

Л. С. ГЕЗАЛЯН, Л. А. ГАСПАРЯН

ВЛИЯНИЕ МОЗЖЕЧКА НА СОСТАВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БЕЛЫХ КРЫС

В последние годы все больше внимания уделяется вопросам оценки роли центральной нервной системы в регуляции системы крови. Гюнтер [15] впервые описал полиглобулинемию, связанную с поражением центральной нервной системы в районе гипофиза и промежуточного мозга, и назвал ее центральной полиглобулинемией. Впоследствии Салус [20] проводит ряд опытов органического поражения центральной нервной системы в области гипофиза и промежуточного мозга, которые сопровождались повышением содержания гемоглобина и эритроцитов в крови. Он пришел к заключению о существовании центра, регулирующего кроветворение, находящегося в сером веществе промежуточного мозга. К аналогичному результату приходит и Мюллер [18]. При внезапных поражениях центральной нервной системы—кровоизлияниях в мозгу у людей Гофф [16] наблюдал лейкоцитоз до 20000 и повышение количества эритроцитов до 8000000. В редких случаях при поражении центральной нервной системы наблюдается анемия.

Изменение состава периферической крови наблюдается также при всякого рода острых вмешательствах на центральной нервной системе, например при черепных операциях. Гофф, изучая влияние центральной нервной системы на лейкоцитоз, пришел к заключению, что лейкоцитоз, наблюдаемый у животных в связи с введением им бактериальных тел, отсутствует, если у животных произвести перерезку шейной части спинного мозга. При неполной перерезке лейкоцитоз имеет такой же характер, как и у интактных животных. На основании этого он приходит к заключению, что регулирующие гемопоэз центры расположены, по-видимому, в области III желудочка.

Сакюрэй Корекацу [19], раздражая определенный участок серого бугра у кошек, наблюдал лейкоцитоз, а при полном же его разрушении наступала лейкопения и повышалось количество эритроцитов и гемоглобина. Раздражение или разрушение других отделов центральной нервной системы никакого влияния на состав периферической крови не оказывали.

Некоторые авторы предполагают даже существование не одного, а нескольких гемопоэтических центров, один из них расположен на дне IV желудочка, но в этой же области расположены и другие главные вегетативные центры, раздражение которых также может вызывать изменения состава периферической крови косвенным путем—или благодаря изменению коллоидно-химического состава крови, или благодаря гормональным воздействиям. Поэтому все приведенные данные (как клини-

ческие, так и экспериментальные) не решают вопроса о существовании специальных гемопэтических центров, лишь указывают, что раздражение центральной нервной системы и особенно ее отделов, где расположены вегетативные центры, оказывает несомненное влияние на состав периферической крови.

В последние годы все более повышается оценка участия центральной нервной системы в регуляции крови. В работах В. Г. Югралик [3], Т. С. Истмановой [7], Д. М. Гольдберга [5], В. Н. Черниговского и А. Я. Ярошевского [13], П. А. Маркаряна, Л. С. Гамбаряна [9], и др. показана роль нервной системы в физиологии и патологии системы крови. Эти авторы установили, что психические заболевания, функциональные и органические поражения нервной системы, общий наркоз и местная анестезия, различного рода химические и физические воздействия на нервную систему и интеро- и экстроцентры сопровождаются определенными изменениями в системе крови, особенно в картине периферической крови.

Все приведенные данные позволяют нам поставить перед собой задачу изучить роль мозжечка на состав периферической крови у белых крыс.

На современном этапе развития физиологии получены неоспоримые доказательства, что мозжечок, будучи структурной частью внешних и внутренних анализаторов, является одним из существенных звеньев в адаптационно-трофической регуляции функции всех органов и систем целостного организма [12, 4, 10, 2, 1, 6, 8, 17, 21, 14 и др.].

Методика. Опыты проводились на 24 белых крысах средней величины (150—200 г). Под эфирным наркозом стерильно вскрывался мозжечок, и с помощью гистологической лопаточки частично удалялись или повреждались полушария или червячок мозжечка. После операции крысы наблюдались до одного месяца. Результаты с половинным повреждением мозжечка у всех крыс были более или менее одинаковыми. По окончании опытов животные забивались, и устанавливалась точная топография повреждения.

Результаты исследования. В течение первых 5—6 дней после операции животные принимали вынужденное лежачее положение на стороне операции. Оперированные крысы иногда старались передвигаться. В таких случаях наблюдались маятникообразные движения головы, повышение экстензорного тонуса широко расставленных передних лап, передвигались медленно, часто падали. При дотрагивании начинали круговые движения вокруг своей оси. При поворотах крысы большей частью поворачивались в сторону пораженного полушария. Крысы с частичным повреждением мозжечка питались плохо, и мы вынуждены были часто прибегать к искусственному кормлению. У этих животных на 10—15 день наблюдалось постепенное затухание мозжечковых нарушений и на 30—35 день таких животных трудно было отличить от интактных.

Пробы периферической крови брались из хвостовых вен, путем обрезания кончика хвоста. На второй день после повреждения мозжечка отмечается уменьшение количества эритроцитов от 8 мл до 5 мл. В

дальнейшем наступает волнообразное колебание количества эритроцитов, а на 6 день количество эритроцитов доходит до 9 мл.

В дальнейшем количество эритроцитов постепенно приближается к норме, и на 15—20 день после повреждения мозжечка количество эритроцитов восстанавливается до нормы.

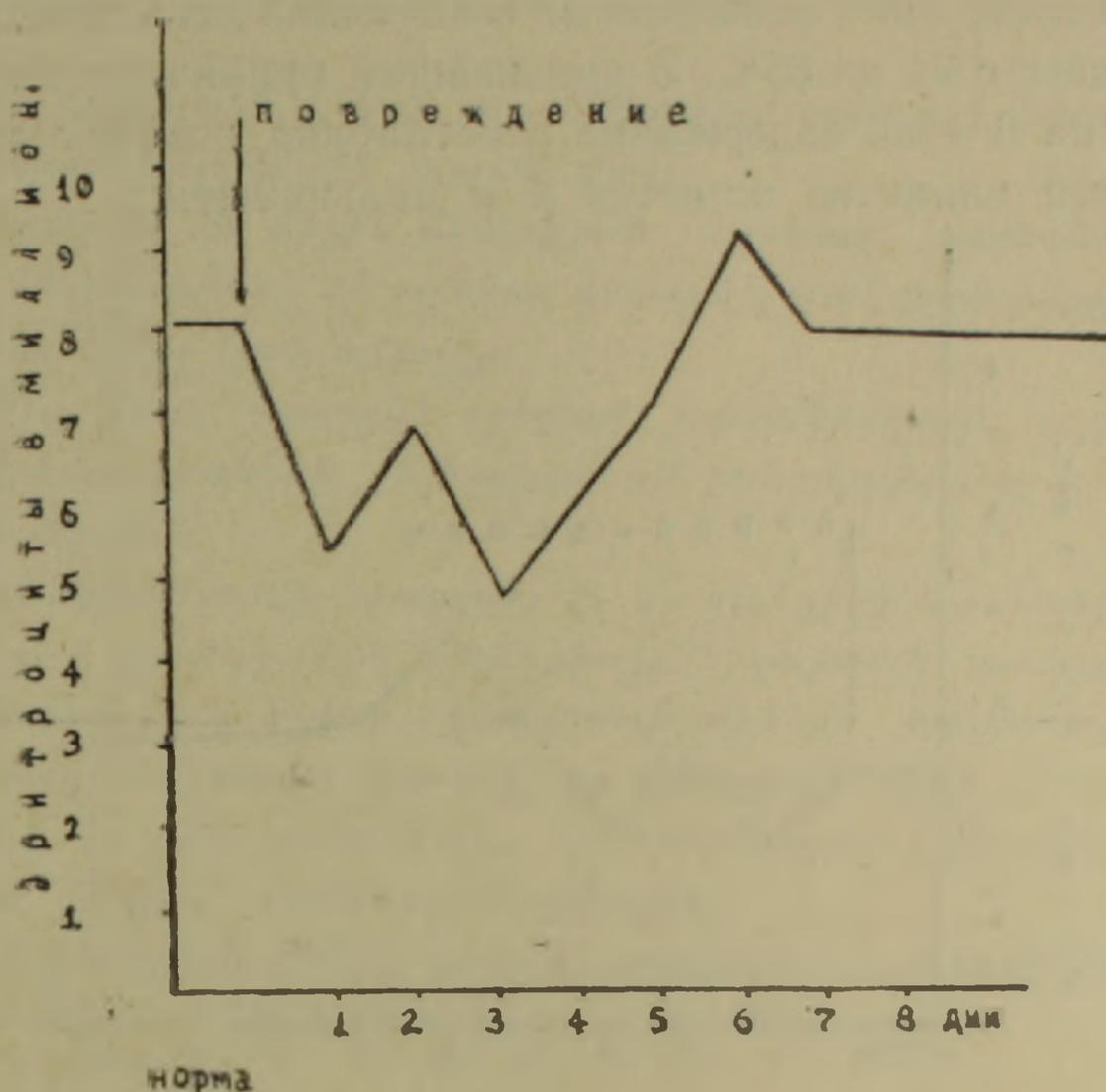


Рис. 1. Количество эритроцитов в норме и после повреждения мозжечка.

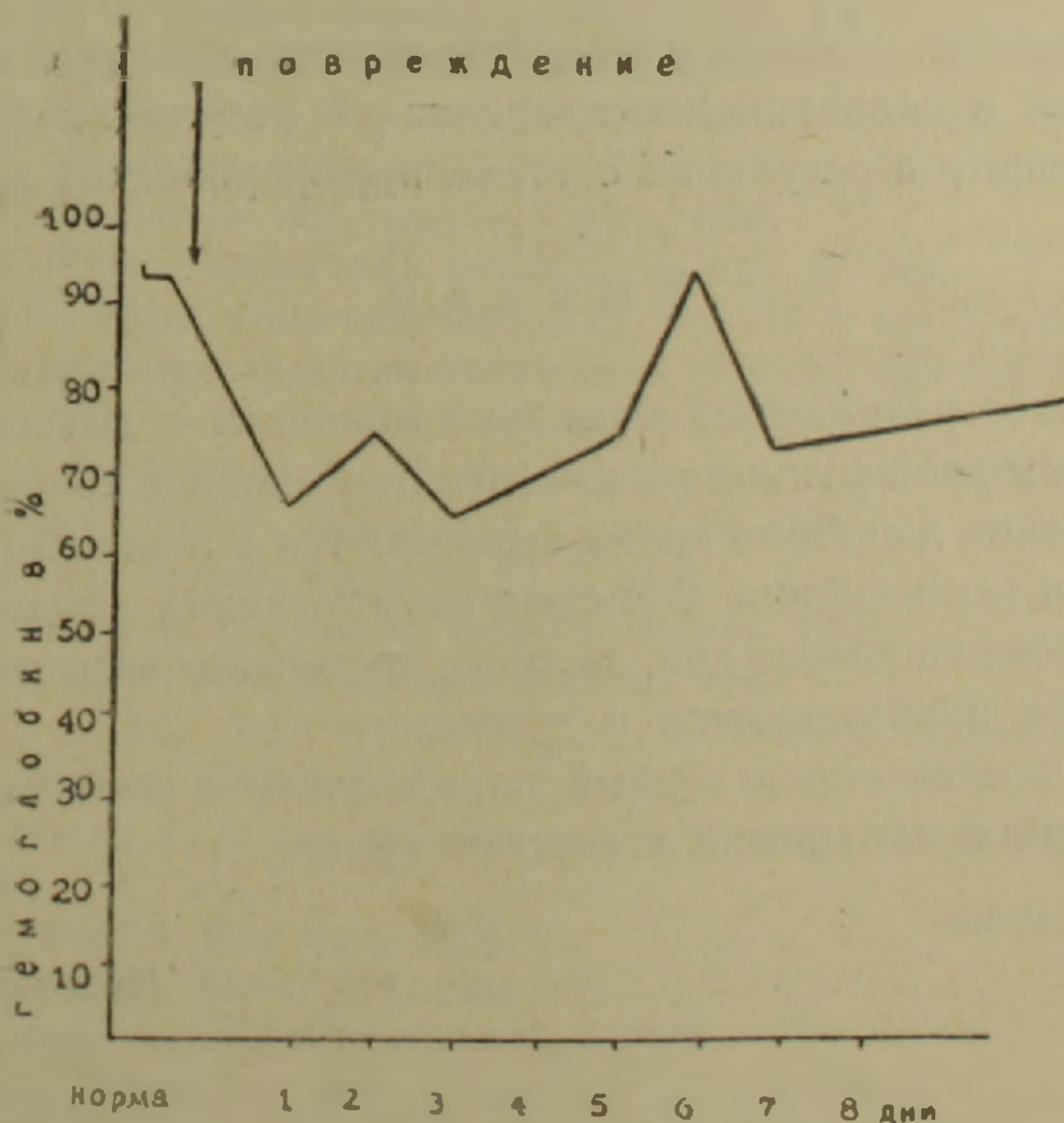


Рис. 2. Количество лейкоцитов в норме и после повреждения мозжечка.

Количество лейкоцитов на второй день после повреждения мозжечка с 15 тыс. снижается до 10. На следующий день снова повышается до нормы, а на 5 день наступает лейкоцитоз (22 тыс.). По мере затухания мозжечковых нарушений количество лейкоцитов доходит до нормы (15—20 день).

После повреждения мозжечка на следующий день гемоглобин в крови сразу падает с 94 до 65%. В дальнейшем принимает волнообразный характер, а на 6 день содержание гемоглобина доходит до нормы, но волнообразный характер остается и в дальнейшем.

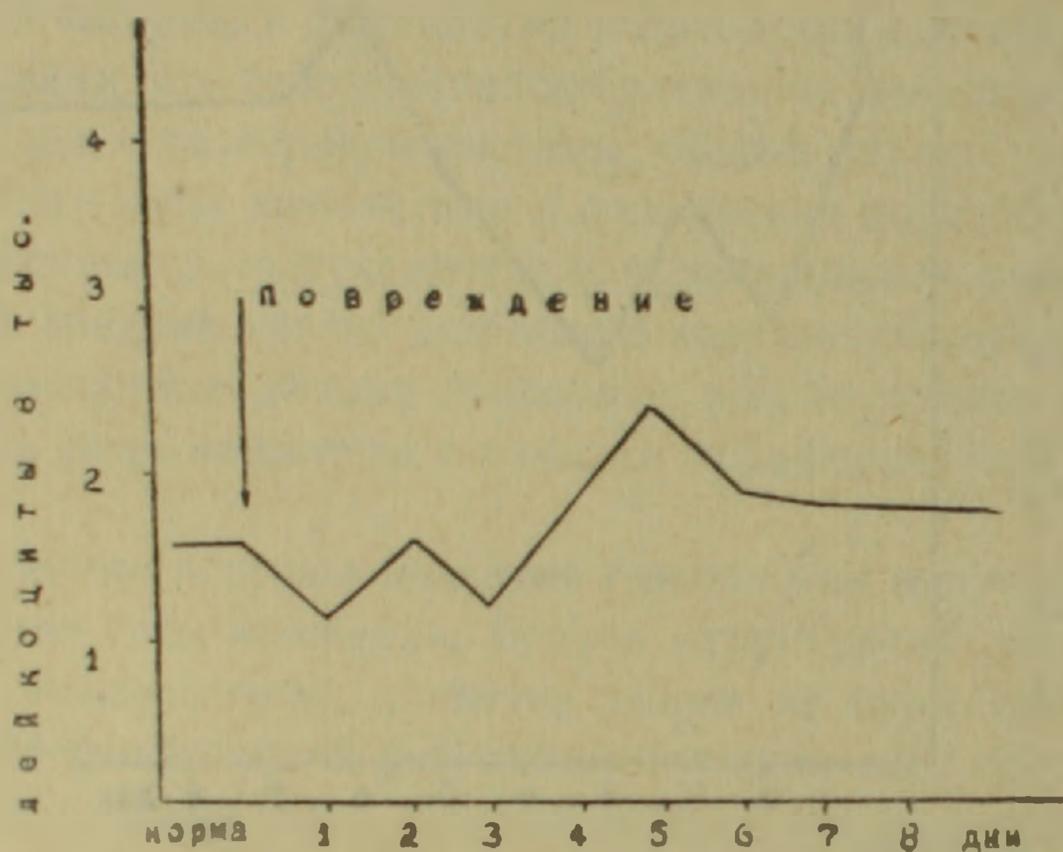


Рис. 3. Количество гемоглобина в норме и после повреждения мозжечка.

Таким образом, на основании наших фактов показана существенная роль мозжечка в адаптационно-трофической регуляции функции организма, в частности в регуляции состава периферической крови.

В ы в о д ы

1. Частичное разрушение мозжечка приводит к длительному нарушению локомоторной функции и изменению в системе крови у крыс. Указанные изменения в системе крови выражаются в понижении количества эритроцитов и гемоглобина. Отмеченные изменения обнаруживаются в первые послеоперационные дни, которые постепенно исчезают, а к концу третьей недели приближаются к норме.

2. Наблюдается определенный параллелизм в компенсации моторных нарушений и нарушений в системе крови.

Լ. Ս. ԳՅՈՉԱԼՅԱՆ, Լ. Ա. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԻԿԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՊԵՐԻՖԵՐԻԿ
ԱՐՅԱՆ ԿԱԶՄԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների նպատակն է հղել ուսումնասիրել ուղեղիկի ապոեցուծյունը սպիտակ առնետների պերիֆերիկ արյան վրա:

Փորձերը կատարվել են միջին մեծության սպիտակ առնետների վրա: Փորձի տակ եղել են ընդամենը 24 առնետ: Հետացվել կամ խանգարվել է ուղեղիկի կիսագնդերից մեկը կամ որդուկը:

Վիրահատումից հետո, որոշակի օրերում, ուսումնասիրվել է պերիֆերիկ արյան կազմը՝ էրիտրոցիտների, լեյկոցիտների քանակությունը և հեմոգլոբինի պարունակությունը:

Մեր ուսումնասիրությունից պարզվել է, որ ուղեղիկի մասնակի խանգարումը հանդեցնում է շարժողական ֆունկցիայի երկարատև խանգարման և արյան կազմի փոփոխման: Նշված փոփոխություններն արտահայտվում են առաջին հետույերացիոն օրերին նրանով, որ էրիտրոցիտների և հեմոգլոբինի քանակը նվազում է, իսկ այնուհետև սոստիճանաբար վերականգնվելով, երրորդ շաբաթվա վերջում մոտենում նորմային:

Շարժողական խանգարումների կոմպենսացիայում և պերիֆերիկ արյան կազմի խանգարումներում նկատվում է որոշակի նմանություն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексанян А. М. О функции мозжечка, АМН СССР, 1948.
2. Асратян Э. А. Журн. Невропатология и психиатрия, стр. 3—35, 1941, 10
3. Вогарлик В. Г. Тр. Томского мед. ин-та, т. XIV, стр. 23—32, 1945.
4. Гамбарян Л. С. Физиолог. журнал СССР, с. XLVI, 5, стр. 516—525, 1960.
5. Гольдберг Д. И. Очерки гематологии, Томск, 1952.
6. Зимкина А. М. Журн. Успехи совр. биологии, 25, вып. 3, 1948.
7. Истманова Т. С. Журн. клиническ. медицины, т. XVII, 8, стр. 57—68, 1939.
8. Карамян А. И. Эволюция функции мозжечка и больших полушарий головного мозга, Медгиз, 1956.
9. Маркарян П. А., Гамбарян Л. С., Казаров А. П. и Карагезян К. Г. Физиолог. журн. СССР, 1956, т. XII, 4, стр. 382—389.
10. Орбели Л. А. Успехи соврем. биологии, 13, 2, 1940.
11. Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы, 1938.
12. Черниговский В. Н. Интероцепторы, Медгиз, 1960.
13. Черниговский В. Н., Ярошевский А. Я. Вопросы нервной регуляции системы крови, Москва, 1953.
14. Dow R. S. a. G. Moruzzi. The physiology and pathology of the cerebellum. Minneapolis, 1958.
15. Günther Deutsches Arch. f. klin Med., 1929.
16. Hoff Erg, d. inn, Med. Bd. XLVI, S. 1, 1934.
17. Moruzzi G. Problems in cerebellar physiology, 1950.
18. Müller P. Verh. d. Deutschen Ges. f. inn Med., S. 449, 1935.
19. Sakurai Korekaru-Lentralble f. Neurol; Bd. LXXI, S. 16, 1934.
20. Salus-ibid; Bd. CLXXV, S. 214, 1933, klin Wochenschr; S. 237, 1932.
21. Snider R. S. Arch. Neurol a Psychiatry; 64, 2, 1950.