

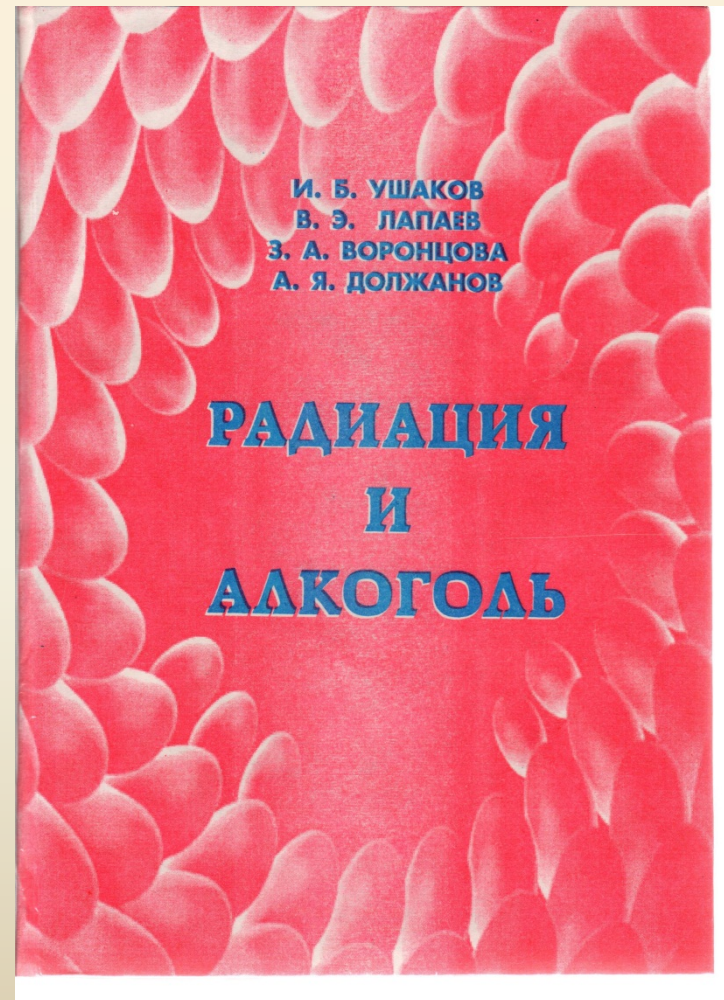
ЭТАНОЛ КАК ФАКТОР, МОДИФИЦИРУЮЩИЙ РАДИАЦИОННОЕ ПОРАЖЕНИЕ МОЗГА

ETHANOL AS A FACTOR MODIFYING THE RADIATION DAMAGE OF THE BRAIN

- В.П. Фёдоров¹, И.Б. Ушаков²
- ¹ФГБВОУ ВО «Воронежский государственный институт физической культуры», Воронеж, Россия; ²Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва, Россия, e-mail: fedor.vp@mail.ru
- *Резюме.* В экспериментах на крысах, подвергшихся гамма-облучению головы с предшествующим или последующим введением этанола, изучены церебральные эффекты. Показано, что оба фактора вызывают сходные изменения неврологической симптоматики и нейроморфологических эффектов. Этанол до облучения существенно не модифицировал состояние нейронов, но вызывал появление синапсов, дегенерирующих по филаментарному типу. После облучения этанол в пороговой дозе не изменял, а в больших дозах усиливал радиационные изменения нейронов и синапсов.
- *Ключевые слова:* облучение, этанол, головной мозг, нейроны, синапсы, комбинированное воздействие этанола и гамма-облучения.
- V.P. Fyodorov¹, I.B. Ushakov²
- ¹Voronezh State Institute of Physical Culture, Voronezh, Russia; ²Russian State Research Center – Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia, e-mail: fedor.vp@mail.ru
- **Summary.** Cerebral effects were studied in experiments on rats exposed to gamma irradiation of the head with prior or subsequent administration of ethanol. It is shown that both factors cause similar changes in neurological symptoms and neuromorphological effects. Before irradiation ethanol did not significantly modify the state of neurons, but caused the appearance of synapses with more pronounced degeneration. After irradiation, ethanol in the threshold dose did not change, but in large doses increased radiation changes of neurons and synapses.
- **Key words:** irradiation, ethanol, brain, neurons, synapses combined effect of ethanol and gamma irradiation.

ЭТАНОЛ КАК ФАКТОР, МОДИФИЦИРУЮЩИЙ РАДИАЦИОННОЕ ПОРАЖЕНИЕ МОЗГА

- Несмотря на принятие различных запретительных мер, алкоголь издавна является неременным спутником военных конфликтов. Вполне вероятно, что и в мирное время (аварии на АЭС) могут возникнуть массовые экстремальные ситуации, порождающие различные типы поведения человека. Осведомлённость о фармакологической активности этанола в плане «коррекции» психоэмоционального статуса, а также доступность препарата позволяют предположить, что частота его применения в указанных ситуациях у отдельных категорий лиц возрастёт. «Что же касается спирта, то в атомном деле ему отводилось место особое. Спирт не просто отменял и блокировал страх перед радиацией. Он и защищал, на время связывая собою свободные радикалы молекул в клетках человеческого организма, не давая им тем самым необратимо «окультяпиться»... Пошло это ещё с первых лет ядерного штурма, когда никаких других протекторов медицина не знала. Да так и вошло в привычку» [1]. Не стали исключением и чернобыльские события [2, 3, 4].
- Изложенные предпосылки с учётом почти полного отсутствия сведений о комбинированном влиянии этанола и облучения на поведение и работоспособность ликвидаторов последствий чернобыльской радиационной аварии обусловили цель исследования – анализ влияния различных доз алкоголя на радиocereбральные эффекты.



ЭТАНОЛ КАК ФАКТОР, МОДИФИЦИРУЮЩИЙ РАДИАЦИОННОЕ ПОРАЖЕНИЕ МОЗГА

- Эксперимент проведён на 56 белых крысах-самцах линии Вистар массой 250-270 г, голову которых облучали у-квантами от источника ^{60}Co в дозе 50 Гр при мощности дозы 6, 7 сГр/с, а также с внутрибрюшинным введением 15 % раствора этанола из расчёта 0,28 и 2,25 г/кг массы. Дозы этанола были выбраны как «крайние» (пороговая и траквилизирующая) по механизму действия на ЦНС [1, 5]. За 2 мин до или сразу после облучения крысам внутрибрюшинно вводили этанол в указанных дозах. Контролем служили животные, подвергшиеся ложному облучению и введению этанола. Материал (сенсомоторная кора, гиппокамп, тригеминальный узел) забирали через 1,7 ч. после воздействия. Кусочки головного мозга фиксировали в растворе Бекера и пропаноле, обезвоживали и заливали в парафин. Обзорные срезы окрашивали по Нислю и гематоксилин-эозином. Для ультраструктурных исследований материал фиксировали методом инфильтрации в 2,5 % растворе глутаральдегида на 0,2 М коллидиновом буфере, обеспечивающим быстрое проникновение фиксатора в вещество мозга, постфиксировали в 1 % растворе осмиевой кислоты на том же буфере, обезвоживали в этаноле и заливали в эпон-812. Ультратонкие срезы получали на ультратоме LKB-III (Швеция), контрастировали цитратом свинца и исследовали в электронном микроскопе IEM-100 CX-II (Япония). В отдельных случаях для фиксации использовали метод перфузии, вводя фиксатор через левый желудочек сердца.
- Установлено, что оба фактора (облучение и этанол) вызывают при изолированном действии сходные по выраженности и временной динамике изменения дееспособности и полное симптоматическое подобие [6, 7]. Неврологической симптоматике в обоих случаях соответствует комплекс типовых неспецифических структурно-функциональных эффектов, заключающихся в изменении соотношения нервных клеток различных типов (нормо-, гипо- и гиперхромных, а также пикноморфных и клеточных теней), изменении объёмов тела ядра, ядрышка нейронов и их соотношений, а также выраженности функциональных и деструктивных изменений. При этом картина состояния органоидов и мембранных структур нейронов свидетельствует, что в основе действия обоих факторов лежит гипоксия, как типовой нейропатологический процесс. Наиболее чётко сходство нейроморфологических эффектов изучаемых факторов получена по картине временной динамики изменений синапсов, когда синхронно проявляются их изменения по светлomu, тёмному, очаговому или филаментарному типу.

ЭТАНОЛ КАК ФАКТОР, МОДИФИЦИРУЮЩИЙ РАДИАЦИОННОЕ ПОРАЖЕНИЕ МОЗГА

- **Эффекты комбинированного действия изучаемых факторов зависели от последовательности их воздействия и дозы этанола. Так, введение этанола до у-облучения головы существенно не модифицировало радиационные изменения синапсов, но вызывало появление синапсов, дегенерирующих по филаментарному типу. Подобное явление ни в одной из экспериментальных групп не встречалось. Этанол в дозе 0,28 г/кг после облучения головы не оказывал влияния на радиационные поражения синапсов. При действии больших доз алкоголя (2,25 г/кг) наблюдалось некоторое усиление действия ионизирующего излучения: при сохранении числа изменённых синапсов в них отмечаются более выраженные изменения. При анализе суммарной частоты функциональных и деструктивных изменений оказывается, что этот показатель достоверно больше, чем в группе облучения. В 67 % случаев наблюдался распад митохондрий в пресинаптических отделах и не более чем в 11 % - в других группах. Деструкция митохондрий происходит, видимо, очень быстро, так как один их полюс выглядит набухшим, а второй сохраняет плотно упакованные кристы. Типичным является изменение внутренней мембраны митохондрий, которая закручивается в миелиноподобные мембранные комплексы. Такое состояние митохондрий может привести к существенному нарушению процесса выработки энергии и затруднению функций синапсов. Интересно отметить, что этанол вызывает и определённый «провоцирующий» эффект отёка-набухания структур синапсов. При этом минимальная концентрация этанола сама не вызывала сдвигов в гидратационном профиле мозга, но при действии после облучения обуславливала его появление. Концентрация этанола 2,25 г/кг уже сама по себе приводила к гипергидратации, а после облучения отёк – набухание было существенно выражено. Увеличение содержания воды хорошо коррелирует с выявляющимся при ультраструктурном исследовании набуханием нейронов и их синапсов.**

ЭТАНОЛ КАК ФАКТОР, МОДИФИЦИРУЮЩИЙ РАДИАЦИОННОЕ ПОРАЖЕНИЕ МОЗГА

- **Таким образом, в действии этанола и гамма-облучения на структурно-функциональное состояние головного мозга крыс наблюдается определённое сходство, а при комбинированном последовательном действии этих факторов отмечается синергизм. Этанол усиливает частоту и выраженность неврологической симптоматики при радиационном поражении мозга и вызывает более грубые изменения синапсов, связанные, по-видимому, с нарушением энергообеспечения и гипергидратацией особенно при введении этанола после облучения. В связи с этим этанол по его механизму действия, ближайшим и отдалённым нейросоматическим последствиям не может служить ни надёжным профилактическим, ни лечебным противорадиационным средством.**

• Список литературы

- 1. Ушаков И.Б., Лапаев В.Э., Воронцова З.А. Алкоголь и радиация (очерки радиационной наркологии или алкогольный «Чернобыль»). Воронеж: Издательство «Истоки», 1998. 248 с.
- 2. Пострелко В., Черный А. Чернобыльская катастрофа и алкоголь: клиника, эпидемиология и лечение. LAP LAMBERT Academic Publishing, 2013. 75 с.
- 3. Ушаков И.Б., Федоров В.П. Малые радиационные воздействия и мозг. Воронеж: «Научная книга», 2015. 536 с.
- 4. Федоров В., Ушаков И., Федоров Н. Церебральные эффекты у ликвидаторов Чернобыльской аварии. LAP LAMBERT Academic Publishing, 2016. 390 с.
- 5. Ушаков И.Б., Федоров В.П. Ранние изменения интегративных систем головного мозга крыс при сочетанном действии этанола, и гамма облучения // Мед. радиология. 1988. Т. 33. N 10. С. 50-56.
- 6. Разводовский Ю. Е. Алкогольное поражение мозга // Медицинские новости. 2006. № 1. С. 13-17.
- 7. Федоров В.П., Ушаков И.Б., Асташова А.Н. Влияние алкоголя на работоспособность авиационных специалистов // Физическая культура, спорт и здоровье в современном обществе: сборник научных статей Всероссийской конференции. Воронеж: «Научная книга», 2016. С. 385 – 394.

ЭТАНОЛ КАК ФАКТОР, МОДИФИЦИРУЮЩИЙ РАДИАЦИОННОЕ ПОРАЖЕНИЕ МОЗГА

СПАСИБО

ЗА ВНИМАНИЕ

И ТЕРПЕНИЕ !