

14. *Rolls E. T.* The neurophysiology of feeding // *Int. J. obesity.*—1984.—8, N 1.—P. 139—150.
15. *Sato M.* Sweet taste receptor mechanisms // *Jap. J. Physiol.*—1985.—35, N 6.—P. 875—885.
16. *Schulkin J., Fluharty S. J.* Further studies on salt appetite following lateral hypothalamic lesion: effects of preoperative alimentary experiences // *Behav. Neurosci.*—1985.—99, N 5.—P. 929—935.
17. *Schwartz G. J., Grill H. J.* Comparing taste-elicited behaviours in adult and neonatal rats // *Appetite.*—1985.—6, N 4.—P. 374—386.

Одес. ун-т им. И. И. Мечникова
М-ва высш. и сред. спец. образования УССР

Поступила 15.03.87

УДК 577.16:612.015.6

Влияние этанолового наркоза на обмен ^{35}S -тиамина в тканях мышей

Погба Сидики, А. Я. Розанов

При алкоголизме отмечаются нарушение обмена тиамин и его роль в развитии неврологических осложнений этого заболевания [1—3, 6—8]. В частности, при хроническом экспериментальном и клиническом алкоголизме снижаются всасывание тиамин в желудочно-кишечном тракте, содержание его в крови, а также концентрация фосфорных эфиров этого витамина в некоторых тканях [9, 10, 12]. Имеющиеся в настоящее время данные свидетельствуют о том, что гиповитаминоз В₁ при хроническом алкоголизме является вторичным проявлением заболевания, связанным с нарушением функции печени и желудочно-кишечного тракта. Особо дискутируется вопрос о потребности организма в тиамине при потреблении этилового спирта. С позиции современных представлений о коферментных функциях производных тиамин можно предположить, что обмен этанола происходит без участия тиаминзависимых ферментов. Механизмы действия этанола на животный организм, и в частности, на обмен тиамин, сложны и недостаточно изучены. В значительной мере они связаны с действием алкоголя на функции желудочно-кишечного тракта при дискретном его введении энтерально или парентерально.

В настоящей работе изучены распределение и протеидизация ^{35}S -тиамина в тканях мышей при острой ингаляционной алкогольной интоксикации постоянной концентрацией этанола, вызывающей наркоз в течение 4 ч.

Методика

В эксперименте использовали радиоиндикационный метод определения общей метки инъецированного ^{35}S -тиамина в тканях при острой ингаляционной алкогольной интоксикации. Такой способ введения этанола имеет преимущество в том, что не нарушается энтерогепатический рециклинг в организме животных. При этом этанол из вдыхаемого воздуха попадает в кровь через легкие. Опыты проведены на мышах-самцах линии F₁ СВА×САС средней массой 20—26 г. Подопытным животным вводили препарат ^{35}S -тиамина фирмы «Amersham» (Англия) в физиологической дозе 2 мкг/г. Животные этой группы по двое находились под действием этанолового наркоза под стеклянным колпаком объемом 4 л при расходе кислорода 68 мл/ч. Этанол испаряется из фильтровальной бумаги до концентрации, вызывающей наркотическое состояние через 30—40 мин и гибель животных после 6 ч. Эта концентрация этанола (1,3 г/л) использовалась нами во всех опытах. Для определения эффективной концентрации этанола предварительно устанавливали летальные дозы LD₅₀, вызывающие гибель мышей в течение 90 и 300 мин, по методу Кербер [4]. Исследования проводили в динамике через 7,5; 15, 30, 60, 120 и 240 мин. Животных декапитировали, собирали кровь, извлекали печень, слизистую оболочку тонкого кишечника, спинной мозг, мозжечок, ствол и полу-

Таблица 1. Влияние этанолового наркоза на распределение и протеидизацию ^{35}S -тиамина (2 мкг/г) в крови и отделах мозга (n=5)

Время	Исследуемая ткань	Опыт			Контроль		
		ОА	Введенная доза из расчета на орган, %	ОУА	ОА	Введенная доза из расчета на орган, %	ОУА
7,5 мин	Кровь	52,6±4,7***	3,69±0,47	9,52±0,1	15,9±3,2	1,13±0,03	6,88±1,03
	Мозжечок	29,8±3,0***	0,07±0,01		13,8±1,3	0,03±0,01	
	Ствол	36,7±1,7	0,06±0,10		17,0±0,1	0,03±0,01	
	Полушария	33,7±1,2	0,43±0,20		11,2±0,2	0,14±0,30	
	Спинной мозг	35,3±1,0	0,37±0,05		18,2±0,1	0,01±0,01	
					1,41±0,17		

N 1.—
N 6.—
ypotha-
roschi.—
eonatal
15.03.87

роль в
6—8].
алко-
тракте,
эфиров
гоящее
и хро-
вания,
о трак-
не при
авлений
пожить,
фермен-
стности,
гельной
кишеч-
рально.
35S-ти-
интокси-
рков в

ей метки
ой инток-
рушается
ыхаемого
х линии
препарат
Кивотные
еклянным
фильтро-
рез 30—
пользова-
ола пред-
в течение
через 7,5;
екали пел-
и полу-

Таблица 1. Влияние этилового наркоза на распределение и протектизацию ³⁵S-тиамина (2 мкг/г) в крови и отделах мозга (n=5)

Время	Исследуемая ткань	Опыт			Контроль		
		ОА	Введенная доза из расчета на орган, %	ОУА	ОА	Введенная доза из расчета на орган, %	ОУА
7,5 мин	Кровь	52,6±4,7***	3,69±0,47		15,9±3,2	1,13±0,03	
	Мозжечок	29,8±3,0***	0,07±0,01		13,8±1,3	0,03±0,01	
	Ствол	36,7±1,7	0,06±0,10	9,52±0,1	17,0±0,1	0,03±0,01	6,88±1,03
	Полушария	33,7±1,2	0,43±0,20		11,2±0,2	0,14±0,30	
15 мин	Спинальный мозг	35,3±1,0	0,37±0,05		18,2±0,1	0,01±0,01	
	Кровь	82,7±3,69***	3,69±1,08		21,2±3,0	1,41±0,17	
	Мозжечок	34,6±2,6***	0,07±0,01		20,4±1,9	0,04±0,01	
	Ствол	29,1±1,1	0,06±0,02		11,4±1,0	0,02±0,01	
30 мин	Полушария	28,6±2,0	0,39±0,10	24,48±1,0	13,1±0,9	0,17±0,06	6,42±1,08
	Спинальный мозг	26,9±2,0***	0,03±0,01		12,8±1,2	0,01±0,01	
	Кровь	13,3±2,1	0,56±0,03		21,0±3,0	0,91±0,06	
	Мозжечок	22,2±0,9***	0,05±0,01**		12,6±2,0	0,02±0,01	
60 мин	Ствол	19,7±1,0	0,04±0,01	5,93±0,82	28,6±0,2	0,05±0,01	6,88±0,90
	Полушария	17,1±5,0	0,21±0,08		13,1±1,1	0,18±0,07	
	Спинальный мозг	13,4±0,3	0,01±0,01		13,3±0,8	0,01±0,01	
	Кровь	18,4±1,0	0,79±0,01		16,3±0,1	0,69±0,01	
120 мин	Мозжечок	23,0±2,0*	0,05±0,01		22,0±3,01	0,05±0,13	
	Ствол	21,9±1,02	0,04±0,01	7,22±0,30	13,6±1,9	0,02±0,01	4,89±0,75
	Полушария	19,4±1,03*	0,22±0,01		18,1±1,02	0,22±0,04	
	Спинальный мозг	17,6±0,92	0,42±0,2		18,8±2,1	0,23±0,10	
240 мин	Кровь	19,4±3,0**	0,84±0,02		12,0±1,03	0,52±0,10	
	Мозжечок	22,6±3,0**	0,05±0,01		19,1±1,90	0,04±0,01	
	Ствол	13,9±1,6	0,02±0,01	6,12±0,90	19,4±2,00	0,04±0,01	6,12±1,02
	Полушария	16,7±1,0	0,23±0,03		18,6±1,99	0,27±0,01	
	Спинальный мозг	10,2±1,2*	0,01±0,01		6,1±0,98	0,01±0,01	
	Кровь	14,1±1,2	0,66±0,01		13,7±1,6	0,94±0,1	
	Мозжечок	29,6±1,89**	0,07±0,01		21,1±1,9	0,05±0,01	
	Ствол	20,7±1,70	0,04±0,02	7,65±1,03	13,6±1,8	0,02±0,01	9,25±1,02
	Полушария	19,8±1,82	0,27±0,08	19,2±2,13	18,8±3,01	0,25±0,14	
	Спинальный мозг	18,6±2,01	0,02±0,01		19,2±2,13	0,03±0,01	

Примечание. Здесь и в табл. 3 *P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001 — достоверность различия накопления меток ³⁵S-тиамина по сравнению с контролем.

шария головного мозга, сердце, скелетные мышцы, легкие и почки. Навески тканей от 30 до 480 мг гомогенизировали с дистиллированной водой в отношении 1 : 10. По 0,5 мл гомогената наносили на мишени для определения общей радиоактивности, добавляли по одну каплю 0,1 н раствора NaOH, высушивали при температуре 90 °С и считали с помощью газопоточного счетчика «Протока» 2154-1-1М. В оставшемся гомогенате из печени, слизистой оболочки тонкого кишечника, полшарий мозга, почек и скелетных мышц осаждали белок охлажденным (—15 °С) этанолом (конечная концентрация 80 %). Пробы центрифугировали в течение 5 мин при 10 000 мин⁻¹ на рефрижераторной центрифуге Т. 23 (ГДР). Осадок ресуспендировали в таком же объеме 80 %-ного этанола и снова центрифугировали, надосадочные спиртовые экстракты объединяли и наносили на мишени по 0,5 мл. Добавляли по 0,1 мл 0,1 н раствора NaOH, сушили сначала при комнатной температуре, а затем в сушильном шкафу при температуре 90 °С. Считали радиоактивность. К белковому осадку добавляли 0,01 н раствор NaOH

Таблица 2. Влияние этанолового наркоза на распределение и протейдизацию ³⁵S-тиамина (2 мкг/л) в печени и слизистой оболочке тонкого кишечника (n=5)

Время	Исследуемая ткань	Опыт		
		ОА	Введенная доза из расчета на орган, %	ОУА
7,5 мин	Печень	137,3±3,1	7,4±0,6	19,6±0,1
	Слизистая оболочка тонкого кишечника	40,8±2,0	2,2±1,0	13,1±1,0
15 мин	Печень	187,2±5,1	10,3±2,1	25,3±3,0
	Слизистая оболочка тонкого кишечника	92,7±1,3	1,8±0,1	25,0±1,0
30 мин	Печень	189,9±4,0	10,1±2,4	14,4±2,6
	Слизистая оболочка тонкого кишечника	43,4±2,0	2,7±1,1	9,6±0,6
60 мин	Печень	238,4±11,0	13,2±2,3	24,0±2,0
	Слизистая оболочка тонкого кишечника	123,1±8,0	6,8±1,4	12,0±1,0
120 мин	Печень	250,0±9,0	12,9±2,6	16,2±0,8
	Слизистая оболочка тонкого кишечника	127,2±8,4	7,0±0,9	14,3±1,9
240 мин	Печень	292,7±1,9	16,1±1,0	26,5±2,03
	Слизистая оболочка тонкого кишечника	214,3±12,0	12,0±3,08	21,2±2,02
Время	Исследуемая ткань	Контроль		
		ОА	Введенная доза из расчета на орган, %	ОУА
7,5 мин	Печень	109,2±21,1	6,6±0,1	6,5±0,5
	Слизистая оболочка тонкого кишечника	71,0±17,0	3,8±1,0	8,7±1,0
15 мин	Печень	173,1±8,0	1,0±3,0	7,3±1,0
	Слизистая оболочка тонкого кишечника	87,0±15,0	5,0±1,1	16,3±1,8
30 мин	Печень	143,3±7,0	8,0±3,0	11,3±1,0
	Слизистая оболочка тонкого кишечника	15,3±2,0	0,9±0,1	6,2±0,9
60 мин	Печень	12,4±1,0	16,0±1,1	16,0±1,1
	Слизистая оболочка тонкого кишечника	60,2±8,0	3,4±1,6	11,1±1,0
120 мин	Печень	150,0±11,0	8,3±1,4	14,0±1,2
	Слизистая оболочка тонкого кишечника	93,0±8,3	5,1±0,9	14,5±1,1
240 мин	Печень	164,0±12,1	9,0±3,01	25,6±2,06
	Слизистая оболочка тонкого кишечника	95,1±9,0	5,4±2,2	47,0±3,00

в объеме исходного гомогената наносили на мишени по 0,5 мл β-излучения ³⁵S. Рассчитывали общую активность (ОУА) по

А — радиоактивность, обнаруженная на 1 г живой массы, из 1 г ткани, имп/100 с. Белки обрабатывали статистически с учетом критерия Стьюдента

Результаты и их обсуждение

У всех исследуемых животных общая метка интено увеличивалась при этаноловом наркозе между подопытной и контрольной группой, в почках, слизистой оболочке мозга. Увеличение депонировали еще в период во время в крови и тканях и осаждали. По-видимому, с помощью барьера и гемодиализом мышечной значительности. Увеличение депонировали еще в период во время в крови и тканях и осаждали. По-видимому, с помощью барьера и гемодиализом мышечной значительности.

В крови животных наблюдалась динамика накопления (см. табл. 1), а у жи

Таблица 3. Влияние этанолового наркоза на протейдизацию ³⁵S-тиамина

Время	Исследуемая ткань
7,5 мин	Сердце Легкие Почки Мышцы
15 мин	Сердце Легкие Почки Мышцы
30 мин	Сердце Легкие Почки Мышцы
60 мин	Сердце Легкие Почки Мышцы
120 мин	Сердце Легкие Почки Мышцы
240 мин	Сердце Легкие Почки Мышцы

в объеме исходного гомогената, перемешивали, оставляли для полного растворения и наносили на мишени по 0,5 мл. Радиоактивность считали с учетом поглощения белками β -излучения ^{35}S . Рассчитывали относительную активность (ОА) и относительно-удельную активность (ОУА) по следующим формулам: $\text{ОА} = \frac{A \cdot 100}{B}$ и $\text{ОУА} = \frac{D \cdot 100}{B}$, где

A — радиоактивность, обнаруженная в 1 г ткани, имп/100 с; B — радиоактивность, введенная на 1 г живой массы, имп/100 с; D — радиоактивность, обнаруженная в белках из 1 г ткани, имп/100 с. Белок определяли по методу Лоури. Результаты исследования обрабатывали статистически [5]. Достоверность различий между группами определяли с учетом критерия Стьюдента — Фишера.

Результаты и их обсуждение

У всех исследуемых животных наблюдали двухфазную динамику накопления общей метки инъецированного ^{35}S -тиамина в тканях. Обнаружено увеличение содержания ^{35}S -тиамина в крови и других тканях животных при этаноловом наркозе. При этом более выраженное различие между подопытной и контрольной группами наблюдали в крови, печени, почках, слизистой оболочке тонкого кишечника, а также в тканях мозга. Увеличение депонирования инъецированного ^{35}S -тиамина отмечали еще в период возбуждения при ингаляции этанола (7,5—15 мин) в крови и тканях и особенно оно проявлялось через 120—240 мин наркоза. По-видимому, с повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера и гемодинамических изменений у наркотизированных этанолом мышцей значительно увеличивается накопление общей метки ^{35}S -тиамина в течение 7,5—15 мин после инъекций (табл. 1), когда во всех группах животных наблюдается первая фаза накопления общей метки инъецированного ^{35}S -тиамина.

В крови животных подопытной группы наиболее заметна двухфазная динамика накопления общей метки тиамина в сроки 15 и 60 мин (см. табл. 1), а у животных контрольной группы 15 и 240 мин. По-ви-

Таблица 3. Влияние этанолового наркоза (2 мкг/г) на распределение и протеидизацию ^{35}S -тиамина в сердце, легких, почках и скелетных мышцах (n=5)

Время	Исследуемая ткань	Опыт		Контроль	
		ОА	ОУА	ОА	ОУА
7,5 мин	Сердце	18,1±0,19**		13,4±1,12	
	Легкие	34,6±1,03		20,0±0,11	
	Почки	63,4±11,1	14,3±2,0***	60,0±14,1	8,0±1,01
	Мышцы	41,4±1,2	15,6±1,8*	16,1±1,01	7,51±1,82
15 мин	Сердце	39,4±1,05		20,3±12,0	
	Легкие	29,6±2,0***		15,3±0,3	
	Почки	77,4±3,5	25,0±1,02***	72,0±3,00	14,0±2,00
	Мышцы	27,1±1,0***	24,0±2,00***	19,6±1,30	6,53±0,82
30 мин	Сердце	18,0±0,90		16,0±0,1	
	Легкие	15,3±1,00		23,0±3,06	
	Почки	27,0±1,4	45,3±12,0	58,0±1,00	11,0±1,01
	Мышцы	24,0±1,03*	9,1±1,0	8,0±1,10	6,04±1,0
60 мин	Сердце	21,0±3,01		16,1±2,03	
	Легкие	30,0±2,01		30,6±3,00	
	Почки	92,5±6,00	11,0±0,8*	92,4±5,00	13,9±1,0
	Мышцы	40,2±2,8***	9,8±1,1	19,2±1,86	12,24±3,0
120 мин	Сердце	17,9±3,00*		17,6±1,70	
	Легкие	14,0±1,9		18,8±1,3	
	Почки	26,1±10,1	11,6±1,30*	111,8±11,4	14,0±1,90
	Мышцы	20,0±1,08*	12,6±2,01	16,1±1,23	8,00±0,90
240 мин	Сердце	18,4±1,9*		10,7±2,50	
	Легкие	23,0±1,32		31,0±3,01	
	Почки	269,6±1,82*	15,2±1,4	12,0±8,0	11,25±1,0
	Мышцы	14,5±2,11	13,22±2,0	55,1±6,00	15,67±2,4

димому, это свидетельствует о том, что у мышей подопытной группы повышается проницаемость гистогематических барьеров при ингаляции этанола. Если в крови животных подопытной группы наблюдается двухфазная динамика накопления инъецированного тиамина через 15 и 60 мин, то в печени она обнаруживается через 60 и 240 (табл. 2). Динамические изменения накопления общей метки инъецированного ^{35}S -тиамина в крови, печени и слизистой оболочке тонкого кишечника сходны между собой у всех исследуемых животных. Более интенсивное накопление метки ^{35}S -тиамина в крови и остальных исследуемых тканях (табл. 3) при этаноловом наркозе можно объяснить более быстрым всасыванием в кровь ^{35}S -тиамина из места введения и снижением выведения его с мочой.

Выводы

В целом результаты исследований (табл. 1—3) свидетельствуют о том, что при этаноловом наркозе усиливаются распределение и протектизация инъецированного ^{35}S -тиамина в тканях мышей. Учитывая, что тиамин наиболее прочно (ковалентно) связывается с транскетолазой и что в крови у алкоголиков появляется вторая форма фермента с меньшей молекулярной массой, интенсивно взаимодействующая с экзогенным тиаминпирофосфатом [11], мы полагаем, что повышенное депонирование меченого тиамина при острой алкогольной интоксикации обусловлено более интенсивным обновлением этого кофермента в составе транскетолазы и других тиаминсвязывающих ферментов и белков.

THE EFFECT OF ALCOHOL NARCOSIS ON THE ^{35}S -THIAMIN EXCHANGE IN THE MOUSE TISSUES

Sidiki Pogba, A. Ya. Rozanov

Two-phase dynamics of accumulation of general traces of injected (^{35}S thiamin 2 $\mu\text{g/g}$) in the liver and other tissues is confirmed for grey mice of F_1 $\text{CBa} \times \text{CAc}$ line. The level of ^{35}S thiamin in the blood and tissues of animals with alcohol narcosis is found to increase. In this case more pronounced difference between indices of experimental and control group of animals was observed in the blood, liver, kidneys, mucous membrane of small intestine as well as in brain tissues. An increase in accumulation of injected ^{35}S thiamin was observed in blood and tissues in the period of excitement during ethanol inhalation (7.5-15 minutes) and especially 120-240 minutes after alcohol-inhaled narcosis.

I. I. Mechnikov University, Ministry of Higher and Secondary Special Education of the Ukrainian SSR, Odessa

1. Бреслер В. М. Цитология паренхимы печени.— Л.: Наука, 1969.—272 с.
2. Езриелев Г. Н. Новые аспекты патогенеза алкоголизма.— М.: Медицина, 1975.—144 с.
3. Ефремов В. В., Мартинчик А. И. Особенности обмена тиамина у крыс при хронической алкогольной интоксикации // Реф. науч. сообщ. 3-го всесоюз. биохим. съезда.— Рига: Зинатне, 1974.— Т. 2.— С. 188.
4. Першин Г. Н. Методы экспериментальной химиотерапии.— М.: Медицина, 1971.— С. 525—526.
5. Мерков А. М. Вариационная статистика // Большая медицинская энциклопедия.— М.: Сов. энциклопедия, 1976.— Т. 10.— С. 27—28.
6. Спиричев В. Б. Исследования в области биохимии витаминов и их практические аспекты // Вопр. питания.— 1980.— № 5.— С. 67—71.
7. Спиричев В. Б. Проблемы современной витаминологии: Теоретические и клинические аспекты науки о питании // Тр. ин-та питания АМН СССР.— 1983.— Т. 4.— С. 3—13.
8. Hansen J. Der Einfluss von Alkohol auf den Thiaminstoffwechsel der Ratte // Diss. Doct. Friedrich-Wilhelms. Univ. Bonn.— 1978.—113 s.
9. Hell D., Six P. Thiamine, riboflavine and pyridoxine supply in chronic alcoholism // Deutsch Med. Wochenschr.— 1977.— N 102.— P. 962—966.
10. Hell D., Six P. Vitamin B_1 , B_2 and B_6 status in chronic alcoholics // Nutr. Metab.— 1977.— N 21 (suppl. 1).— P. 134—135.

11. Pratt O. E., Hyasingham M., zymes and brain damage // 58 AF, GB.— 1985.—20, N 2.—
12. Wood B., Breen K. T., Penen. Med.— 1977.— N 7.— P. 445—

Одес. ун-т им. И. И. Мечникова
М-ва высш. и сред. спец. образов

УДК 612.273:591.1

Состояние оксигенации в гипероксической и бе

А. В. Рагузин

Ранний постнатальный период — это время формирования и адаптации систем транспорта и обмена веществ. В настоящее время накоплено много данных [3, 11] о состоянии оксигенации в пренатальном периоде и в первые дни жизни. Однако в литературе мало сведений о состоянии оксигенации в раннем постнатальном периоде. В частности, мало известно о состоянии оксигенации в период адаптации к новой среде. Целью работы является изучение состояния оксигенации в раннем постнатальном периоде у новорожденных крыс. В работе описаны изменения в состоянии оксигенации в период адаптации к новой среде. В частности, описаны изменения в состоянии оксигенации в период адаптации к новой среде. В частности, описаны изменения в состоянии оксигенации в период адаптации к новой среде.

Цель работы — изучение состояния оксигенации в раннем постнатальном периоде у новорожденных крыс. В работе описаны изменения в состоянии оксигенации в период адаптации к новой среде. В частности, описаны изменения в состоянии оксигенации в период адаптации к новой среде.

Методика

Эксперименты выполнены под руководством А. В. Рагузина. В работе описаны изменения в состоянии оксигенации в период адаптации к новой среде. В частности, описаны изменения в состоянии оксигенации в период адаптации к новой среде. В частности, описаны изменения в состоянии оксигенации в период адаптации к новой среде. В частности, описаны изменения в состоянии оксигенации в период адаптации к новой среде. В частности, описаны изменения в состоянии оксигенации в период адаптации к новой среде.