

11. Хиллов К. Л. Функция органа равновесия и болезнь передвижения.— Л.: Медицина, 1969.— 279 с.
12. Юстова В. Д. Стресс и функция равновесия // Стресс и адаптация.— Кишинев, 1978.— С. 268—269.
13. Fonz W. D. Stress and its mastery: predicting from laboratory to real life // Can. S. Behav. Sci.— 1973.— 5.— P. 332—346.
14. Rudge P. Clinical neuro-otolog.— Edinburg ect.: Churhill Livingstone.— 1985.— Vol. 9.— 341 p.
15. Tantchev R. S. Le nystagmus de position et autres manifestation otoneurologiques las de dystonie neuro-vegetative vasculaire // Acta otorhinolaring. belg.— 1985.— 39, N 6.— P. 972—977.

Ивано-Франков. мед. ин-т
М-ва здравоохранения УССР

Поступила 27.02.87

УДК 612.886:613.81

Влияние внутривенного введения алкоголя на вестибулярные реакции у кроликов

М. А. Баран, В. С. Райцес

Особенности действия алкоголя на вестибулярную систему до настоящего времени изучены недостаточно, хотя ее важная роль в поддержании статического и динамического равновесия и регуляции мышечного тонуса обуславливает необходимость в углубленной разработке этого вопроса.

Результаты одного из первых исследований [11] свидетельствуют о том, что при острой алкогольной интоксикации происходит постепенное нарушение установки тела, причем различные установочные рефлексy (шейные, тела на тело, тела на голову) исчезают в определенной последовательности. Существуют данные, что алкоголь оказывает тормозящее влияние на активность нейронов латерального ядра Дейтерса [10]. В литературе имеется ряд сообщений о действии острой и хронической интоксикации алкоголем на вестибуло-сенсорные реакции у человека [3, 9, 14], а также об их особенностях у больных при черепно-мозговой травме, сочетанной с алкогольной интоксикацией [1, 6]. Цель настоящей работы — изучение в эксперименте влияния острой алкоголизации на динамику вестибуло-соматических реакций и их вегетативных компонентов.

Методика

Исследования проводили в условиях хронического опыта на 28 взрослых кроликах-самцах массой 2,5—3 кг. Адекватное раздражение лабиринтов осуществляли вращением животных в плоскости горизонтальных полукружных каналов в специальном станке по трапециевидной программе. Корнео-ретиальные потенциалы отводили с помощью игольчатых электродов, вживленных в наружные углы глазниц. При анализе электро-нистагмограмм учитывали направление нистагма, продолжительность, частоту, амплитуду, соотношение длительности быстрой и медленной фаз нистагма, скорость движения глаз в медленную фазу и особенности вершин нистагменных зубцов. Для изучения лабиринтных позно-тонических рефлексов использовали электромиографическую методику. Вращение животного вокруг битемпоральной оси (от 0 до 360°) осуществляли в специальном станке в течение 20 с. Токи действия от мышц-разгибателей передних конечностей и мышц шеи (дорсальные сгибатели головы) отводили игольчатыми электродами. С помощью электроэнцефалографа (ЭЭГ-4 П) одновременно регистрировали корнео-ретиальные потенциалы, биотоки мышц-экстензоров передних конечностей или шеи, сердца (ЭКГ) и дыхательных движений.

Острую алкоголизацию кроликов моделировали внутривенным введением 30 %-ного раствора этанола (3 мл/кг) со скоростью 1 мл/мин. Контролем служили живот-

ные, которым вместо алкоголя внутривенно вводили физиологический раствор в том же объеме и с той же скоростью. Исследования проводили через 15, 30, 120 мин, 24 и 48 ч. Реакции животных на острое введение алкоголя характеризовались нарушением координации движений: при беге и прыжках они часто падали на бок. Цифровые данные обрабатывали статистически.

Результаты и их обсуждение

Через 15—30 мин после введения животным алкоголя средняя амплитуда вращательного нистагма (ВН) по сравнению с контролем уменьшалась на 53,7 % ($P < 0,05$) (таблица, рис. 1), а скорость движения

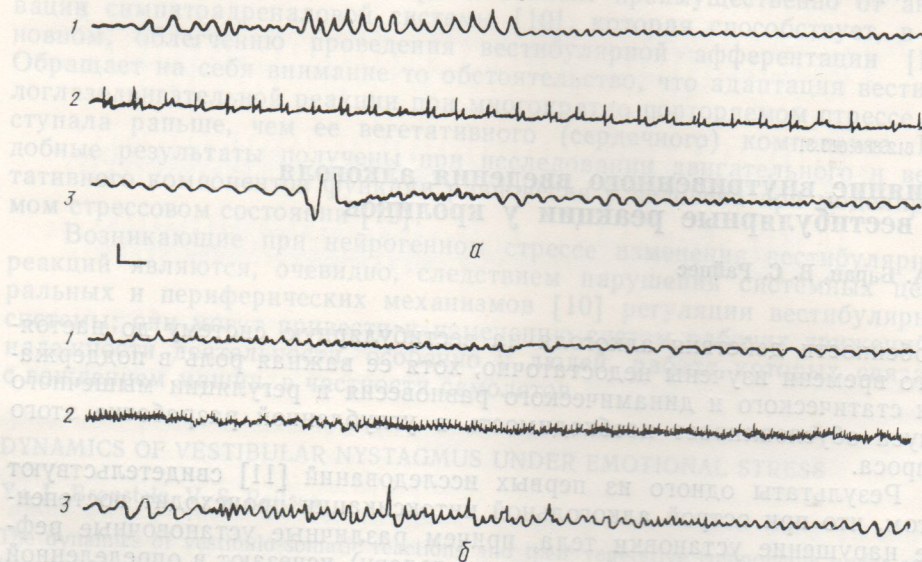


Рис. 1. Изменения вестибулярного нистагма (1), ЭКГ (2) и дыхания (3) при острой алкоголизации:

а — до, б — через 15 мин после внутривенного введения этилового спирта. Калибровка: 100 мкВ, 1 с.

глаз в медленную фазу — в 2 раза. Продолжительность поствращательного нистагма (ПВН) уменьшалась на 2 с, скорость движения глаз в медленную фазу нистагма — на 23 % ($P < 0,01$). В дальнейшем происходило некоторое увеличение амплитуды и частоты ВН, однако значения этих показателей нистагма оставались уменьшенными по сравнению с контрольными и через 2 ч после введения алкоголя (на 36 и

Влияние острой алкоголизации на динамику вращательного нистагма (ВН) и продолжительность поствращательного

Показатель	ВН					ВН	
	Контроль	После введения				48 ч	Контроль
		15 мин	30 мин	2 ч	24 ч		
Длительность нистагма, с							
Частота нистагма, уд/с	2,8±0,08	2,5±0,4	2,6±0,4	3,1±0,1	2,6±0,3	4,0±0,2	16,0±0,9
Медленная фаза нистагма:							
амплитуда, мкВ	337±26	156±47*	152±40*	215±7*	196±32*	425±23*	2,4±0,07
длительность, с	0,26±0,01	0,20±0,02	0,18±0,03*	0,21±0,03*	0,29±0,06	0,17±0,02*	297±23
Отношение длительности быстрой и медленной фаз нистагма	1:2,6	1:2,5	1:2,5	1:2,3	1:2,9	1:2,0	0,31±0,01
Скорость движения глаз в медленную фазу нистагма, мкВ/с	1317±14	620±15*	647±18*	1014±68	675±36*	2500±12*	1:3,1
							977±13

* Достоверность различий между опытными и контрольными значениями ($P < 0,05$).

23 % соответ
62 % ($P < 0,0$
раза. Через 2
41 % ($P < 0,0$
8,6 с, скорость
Через 48 ч зн
ных. Так, ампл
на 43 % ($P < 0,0$
В то же вре
уменьшилась
скорость движе
в медленную
нистагма — в 2
Отношение дл
сти быстрой и
ной фаз нистаг
этом заметно
нилось. Через
после введения
ля значения
лей ВН возвра
исходным.

Наряду с изм
ми вестибуло-п
гательного
под влиянием
наблюдались
ные сдвиги ег
тивных (серд
хательных) к

Рис. 2. Изменения
ных позно-тонич
флексов и их сер
тельных compone
острой алкоголиза
1 — электромиограмм
мышцы, 2 — электр
грамма. Остальные
те же, что на рис. 1.

р в том же
мин, 24 и
арушением
ровые дан-

ампли-
и умень-
вижения

...

...

...

...

...

...

и острой

1 мкВ, 1 с.

цатель-

глаз в

проис-

ко зна-

сравне-

а 36 и

продолжитель

После введения

24 ч

2,6±0,3

196±32*
0,29±0,06

1:2,9

675±36*

0,05).

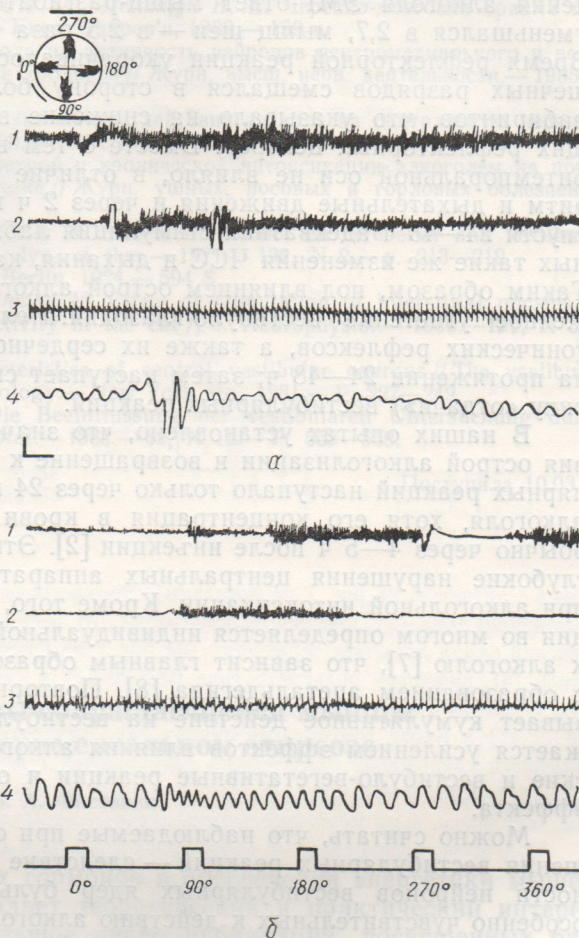
4, № 3

23 % соответственно, $P < 0,05$). Наряду с этим ПВН уменьшалась на 62 % ($P < 0,001$), а скорость движения глаз в медленную фазу — в 2,8 раза. Через 24 ч после введения алкоголя амплитуда ВН снижалась на 41 % ($P < 0,01$), амплитуда ПВН — в 3,4 раза. ПВН уменьшалась на 8,6 с, скорость движения глаз в медленную фазу нистагма — в 3,7 раза. Через 48 ч значения показателей ВН были значительно выше контрольных. Так, амплитуда нистагма возросла на 90 % ($P < 0,001$), частота — на 43 % ($P < 0,05$). В то же время ПВН уменьшилась на 6 с, а скорость движения глаз в медленную фазу нистагма — в 2,6 раза. Отношение длительности быстрой и медленной фаз нистагма при этом заметно не изменилось. Через 2—3 сут после введения алкоголя значения показателей ВН возвратились к исходным.

Наряду с изменениями вестибуло-глазодвигательного рефлекса под влиянием алкоголя наблюдались выраженные сдвиги его вегетативных (сердечно-дыхательных) компонен-

Рис. 2. Изменения лабиринтных позно-тонических рефлексов и их сердечно-дыхательных компонентов при острой алкоголизации:

1 — электромиограмма двуглавой мышцы, 2 — электромиограмма мышц шеи, 3 — ЭКГ, 4 — пневмограмма. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.



ность поствращательного нистагма (ПВН) у кроликов ($M \pm m$)

		ВН		ПВН				
После введения		Этанола	Контроль	После введения этанола				
24 ч	48 ч	15 мин		30 мин	2 ч	24 ч	48 ч	
2,6±0,3	4,0±0,2	16,0±0,9 2,4±0,07	14,5±0,2* 1,8±0,2	17,0±3,1 1,6±0,2	6,0±0,6* 1,3±0,3*	8,0±0,5* 2,4±0,2	10,0±0,2* 2,0±0,3	
196±32* 0,29±0,06	425±23* 0,17±0,02*	297±23 0,31±0,01	212±27* 0,23±0,01*	148±42* 0,25±0,05*	188±41* 0,60±0,05*	86±7* 0,34±0,02	288±23 0,37±0,02*	
1:2,9	1:2,0	1:3,1	1:3,0	1:2,5	1:5,0	1:3,2	1:3,0	
675±36*	2500±12*	977±13	733±21*	436±11*	349±72*	265±16*	375±27*	

4, № 3

тов. Так, через 15 мин после введения алкоголя частота сердечных сокращений (ЧСС) при вращении достоверно уменьшилась на 35 %, частота дыхательных движений — на 33 %; глубина дыхания увеличилась при этом на 47 %. Через 1—2 ч наблюдалось, наоборот, увеличение ЧСС (на 24 % по сравнению с контролем).

Под влиянием алкоголя наступали выраженные изменения и лабиринтных позно-тонических рефлексов (рис. 2). Через 15 мин после введения алкоголя ЭМГ-ответ мышц-разгибателей передних конечностей уменьшался в 2,7, мышц шеи — в 2,5 раза по сравнению с контролем. Время рефлекторной реакции укорачивалось на 3,6 с. Максимум мышечных разрядов смещался в сторону более сильного раздражения лабиринтов, что указывало на снижение возбудимости соответствующих рефлекторных центров. Вместе с тем вращение животного вокруг битемпоральной оси не влияло, в отличие от контроля, на сердечный ритм и дыхательные движения и через 2 ч после алкоголизации. Лишь спустя 24—48 ч адекватная стимуляция лабиринтов вызывала у животных такие же изменения ЧСС и дыхания, как и в контрольных опытах. Таким образом, под влиянием острой алкоголизации происходит выраженное угнетение вестибуло-глазодвигательных и стволовых позно-тонических рефлексов, а также их сердечно-дыхательных компонентов на протяжении 24—48 ч; затем наступает своеобразное облегчение (по типу «отдачи») вестибулярных реакций.

В наших опытах установлено, что значительное ослабление действия острой алкоголизации и возвращение к исходному уровню вестибулярных реакций наступало только через 24 и даже 48 ч после введения алкоголя, хотя его концентрация в крови возвращается к исходной обычно через 4—5 ч после инъекции [2]. Эти результаты указывают на глубокие нарушения центральных аппаратов вестибулярной системы при алкогольной интоксикации. Кроме того, эффект острой алкоголизации во многом определяется индивидуальной толерантностью животных к алкоголю [7], что зависит главным образом от скорости его распада с образованием ацетальдегида [8]. Повторное введение алкоголя оказывает кумулятивное действие на вестибулярную систему. Это выражается усилением эффектов влияния алкоголя на вестибуло-соматические и вестибуло-вегетативные реакции и отсутствием адаптационного эффекта.

Можно считать, что наблюдаемые при острой алкоголизации нарушения вестибулярных реакций — следствие глубоких изменений активности нейронов вестибулярных ядер бульбарного комплекса [10] и особенно чувствительных к действию алкоголя ретикулярной формации, гипоталамолимбических образований и коры мозга [4, 7], оказывающих выраженное модулирующее влияние на вестибулярную систему [5, 12, 13].

INFLUENCE OF INTRAVENOUS ALCOHOL INJECTION ON VESTIBULAR REACTIONS IN RABBITS

M. A. Baran, V. S. Raitses

Chronic experiments conducted on rabbits using electronystagmo- and electromyography have revealed that intravenous injection of 30 % ethanol solution (3 ml/kg) causes sharp and long-term (up to 24-48 h) inhibition of rotatory and postrotatory nystagmus, tonic labyrinth reflexes of the position as well as phasic changes of their vegetative (cardiac, respiratory), components.

Medical Institute,
Ministry of Public Health of the Ukrainian SSR, Ivano-Frankovsk

1. Благовещенская Н. С., Баран М. А. Особенности вестибулярных рефлексов у больных с острой легкой черепно-мозговой травмой, сочетанной с алкогольной интоксикацией // Вестн. отоларингологии. — 1979. — № 5. — С. 3—7.

2. Григорьян Р. активность... № 1. — С. 74.
3. Кондратенко... — Л.: Ме...
4. Попова Э. Н. Наука, 1984.
5. Райцес В. С. Л.: Наука, 19...
6. Ромаданов А. алкогольной...
7. Сулима Т. Н. ролатерально... 35, № 2. — С.
8. Сытинский Н. систему. — М.
9. Филатов И. Е. ги вестибуло... 1978. — № 4.
10. Eidelberg E., neurons // Arch...
11. Magnus R. Kö...
12. Markham C., cohal on vest... p. 493—507.
13. Precht W. Fu... system: Functi...
14. Scherer H., H... Alkohol // Lary...

Ивано-Франк. мед.
М-ва здравоохран

УДК 612.745+612.4

Изменение т... у белых крыс

В. И. Соболев, Н.

Вопрос о роли... ного сокращен... В литературе... личным аспек... химические ме... физиологически... тительный терм... казано, что эк... мышечного сок... ся при изучен... условиях in vit... тывать, что экс... развитием типе... зиологических... классическим м... ных желез воо... наблюдения за... (экстирпация и... ческой методик... могенеза у белы...