

ким количеством 10AgЯОР наблюдались по: количеству: клеток с ХА ($t = 6.01$), ХА ($t = 6.0$), фрагментов ($t = 5.60$), одиночных фрагментов ($t = 5.04$) и парных фрагментов ($t = 2.91$). Нам не удалось выявить различий по хромосомным и хроматидным обменам из-за малой выявляемости последних.

Впервые было показано, что в группе лиц с высокой транскрипционной активностью ЯОР самый низкий уровень ХА (что объяснимо высокой пролиферативной активностью этой группы, а также более интенсивным белковым синтезом, в том числе ферментов репарации). Самый же высокий уровень хромосомных aberrаций в группе со средним количеством 10AgЯОР (адаптивная норма). Это является адаптивным ответом, заключающимся в амплификации некоторых генов, способствующим синтезу индуцибельных ферментов.

**АФФЕРЕНТНЫЕ СИГНАЛЫ,
ПОСТУПАЮЩИЕ В ТЕМЕННУЮ
АССОЦИАТИВНУЮ ОБЛАСТЬ КОРЫ
ГОЛОВНОГО МОЗГА ДОСТОВЕРНО
СПЕЦИФИЧНЫ**

Изместьев В.А., Изместьев К.В.

*Кемеровская государственная медицинская
академия, кафедра нормальной физиологии
Кемерово, Россия*

С целью познать работу головного мозга человека применяются различные методики исследования. Одним из направлений является изучение работы нервных клеток, активных элементов обрабатывающих афферентные потоки нервных импульсов. Направление, выбранное авторами для изучения работы нервных клеток, представляет собой исследование специфичности сигналов в афферентных потоках к переднему отделу средней супрасильвиевой извилины (ПОССИ) теменной коры кошки, конвергирующих на нейронах ПОССИ. Знание достоверного отличия в реакциях, сформированных поступающими к нервной клетке сигналами, выявит их биологическую значимость для формирования идеальных образов окружающей действительности, позволит определить какие сигналы являются биологически значимыми, несут детали образов, а какие являются фоновыми, несущих незначительно отличающуюся информацию.

Априори нейрофизиологи допускают, что афферентные потоки сигналов из периферических полей зрительного, слухового и кожного анализаторов должны отличаться по составу и качеству. Однако исследований на достоверность отличий сигналов различной модальности, поступающих в теменную кору головного мозга в доступной нам литературе авторы не обнаружили.

Целью настоящего исследования является экспериментальная проверка данного положения. В экспериментах изучено техникой микроэлектродного отведения биологических потенциалов 4242 реакций 424 нейронов переднего отдела средней супрасильвиевой извилины (ПОССИ) на 18 кошках под хлоралозно – нембуталовым наркозом. Ответы нейронов получали, путём последовательного их опроса сигналами из периферических полей. Рецепторы полей возбуждались по программе, составляемой до эксперимента и вводимой в нейрофизиологическую установку "Нейроанализатор-1", созданную на Томском предприятии "Мединтест" конструктором Котовым В.Д. Таким образом на уровне одного нейрона исследована конвергенция афферентных потоков от периферических рецепторных полей анализаторов.

Роль активного электрода выполнял стеклянный микроэлектрод, с диаметром кончика около одного микрометра, подводимый в коре ПОССИ к нервным клеткам через трепанационное отверстие в костях свода черепа. Трепанационное отверстие располагали над передним отделом ПОССИ головного мозга. Индифферентным электродом служил электрографический хлорсеребряный электрод, выполненный в виде ячейки, укрепляемой на поверхности коры в трепанационном отверстии костей свода черепа в затылочной области противоположного полушария. С целью наименьшего нарушения параметров гомеостаза мозга, уменьшения мозговых пульсаций, оболочки мозга не удалялись. Периферические отделы анализаторов (зрительного, слухового и кожного) возбуждались адекватными стимулами по длительности и амплитуде. Рецепторы сетчатки глаза возбуждали вспышкой газоразрядной лампы фотостимулятора. Стимуляцию уха осуществляли звуковым щелчком динамической головки прямого излучения, расположенной в камере полового ушного держателя стереотаксического аппарата. Кожные рецептивные поля контралатеральной задней конечности возбуждали электрическими прямоугольными импульсами стимулятора "Нейроанализатор - 1" через иглы, вкалываемые в подушечки лапы.

Обработку результатов экспериментов проводили, анализируя постстимульные гистогаммы. В постстимульных гистогаммах выявляли группы реакций, путём подбора шага квантования равного для всех групп реакций. Таким образом, в популяциях реакций нервных клеток были сформированы коротко латентные, средне латентные и длинно латентные группы реакций. Выявлены диапазоны латентных периодов реакций. Диапазон в коротко латентных группах колебался от 0 до 40 ÷ 50 миллисекунд. В среднелатентных он составил значения от 50 до 60 ÷ 70 миллисекунд. Для длинно латентной группы значения диапа-

зона реакций укладывались во временной отрезок от 60 ±70 до 100 миллисекунд.

В выделенных группах попарно исследовали реакции на достоверность отличий по программе SPSS 11.

В результате применения математического аппарата, разработанного авторами, для анализа реакций нейронов ПОССИ удалось достоверно доказать специфичность информации, закодированной в сигналах афферентных потоков от рецептивных полей периферических отделов анализаторов. Следовательно значимой, для формирования деталей идеальных моделей окружающей действительности нервными клетками ПОССИ является информация, под воздействием которой формируются средне латентные группы реакции. Реакции в коротко и длинно латентных группах отличались недостоверно и их можно рассматривать как фоновые.

ВЛИЯНИЕ АЛКОГОЛЬНЫХ НАПИТКОВ НА ОРГАНИЗМ В ЦЕЛОМ И НА ЖИЗНЕННО-ВАЖНЫЕ ОРГАНЫ В ЧАСТНОСТИ

Кахаров А.М., Рахимов Х.К.

МСЧ № 2

Россия, Калининград

При злоупотреблении алкогольными напитками страдают практически все органы и системы организма! В первую очередь происходят глубинные повреждения мозговой ткани, легочной ткани и сердца. По данным Ю.П. Лисицина (1985) при злоупотреблении алкогольными напитками в тканях печени и почек капилляры повреждаются так же как при получении травмы.

При остром действии алкоголя нарушается также секреторная функция поджелудочной железы: сначала происходит резкое усиление секреции, а затем ее истощение. При длительном или хроническом употреблении алкоголя обычно развивается панкреатит (сахарный диабет...). Следует отметить, что подобные разрушения происходят и в тканях предстательной железы и селезенки. Таким образом, люди, злоупотребляющие алкогольными напитками, наносят вред не только отдельным органам, но и всему организму в целом.

Разные органы у разных людей обладают неодинаковой чувствительностью к алкоголю. Однако печень в большей степени подвержена его влиянию. Злоупотребление алкоголем приводит к алкогольному заболеванию печени и вызывает три типа гистологических изменений печени: жировую инфильтрацию, алкогольный гепатит и цирроз. Вероятно, это происходит вследствие того, что печень играет центральную роль в метаболизме алкоголя в ацетальдегид, который оказывает прямое повреждающее действие на печеночные клетки. Иногда гистологические на-

ходки указывают на прогрессирование процесса, однако, как выяснилось, цирроз способен развиваться и при отсутствии клинических признаков гепатита.

Алкогольный гепатит рано или поздно развивается у всех людей употребляющих алкоголь. К гистологическим признакам алкогольного гепатита принадлежат некроз гепатоцитов, воспалительные инфильтраты и фиброз. Клинические проявления разнообразны: от бессимптомного (безжелтушного) течения до тяжелого гепатита с желтухой, асцитом и портальной гипертензией.

Алкогольный цирроз, как и любой другой, представлен диффузной деструкцией и регенерацией печени с преобладанием фиброзной ткани над гепатоцитами. Разъясняя, что такое алкогольный цирроз печени, больным и членам их семей, врач может охарактеризовать его как «образование рубцов в печени» или как «уплотнение стро-мы печени, в результате длительного химического ожога этиловым спиртом».

Лучший способ лечения алкогольного заболевания печени в период функциональных нарушений — отказ от употребления алкоголя и полноценное питание. Важность этих мер переоценить невозможно.

Пересадка печени показана только в крайнем случае — при развитии алкогольного цирроза печени и печеночной недостаточности. Этот метод лечения не применяют у больных с алкогольным гепатитом (т. к. отказ от спиртного очень часто приводит к обратному развитию и восстановлению печени).

Основная часть заболеваемости и смертности при алкогольном циррозе приходится на ее системные проявления. В основе развития большинства осложнений лежат два механизма: (1) затруднение нормального кровотока (фильтрации) через печень с развитием портальной гипертензии; (2) нарушение функций печеночных клеток или некроз печеночной ткани, приводящие к уменьшению функциональной массы гепатоцитов. При алкогольном циррозе печени разрастание соединительной ткани вокруг центральных вен и печеночных синусоидов, вызванные воспалением и некрозом гепатоцитов, приводят к повышению сопротивления току крови через печень. Повышение внутрипеченочного сопротивления обусловлено нарушением нормальной печеночной архитектоники и замещением паренхимы органа фиброзной рубцовой тканью. В любом случае у больного развивается портальная гипертензия с повышением кровяного давления в системе воротной вены, что, в свою очередь, приводит к появлению асцита и значительному увеличению кровотока через коллатерали и появлению варикозного расширения вен пищевода, желудка и геморроидального сплетения.

Печеночная энцефалопатия — это психическое нарушение, развивающееся у больных с заболеваниями печени. Печеночная энцефалопа-