

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО РАЗДРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО ЯДРА АМИГДАЛЯРНОГО КОМПЛЕКСА НА СВЕРТЫВАНИЕ КРОВИ

М. В. ПАДЛЯН, И. Б. ОВСЕЯН, С. В. АМИРЯН

Ереванский государственный университет, кафедра физиологии человека и животных

Приводятся данные о гиперкоагуляционных изменениях биохимических и тромбоэластографических показателей свертывания крови при одновременном и дробном электрическом раздражении центрального ядра амигдаллярного комплекса. Делается попытка объяснения этих изменений его регулирующим влиянием через высшие вегетативные нервные центры (гипоталамус, синее пятно).

Քննարկված են տվյալներ արյան մակարդակի միջին ֆիզիոլոգիական փոփոխությունների կենսաքիմիական և տրոմբոէլաստոգրաֆիկ ցուցանիշների վրա ամիգդալյար կոմպլեքսի կենտրոնական կորիզի միանվագ և կտրորակային էլեկտրական գրգռման ազդեցության մասին: Փորձ է արված այդ փոփոխությունները բացատրել նրա կարգավորիչ ազդեցությամբ՝ բարձրագույն վեգետատիվ կարգային կենտրոնների (հիպոթալամոս, կապուլյուր ռիմ) միջոցով:

The hypercoagulation changes of biochemical and thromboelastographic exponents of blood coagulation by extraordinary and division electric stimulation of amygdala complex central nucleus are given. It is intended to explain these changes with regulating influence of this nucleus by means of higher vegetative nervous centres (hypothalamus, blue mark).

Лимбическая система—амигдаллярный комплекс—система свертывания крови—гиперкоагуляция

Важную роль в процессе развития живых организмов и приспособления их к изменениям внешней среды играют защитные механизмы, к числу которых относится способность крови свертываться.

Система свертывания крови, как и любая другая физиологическая система организма, может нормально функционировать лишь в условиях регулирующего влияния центральной нервной системы. Вопросы центральной регуляции свертываемости крови посвящен ряд работ [1, 5, 6, 9—11], в которых большая роль отводится высшим вегетативным центрам (гипоталамусу, синему пятну). В последние годы возрос интерес к лимбической системе (в частности, к амигдаллярному комплексу), которая, будучи многочисленными нервными путями связана как с высшими вегетативными центрами, так и с двумя образованиями центральной нервной системы, очевидно, оказывает непосредственное регулирующее влияние на систему свертывания крови.

Материал и методика. Опыты проводили на обезьян (кобачек массой 2—3 кг, Наркотизированное нембуталом (40 мг на 1 кг) животное фиксировали в стереотаксическом приборе. Электроды вводили в центральное ядро амигдалы (АС) по координатам атласа Фифковой и Маршала.

Раздражение производили электрическим током с частотой 5 Гц, напряжением 10—15 В (в течение 30 с и дробно в течение 1 мин по 15 с, с перерывами в 10 с).

Для проведения тромбозаграфических исследований из левого желудочка сердца фиксированного животного брали 0,4 мл крови, которую помещали в кювету тромбозаграфа для получения кривой свертывания. Такие же пробы крови брали через 5, 45, 90 и 120 мин после раздражения АС-ядра.

При изучении биохимических показателей плазмы крови брали 4 мл оксалатной крови (в соотношении 9:1). После центрифугирования плазму отсасывали и определяли время рекальцификации по Бекстрофу и Року [12], протромбиновое время— по Квику [14], VIII плазменного фактора— по Бунамо [13], свободного гепарина— по Сириан [7], концентрации фибриногена—сухо-воздушным методом, а также фибринолитическую активность. Такие же определения проводили в плазме крови, взятой на 5, 45, 90 и 120 мин после раздражения АС-ядра.

Результаты и обсуждение. Время рекальцификации, отражающее общую картину процесса свертывания крови, на 5 минуте после единовременного раздражения АС-ядра уменьшается до 92 с (фоновое— значение 105 с). Эти изменения сохраняются на 45 и 90 мин после раздражения (рис. 1а).

Изменяется также концентрация фибриногена, достигая максимума на 45 мин и возвращаясь к исходному значению на 120 мин после раздражения (рис. 1а).

Концентрация протромбина на 5 мин после раздражения возрастает на 10%. Она остается повышенной на 45 и 90 минутах, а к 120 мин возвращается к исходному уровню (рис. 1б).

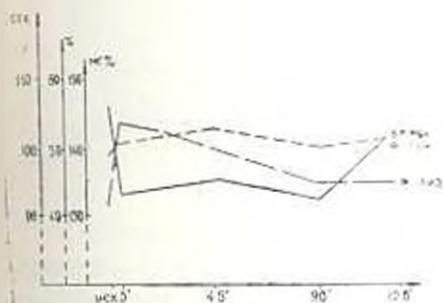


Рис. 1а.

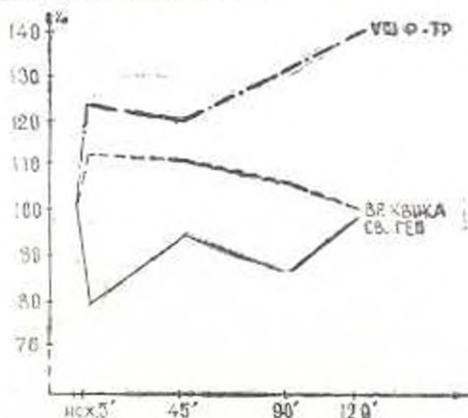


Рис. 1б.

Рис. 1. Изменение биохимических показателей свертывания крови при единовременном электрическом раздражении АС-ядра. а) время рекальцификации, концентрация фибриногена, фибринолитическая активность; б) VIII фактор, концентрация свободного гепарина, протромбиновое время.

На 5 мин после раздражения АС-ядра возрастает также величина VIII плазменного фактора на 23% и продолжает расти (рис. 1б).

Концентрация свободного гепарина, который является одним из важнейших факторов антисвертывания, на 5 мин после раздражения снижается на 21%, к 120 мин она вновь приближается к фоновому значению (рис. 1б).

Как видно на тромбоэластограммах, небольшие изменения кривой свертывания наблюдаются на 15 и 90 мин после раздражения АС-ядра. Так, уменьшается время реакции свертывания крови (R) — от 6,3 до

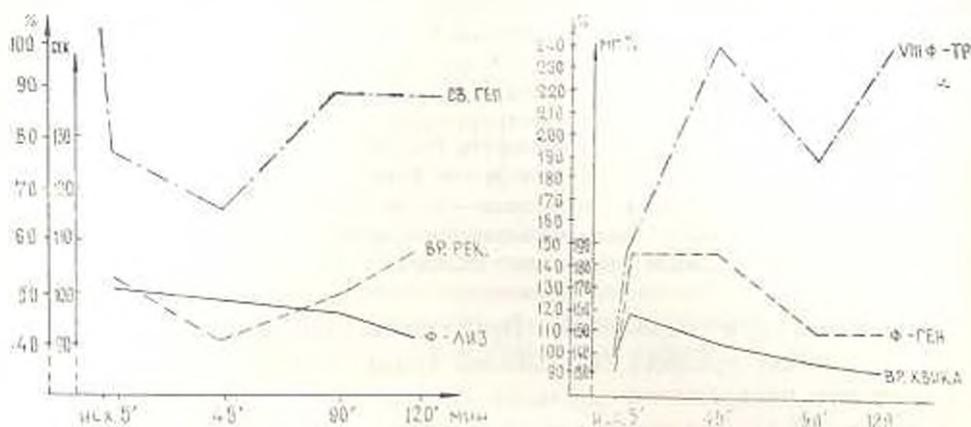


Рис. 2а

Рис. 2б.

Рис. 2. Изменение биохимических показателей свертывания крови при дробном электрическом раздражении АС-ядра. а) концентрация свободных генарива, время рекальцификации, фибринолитическая активность.

б) VIII фактор, концентрация фибриногена, протромбиновое время.

1,1 мин; общее время свертывания (Т) — от 22,7 до 17,5 мин; значительно увеличивается максимальная амплитуда (шА) — от 48 до 73 мм. Соответственно образом изменяются и остальные тромбоэластографические показатели: время коагуляции (К), синереза (S) (рис. 3)

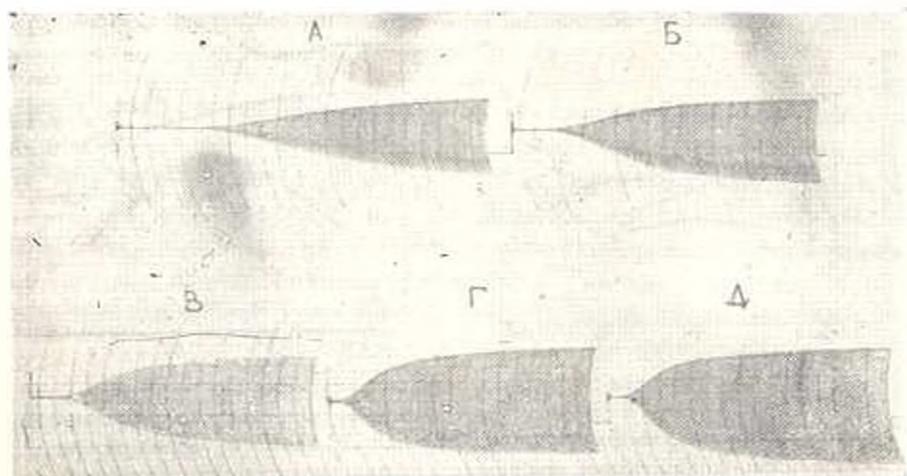


Рис. 3. Изменение тромбоэластографических показателей свертывания крови при одновременном электрическом раздражении АС-ядра; А—фон; Б—5-я мин после раздражения; В—45-я мин; Г—90-я мин; Д—120-я мин.

Гиперкоагуляционные изменения наблюдаются в процессе свертывания крови также и при дробном раздражении АС-ядра.

На 45 минуте время рекальцификации сокращается на 20 с (рис. 2 а); фибринолитическая активность снижается на 14% (рис. 2 а); на

33% снижается содержание свободного гепарина (рис. 2а); на 141% возрастает концентрация VIII плазменного фактора (рис. 2б); на 40% увеличивается количество фибринолина (рис. 2б); на 5 мин на 18% возрастает количество протромбина (рис. 2б).

На рис. 4 показаны изменения тромбоэластографических показателей после дробного электрического раздражения: R на 45 мин уменьшается от 5,2 до 1,9 мм; T изменяется нечетко; заметно увеличивается тА—от 42 до 54 мм.

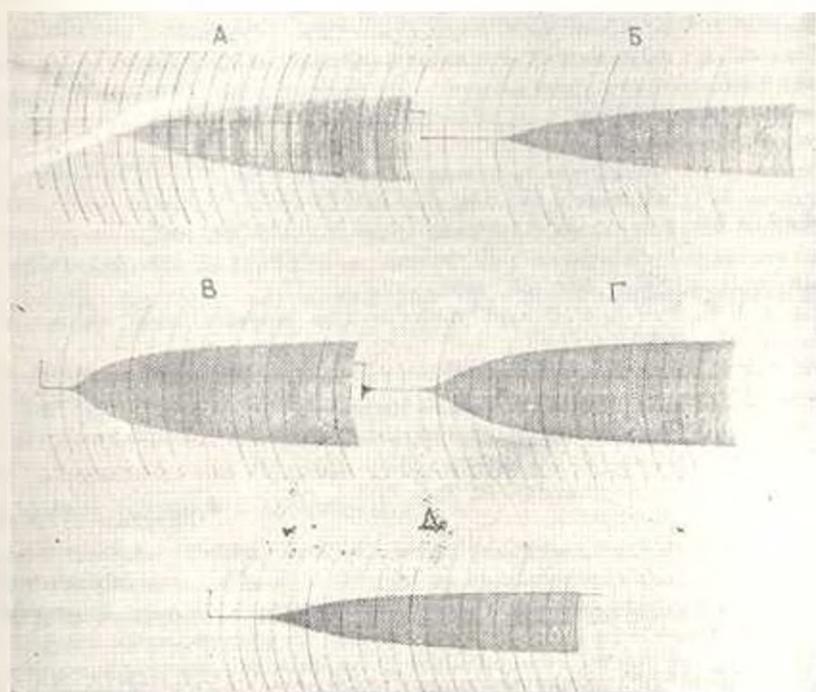


Рис. 4. Изменение тромбоэластографических показателей свертывания крови при дробном раздражении АС-ядра: А—фон; Б—5-я мин после раздражения; В—45-я мин; Г—90-я мин, Д—120-я мин.

Полученные как биохимические, так и тромбоэластографические данные свертываемости крови говорят о наличии выраженных гиперкоагуляционных изменений при электрическом раздражении центрального ядра амигдалы.

Многочисленные исследования показали, что амигдаларный комплекс при помощи афферентных и эфферентных связей сообщается с гипоталамусом, гипофизом и через них—с надпочечниками, а также с спинным ятием, находящимся в продолговатом мозге [2—4]. Исходя из этого, мы можем выявленные гиперкоагуляционные изменения биохимических и тромбоэластографических показателей объяснить участием указанных структур, которые возбуждаются при одновременном и дробном электрическом раздражении центрального ядра амигдаларного комплекса.

Освобождающиеся в высших вегетативных центрах (гипоталамус, спинное ятие) катехоламины способствуют выделению со стороны орга-

пов системы свертывания крови прокоагулянтов, которые и вызывают гиперкоагуляцию. Основанием для данного предположения служат также сведения [8] о повышении двигательной активности животных, расширении зрачка, повышении кровяного давления на электрическое раздражение центрального амигдаларного ядра, что является следствием усиления выделения в организм большого количества адреналина и адреналиноподобных веществ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баклавиджан О. Г. и др. Физиол. ж. СССР, 70, 6, 1984.
2. Бедлер Н. И., Бусыгина И. И. Физиол. ж. СССР, 63, 2, 1977.
3. Вейден Ф. Ш., Диккметс Л. Х. Ж. эволюц. биохимии и физиологии, 11, 5, 480—489, 1966.
4. Казарян Р. М., Гарибян А. А., Казарян А. Г., Гамбарян Л. С. Физиол. ж. СССР, 61, 1, 125—134, 1978.
5. Маркосян А. А. Физиология свертывания крови. М., 1966.
6. Маркосян А. А. Нервная регуляция свертывания крови. М., 1960.
7. Сирман Э. Пробл. гематол. и перелив. крови, 2, 6, 38—44, 1957.
8. Соллертинская Т. Н., Лякас Р. Н. Физиол. ж. СССР, 63, 5, 638—647, 1977.
9. Степанян М. А. Канд. дисс., М., 1968.
10. Ченуров А. К. Мат-лы VIII науч. конф. по вопр. возрасти, морф., физиол. и биохимии, М., 1967.
11. Яковин Г. А. Канд. дисс., М., 1963.
12. Bergerhof H., Rode L. Докл. Vitamin—Нормал Ферментоген, 6, 1, 25, 1954.
13. Виппелманн М. Ессенциал (Вашг.), 12, 55, 1956.
14. Knudt S. P. Acta physiol. scand., 29, 33, 1—265, 1951.
15. Giles A. J. Amer. J. Physiol., 140, 212, 1943.

Поступило 21.III 1989 г.

Биолог. ж. Армения, № 1 (43), 1990

УДК 576.8.094.7—612.111:577.125

ВЛИЯНИЕ ЖИРОВОГО КОМПОНЕНТА РАЦИОНА НА ЖИРНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ КРОВИ БЕЛЫХ КРЫС

Г. А. ЧУХАДЖЯН, И. А. БАКАЛЯН, О. Н. СОЦКИЙ, Г. М. САРКИСОВА,
Л. С. ЗОГРАБЯН, Ш. Л. ШАХБАТЯН, Л. В. СУКИАСЯН

Ереванский государственный медицинский институт

Показано, что длительное применение в рационе белых крыс насыщенных жиров (свиного, курдючного) приводит к накоплению насыщенных жирных кислот в плазме и мембранах эритроцитов, снижению уровня эссенциальной жирной кислоты— $C_{18:2}$. Включение в рацион подсолнечного масла совместно с курдючным не нормализует уровень эссенциальной жирной кислоты— $C_{18:2}$ в липидах крови.

Ցույց է արված, որ երկար ժամանակ օտարոտում բուրդը նազեցած կենդանակա ճարպերի (խոզի, դեակի) օգտագործումը հանգեցնում է էրիթրոցիտների շերտանների և պլազմայի ճարպում աչ նազեցած ճարպաթթուների կուտակման և էսենցիալ լիպոթթթվի՝ $C_{18:2}$ պակասեցման: Դեակի ճարպի հետ համատեղ արևածաղկի յուղով կերակրման դեպքում լիպոթթթվի $C_{18:2}$ բանակի արյան ճարպերում չի կանոնավորվում:

Сокращения ЖК—жирные кислоты, НЖК—ненасыщенные жирные кислоты, ННЖК—ненасыщенные жирные кислоты.