Экспериментальных исследований, касающихся действия алкоголя на рефлекторную функцию спинного мозга, в доступной литературе мы не нашли. Учитывая актуальность вопроса, в данной работе мы задались целью изучить у кошек на фоне острой алкогольной интоксикации состояние моно- и полисинаптических рефлекторных реакций спинного мозга.

Материал и методика

Опыты проведены на 25 кошках. Под уретан-хлоралозной анестезией (500 и 40 мг/кг соответственно) обнажали нижнепоясничный от-

дел спинного мозга, выделяли и перерезали передние корешки L₆—S₁. Производили перерезку спинного мозга на уровне D₉₋₁₀. Для исследования латентного периода потенциала афферентного входа в спинной мозг выделяли тонкий филамент заднего корешка на уровне L₆—S₁ и накладывали на монополярный электрод. Индифферентный электрод вкалывали в мышцы спины. На ипсилатеральной конечности отпрепаровывали обе веточки нерва икроножной мышцы (G), кожный нерв (S) и все веточки седалищного нерва на бедре. Моно- и полисинаптические ответы регистрировали с передних корешков при раздражении центральных отрезков отпрепарованных нервов одиночными прямоугольными импульсами супрамаксимальной силы длительностью 0,3 мс. Исследования начинали через 2—3 часа после операции в условиях стабильных фоновых ответов. Регистрацию моно- и полисинаптических ответов производили до, через 5—10 и 90 мин после в/в введения 40° спирта в дозе 3—4 мл/кг. При обработке материала сравнивались величины многократно регистрируемых моно- и полисинаптических ответов до и в различные интервалы времени после введения алкоголя.

Для суждения о состоянии пресинаптического аппарата и пропускной способности эфферентного выхода из спинного мозга проведено сравнительное исследование феномена посттетанического потенцирования и способности к воспроизведению ритмических раздражений до и после введения животным алкоголя. При этом применялась ритмическая стимуляция нерва икроножной мышцы частотой от 1 до 100 имп./с. Посттетаническую потенциацию рефлексов изучали вслед за тетаническим раздражением мышечного нерва частотой 300 имп./с (в течение 15 с) и силой в 1,5 и 3,0 порога.

Для исследования времени восстановления возбудимости мотонейронного пула применяли методику парных раздражений, при которой на исследуемый нерв наносится подряд два раздражения супрамаксимальной силы с различными интервалами времени (от 1 до 100 мс).

Статистическую обработку материала производили по Стьюденту.

Результаты и обсуждение

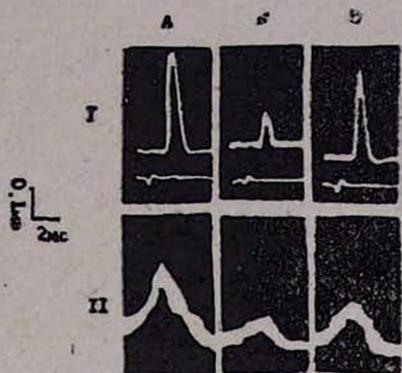
Исследования показали, что спустя 5—10 мин после введения спирта отмечается удлинение латентных периодов, уменьшение амплитуды и длительности моносинаптических ответов, отводимых с передних корешков при раздражении G. Если в контроле латентный период моносинаптического ответа с G составлял $3,11 \pm 0,11$ мс, то после введения спирта он увеличился до $3,76 \pm 0,09$ мс ($P < 0,001$). Амплитуда потенциала действия уменьшилась с $1,05 \pm 0,16$ до $0,25 \pm 0,06$ мв ($P < 0,001$), а длительность ответа с $2,02 \pm 0,11$ до $1,37 \pm 0,1$ мс ($P < 0,001$).

При исследовании пороговых величин моносинаптических ответов получены разноречивые данные, хотя в части опытов (35%) четко обнаруживалась тенденция к повышению порога возбудимости.

При этом установлено также уменьшение величин полисинаптических ответов, полученных с переднего корешка при раздражении S. Ре-

гистратия, проведенная через 1,5 часа после введения спирта, выявила тенденцию к восстановлению исследованных показателей (рис. 1).

Рис. 1. Моно- (I) и полисинаптические (II) рефлекторные ответы у контрольных (А) животных и животных с острой алкогольной интоксикацией (Б через 10 и В через 90 мин после в/в введения спирта) при раздражении икрожного и кожного нервов.



С целью выяснения зависимости обнаруженных изменений от внутри- и внецентральных механизмов проводились исследования латентных периодов потенциала афферентного входа в спинной мозг до и после введения спирта. Исследования показали, что латентные периоды потенциала афферентного входа заметным изменениям не подвергаются (рис. 1). Сопоставление латентных периодов моносинаптического ответа и потенциала афферентного входа дало нам основание удлинение латентных периодов моносинаптических рефлексов связать с задержкой проведения возбуждения во внутриспинальном звене. Это подтверждается имеющимися литературными данными о том, что алкоголь является сильным синаптическим ядом [1, 3—5, 9].

При исследовании феномена посттетанического потенцирования моносинаптических рефлексов (раздражение силой в 1,5 порога) обнаружено некоторое ослабление степени потенциации у кошек с острой алкогольной интоксикацией по сравнению с контролем. Разницы в продолжительности потенцирования не выявлено (рис. 2). Аналогичные изменения получены при использовании тетанического раздражения силой в 3,0 порога.

Изучение эфферентного выхода спинного мозга показало, что у кошек с острой алкогольной интоксикацией наблюдается статистически достоверное уменьшение пропускной способности эфферентного выхода в диапазоне частот от 1 до 10 гц, проявляющееся в значительном по сравнению с контролем ухудшении воспроизведения моносинаптических ответов. При высоких частотах (10—100 гц) существенных изменений этих показателей не выявлено (рис. 3).

Исследование времени восстановления возбудимости мотонейронного пула показало, что в интервале времен от 1 до 70 мс амплитуда пробного моносинаптического ответа у животных после введения спирта больше, чем до его введения, в то время как после 70—100 мс наблюдается обратная картина (рис. 4). Поскольку в различные интервалы времени после нанесения кондиционирующего раздражения срабатывают различные механизмы, ограничивающие способность мотонейрона к генерации последующего спайка, то полученные данные могут служить

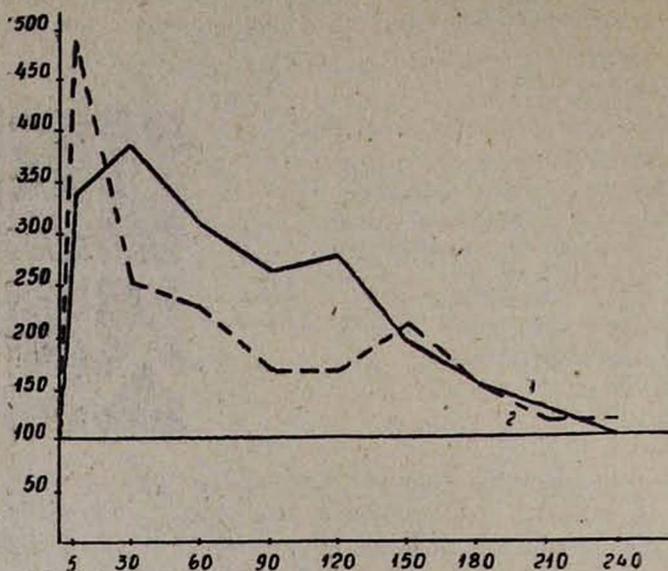


Рис. 2. Усредненный график временного течения посттетанического потенцирования моносинаптических рефлекторных ответов у контрольных (1) животных и животных с острой алкогольной интоксикацией (2). По оси абсцисс—время после тетанического раздражения икроножного нерва в с; по оси ординат—амплитуда моносинаптических ответов в % от исходной величины.

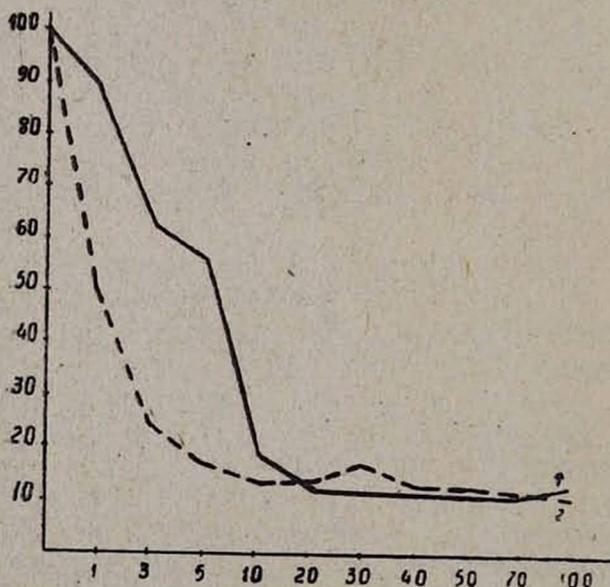


Рис. 3. Усредненный график воспроизведения моносинаптических ответов у контрольных животных (1) и животных с острой алкогольной интоксикацией (2). По оси абсцисс—частота стимуляции икроножного нерва в имп/с; по оси ординат—усредненная амплитуда первых десяти ответов по отношению к амплитуде первого ответа, принятого за 100%.

косвенным указанием на их изменение при острой алкогольной интоксикации. Так, в интервале времени до 15 мс причиной увеличения пробных ответов могут быть явления деполяризации, развивающиеся вслед за введением спирта [7, 11], т. к. известно, что в основе уменьшения ответа на повторное раздражение в эти интервалы времени в основном лежат процессы следовой гиперполяризации в мотонейронах. В последующие интервалы (от 10 до 30 мс) лучшее восстановление исследованных ответов может быть, вероятно, объяснено ослаблением интенсивности позднего постсинаптического и возвратного торможений. Изменения, происходящие в более поздние сроки (50 мс и выше), являются, возможно, результатом усиления пресинаптических тормозных процессов при острой алкогольной интоксикации, ограничивающих поступление импульсов к мотонейронам именно в указанные сроки.

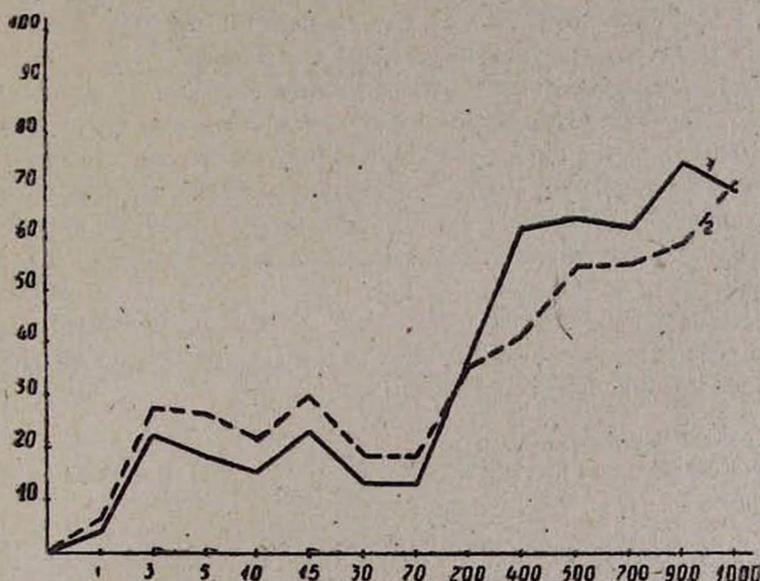


Рис. 4. Усредненный график временного течения восстановления возбудимости мотонейронного пула у контрольных животных (1) и животных с острой алкогольной интоксикацией (2). По оси абсцисс—время между кондиционирующим и тестирующим раздражениями; по оси ординат—амплитуда тестируемого ответа (в % от исходной величины).

Полученные данные относительно удлинения латентных периодов моносинаптических ответов, уменьшения их амплитуды, ухудшения эфферентного выхода, подавления посттетанического потенцирования рефлексов свидетельствуют о токсическом воздействии применяемых нами высоких доз алкоголя на ЦНС. Это согласуется с многочисленными литературными данными, в которых показано ингибиторное влияние этанола на синаптическое проведение. Действие этанола на исследованные нами реакции может быть объяснено по-разному.

Известно [3—5, 9], что этанол в концентрациях, вызывающих среднюю и сильную степень интоксикации, приводит к подавлению высвобождения ацетилхолина в центральных холинергических синапсах, что

приводит к подавлению потенциала действия (ПД). Однако ингибирование ПД этанолом, вероятно, реализуется не только посредством его влияния на высвобождение медиатора. Благодаря свойству легко растворяться в жироподобных веществах, составляющих существенную долю биологических мембран [2], алкоголь весьма легко проходит через их слои. Действуя на мембраны возбудимых клеток, алкоголь может блокировать ПД, во-первых, ингибированием натриевой проницаемости по градиенту и, во-вторых, подавлением активного трансмембранного переноса ионов натрия и калия [10—12], в механизме которого важную роль играет АТФаза, активность которой также подавляется при действии алкоголя [2, 8].

Не исключена возможность, что деполяризация, вызываемая спиртом, распространяется и на первичные афферентные терминалы, приводя тем самым к уменьшению амплитуды потенциалов, проходящих по ним. В результате этого происходит уменьшение выброса медиатора и падение амплитуды постсинаптического потенциала.

Как уже отмечено выше, сдвиги, обнаруженные в рефлекторных реакциях спинного мозга вслед за введением алкоголя, наступают очень быстро (спустя 5—10 мин). На наш взгляд, это связано с быстрым проникновением алкоголя через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ). Установлено [2, 6], что в течение 10 с 90% введенного этанола проникает через ГЭБ и обнаруживается в мозге почти в той же концентрации, что и в крови.

Из изложенного следует, что алкоголь оказывает сильное воздействие на рефлекторные функции спинного мозга, изучение которых является предметом дальнейших исследований.

Кафедра нормальной физиологии
Ереванского медицинского института

Поступила 11/V 1983 г.

Հ. Կ. ՂԱՄԲԱՐՅԱՆ, Վ. Զ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Դ. Ն. ԽՈՒԿԱՎԵՐԴՅԱՆ

ԱԼԿՈՀՈՒԱՅԻՆ ՍՈՒՐ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ՌԵՖԼԵԿՏՈՐ ՖՈՒՆԿՑԻՍՅՈՒՆՎԵՐԿՐԱԿԱՆ ԿԱՏՈՒՆԵՐԻ ԵՆԹԱՐԿՎԱԾ ԿԱՏՈՒՆԵՐԻ ԺՆՄ ՈՐՈՒՄՆԱՍԻՐՎԵԼ ԵՆ ՈՂՆՈՂԵՂԻ ԺԻՎ — և ԲԱՂՃԱՍԻՆԱԿԱՍԱՅԻՆ ՌԵՖԼԵԿՏՆԵՐՐ, ԵՐԿՈՐՅԱԿ ԺԿԱՆԻ ՆՅԱՐԴԻ ՌԻԹՄԻԿ ԳՐԳՈՒՄԱՆ ԿԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ, ԺԻՎԱՍԻՆԱԿԱՍԱՅԻՆ ԿԱՄԱՍԻԱՆՆԵՐԻ ՎԵՐԱՐՄԱՂՐՈՒՄԱՆ ՄՈՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆՐ, ՌԵՖԼԵԿՏՆԵՐԻ ՀԵՄՏԵԽՆՈՒՍԱՅԻՆ ՈՒԺԵՂԱՑՄԱՆ ՎԻՃԱԿԸ, ԻՆՂԱԿԱ ՆԱԿ ԺՈՏՈՆԵՅՐՈՆՆԵՐԻ ԴՐՈՒՄԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎԵՐԱԿԱՆՎՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿԸ:

Ալկոհոլային սուր թունավորման ենթարկված կատուների ժնմ ուրումնասիրվել են ողնուղեղի ժիվ — և բաղձասինապսային ռեֆլեքսները, երկորյակ ժկանի նյարդի ռիթմիկ գրգռման կայմաններում, ժիվասինապսային կամատասխանների վերարտադրման մոնակոությունը, ռեֆլեքսների հետտեխնոսային ուժեղացման վիճակը, ինչպես նաև ժոտոնեյրոնների դրոմակոության վերականգման ժամանակը:

Յուլց է տրված, որ սպիրտի ներերակային ներարկումից անմիջապես հետո նկատվում է ժիվասինապսային կատասխանների զաղտնի շրջանի երկարում, ամպլիտուդի և տևողության փոքրացում, ինչպես նաև էֆերենտ ելքի վատացում, ռեֆլեքսների հետտեխնոսային ընկճում և ժոտոնեյրոնների դրոմակոության վերականգնման ժամանակի փոփոխություն:

Եզրակացվում է, որ ալկոհոլը ցուցաբերում է ուժեղ ազդեցություն ողնուղեղի ռեֆլեկտոր ֆունկցիայի վրա:

THE EFFECT OF ACUTE ALCOHOL INTOXICATION ON REFLEX REACTIONS OF THE SPINAL CORD

On the background of acute alcohol intoxication various reflex reactions have been studied. It has been revealed that the administration of alcohol induces in cats the lengthening of latent periods as compared with the control group as well as diminishes the amplitude of monosynaptic response.

Thus, it is concluded that alcohol highly effects the reflex function of the spinal cord.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Сегал Б. М. Алкоголизм. 1967.
2. Сытинский И. А. Природа, 1974, 12, стр. 43.
3. Сытинский И. А. Успехи физиологических наук, 1975, 6, стр. 49.
4. Brown O. M., Post M. E., Mallov S. J. of Studies on Alcohol., 1977, 38, 3, 603
5. Carmichael F. J., Israei Y. The J. of Pharmacology and Experimental Therapeutic, 1975, 193, 3, 824.
6. Chrosielewski E., Pfelffer J. J. of Forensic Medicine. 1966, 13, 4, 144.
7. Gallego A. J. Cellular and Comparative Physiology, 1948, 31, 97.
8. Israel Y., Kalant H. J. Biochem. Pharmac., 1965, 14, 1803.
9. Kalant H., Israel V., Mahon M. A. Canadian J. of Physiology and Pharmacology, 1967, 45, 172.
10. Kalant H., Mons W., Mahon M. A. Canadian J. of Physiology and Pharmacology, 1966, 44, 1, 1.
11. Knutsson E. Acta Physiologica Scandinavica, 1961, 52, 242.
12. Knox W. H., Perrin R. G., Sen P. K. J. of Neurochemistry, 1972, 19, 2881.

УДК 612.12:612.015.32+612.821

Э. М. МИКАЕЛЯН, А. Л. ШАЛДЖЯН, В. Г. МХИТАРЯН

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ
В ЭРИТРОЦИТАРНЫХ МЕМБРАНАХ И КРОВИ
ПРИ СТРЕССЕ

Установлено, что при иммобилизационном стрессе понижается исходный уровень перекисного окисления липидов (ПОЛ) в плазме крови и активируется индуцируемый аскорбат- и НАДФН-зависимый путь ПОЛ в эритроцитарных мембранах. Интенсификация ПОЛ повышает затраты витамина Е, что приводит к снижению его концентрации в крови и эритроцитарных мембранах. В тех же условиях эксперимента в крови существенно ингибируется супероксиддисмутаза (СОД) и появляется ферментемия—повышается в плазме крови активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и суммарной пероксидазной активности. Отмечается активирование Na^+ , K^+ -АТФ-азы и снижение активности Mg^{2+} -АТФ-азы эритроцитарных мембран.

В настоящее время внимание широкого круга исследователей привлекает проблема регуляторной роли перекисного окисления липидов в реализации структуры и функции биомембран. Мембрана—многоком-