

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-

тия практически всегда обнаруживается у больных с циррозом печени и портальной гипертензией. Причина ее, накопление в крови и в тканях мозга азотистых шлаков. Это происходит вследствие снижения детоксикационной (фильтрационной) функции печени и шунтирования портальной крови через венозные коллатерали в общий кровоток в обход печени.

Что ответить больному, который спрашивает, сколько ему осталось жить?

Ответ зависит от стадии поражения печени и от того, продолжает ли больной употреблять алкогольные напитки. В беседе с больным следует подчеркнуть, что отказ от употребления алкоголя явно может привести к увеличению продолжительности жизни. Ведь 20 лет непрожитой жизни такова цена злоупотребления спиртных напитков! Пациент должен понять, что прием спиртного — основная причина поражения печени и других органов. Длительное злоупотребление алкоголем приводит к прогрессированию алкогольного поражения печени, в то время как воздержание или отказ от спиртных напитков — к прекращению прогрессирования болезни и часто, к ее регрессии.

Обратимы ли гистологические изменения в печени у больных страдающим алкогольным заболеванием печени?

Только отказ от употребления спиртных напитков позволяет печени имеющей функциональные нарушения вернуться в нормальное состояние. Если страдающий алкогольным гепатитом печени прекращает употреблять спиртные напитки, то в течение 3 лет происходит полное ее восстановление. Таким образом, при отказе от спиртного, прогноз в начальных стадиях алкогольного заболевания печени остается благоприятным.

Однако алкогольный гепатит является предшественником цирроза печени. А алкогольный цирроз печени обычно необратим и неизлечим.

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРКАЛИЕВОГО РАСТВОРА КРЕБСА НА ТОНИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ГЛАДКИХ МЫШЦ ПОЛОСОК ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИИ КОРОВЫ

Кашин Р.Ю., Циркин В.И.

КГМА, ВятГГУ

Киров, Россия

Почечная артерия относительно редко используются в экспериментальных работах, хотя она, вероятно, играет определенную роль в патогенезе артериальной гипертензии. Ранее в опытах с циркулярными полосками (ЦП) почечной артерии коровы нами показано [1,2] что их реакция на адреналин блокировалась лизофосфатидилхолином, а гистидин восстанавливал её. Однако при

этом нам не удалось вывить влияние эндотелия на эти процессы.

В данной работе поставлена цель – изучить влияние длительного воздействия гиперкалиевого (60мМ КСl) раствора Кребса (ГРК) на тоническую активность ЦП с учетом функционального состояния эндотелия. Исследовали две группы полосок. Группа 1 представлена ЦП из сосуда, взятого в опыт через 1 час после забоя животного и при интактном эндотелии. Группа 2 представлена ЦП из сосуда, хранившегося при 4°С в течение 20-24 часов от момента забоя, и у которых удаляли эндотелий механически при помощи миниатюрного ватного тампона. Регистрацию тонической активности 55 ЦП проводили по методике [3] на «Миоцитографе» при 37°С и их перфузии раствором Кребса или ГРК (60мМ КСl) со скоростью 0,7 мл/мин. В дополнительной серии из 9 опытов (5 полосок группы 1 и 6 – группы 2) к ГРК добавлялись блокаторы аденорецепторов – ницерголин (10^{-7} г/мл) и обидан (10^{-6} г/мл) с целью исключить возможное влияние на процессы сокращения эндогенных катехоламинов. Этими растворами полоски перфузировали 60 минут, анализируя изменение тонуса полоски каждые 10 минут и выражая его в процентах к первому этапу наблюдения (табл.1.). В работе использовали параметрический метод статистики ($M \pm m$), различия между результатами оценивали по критерию Стьюдента, считая их достоверными при $p < 0,05$.

Установлено, что в условиях перфузии раствором Кребса все полоски обладали низким базальным тонусом. Замена раствора Кребса на ГРК вызывала подъем тонуса. Во времени он претерпевал определенные изменения, характер которых в группах 1 и 2 был различным (табл.1). В группе 1 в первые 10 минут полоски развивали тонус, величина которого была в 1,8 раза меньше, чем в группе 2 (9,2 против 16,7 мН). В последующем в группе 1 тонус полосок возрастал и к 60-й минуте достигал 257,7% от 1-го этапа. В группе 2 тонус полосок был относительно постоянным. Индивидуальный анализ показал, что в группе 1 число полосок, тонус которых прогрессивно снижался, было намного меньше, чем в группе 2 (4,3% против 28,2%, $p < 0,05$). Показано, что добавление в ГРК аденоблокаторов не влияло на характер изменения тонуса полосок в условиях воздействия ГРК.

Представленные данные позволяют предполагать, что при интактном эндотелии развитие тонуса полосками в условиях воздействия ГРК частично тормозится NO, выделяемого эндотелием. В процессе длительного воздействия ГРК на эндотелий продукция NO тормозится (или истощается в виду отсутствия L-аргинина), что и приводит к росту тонуса. На полосках группы 2, т.е. с поврежденным эндотелием, уже в первые 10 минут воздействия ГРК вызывает максимальное сокращение. С другой стороны, результаты ис-