

В. А. ШЕКОЯН

О ВЛИЯНИИ ЗАДНЕГО ГИПОТАЛАМУСА НА ТЕЧЕНИЕ
НЕКОТОРЫХ РЕАКЦИЙ ЕСТЕСТВЕННОГО
ИММУНИТЕТА

Роль подкорковых структур в регуляции процессов инфекции и иммунитета изучена недостаточно, несмотря на то, что на основании многочисленных исследований твердо установлено, что именно подкорковые образования имеют наибольшее отношение к регуляции вегетативных функций [1, 2, 8, 11, 13].

Эти и некоторые другие данные позволили предположить, что гипоталамус принимает участие и в регуляции иммунных реакций [3, 4].

Только в последнее время в литературе появились единичные работы о регуляции гипоталамусом иммунных реакций. Пользуясь методом раздражения мозга через вживленные электроды, Канда [12] и Петровский [7] доказали, что гипоталамус влияет на мобилизацию уже выработанных антител. Из литературных данных [5, 9] известно, что двустороннее разрушение гипоталамуса в области заднего гипоталамического поля приводило к полному или резкому подавлению продукции антител.

Однако в настоящее время нет еще ясности, какова степень участия отдельных структур гипоталамуса (в частности заднего гипоталамуса в области заднего и дорзального гипоталамических полей) в развитии и течении некоторых реакций естественного иммунитета. Разрешению этого вопроса и посвящена настоящая работа.

В работе приводятся данные о влиянии двустороннего разрушения заднего гипоталамуса в области заднего гипоталамического и дорзального гипоталамических полей на: 1) бактерицидные свойства сыворотки, 2) комплементарную активность сыворотки, 3) титр лизоцима.

Опыты проведены на 44 кроликах, из них 14 кроликов составляли контрольную группу.

Двустороннее разрушение соответствующих участков мозга производили электролитически с помощью стереотоксического прибора типа Делля через монополярный электрод постоянным электрическим током силой 2 ма в течение 1 мин. Для определения координат пользовались атласом Сойера и соавторов [14]. Коагуляция производилась в области заднего гипоталамического поля (РНА) и дорзального гипоталамического поля (ДНА) на уровне $P=1$. Животных оперировали под нембуталом (40 мг/кг). Кровь бралась из уха кроликов в течение 6 недель после операции через каждые 7 дней.

Бактерицидный титр сыворотки определяли по микрометодике Миронова и Свитальской [6]. Избранная густота исходной суспензии золо-

тистого стафилококка штамм 209-Р—10 млн. микр. тел в 1 мл. Из исходной суспензии готовились разведения 1/10, 1/20, 1/40, 1/80 и т. д. до 1/10240. Учитывали последнее разведение сыворотки, при котором наблюдалась задержка роста микробов. Бактерицидный титр определяли как частное от деления обратной величины этого разведения на объем сыворотки. Так, титр $1:10 = \frac{10}{0,02} = 500$.

Определение лизоцима в сыворотке крови кроликов производили при помощи общепринятого непрямого метода количественной индикации этого фермента в жидкостях, основанного на высокой чувствительности к действию лизоцима бактерий *Micrococcus lysodeicticus*. За титр лизоцима принимали конечное разведение с заметным просветлением по сравнению с контрольной пробиркой.

Определение комплементарной активности сыворотки крови производили по методике, описанной Шуваловой [10].

Получаемая от кроликов сыворотка разводилась физиологическим раствором 1 : 1. Реакция ставилась в объеме 0,75 мл. Дозы сыворотки, вносимые в пробирки, были следующие: 0,05; 0,075; 0,1; 0,125 и т. д. до 0,4 мл. Пробирки инкубировались в термостате при 37° в течение 45 мин., после чего добавлялась гемолитическая система в объеме 0,5 мл. Учет реакции производился дважды: через час после выдерживания в термостате и спустя 18—20 ч. (пробирки сохранялись в рефрижераторе). Контролем во всех сериях опытов служили многократно определенные аналогичные показатели у интактных кроликов, а также те же показатели в динамике у кроликов, которым разрушение было произведено в другой области головного мозга (белое вещество подкорки).

Весь полученный цифровой материал подвергался статистической обработке путем определения средних арифметических показателей (M), средней ошибки (m) и коэффициента вариаций (V). Все цифровые показатели оказались статистически достоверными.

Опыты показали, что у интактных кроликов средний бактерицидный титр равнялся 500. Бактерицидный титр у кроликов с коагулированным белым веществом подкорки был таким же, не изменяясь в течение 6 недель после операции.

У кроликов с коагулированным задним гипоталамусом на 7-й день после операции бактерицидная активность сыворотки уменьшилась в 2 раза, а на 42-й день титр равнялся 4000, т. е. бактерицидная активность сыворотки уменьшилась в 8 раз. Однако на 14-й и 35-й дни после операции бактерицидный титр возвращался к норме (рис. 1).

Комплементарная активность сыворотки кроликов с разрушенным задним гипоталамусом на 7-й день после операции уменьшилась в среднем в 2 раза по сравнению с нормой и в 2,2 раза—по сравнению с кроликами, у которых было разрушено белое вещество подкорки.

На 14-й день комплементарная активность сывороток подопытных кроликов несколько повысилась (0,21), но нормы не достигла (0,131) и в

1,6 раза была меньше комплементарной активности кроликов с коагулированным белым веществом подкормки.

Максимальное уменьшение комплементарной активности наступило на 21-й день и равнялось 0,334, т. е. в 2,5 раза меньше по сравнению с нормой и в 2,4 раза—по сравнению со 2-й контрольной группой.

На 42-й день комплементарная активность оказалась уменьшенной по сравнению с нормой в 2,2 раза.

Результаты опытов отражены в табл. 1 и на рис. 2.

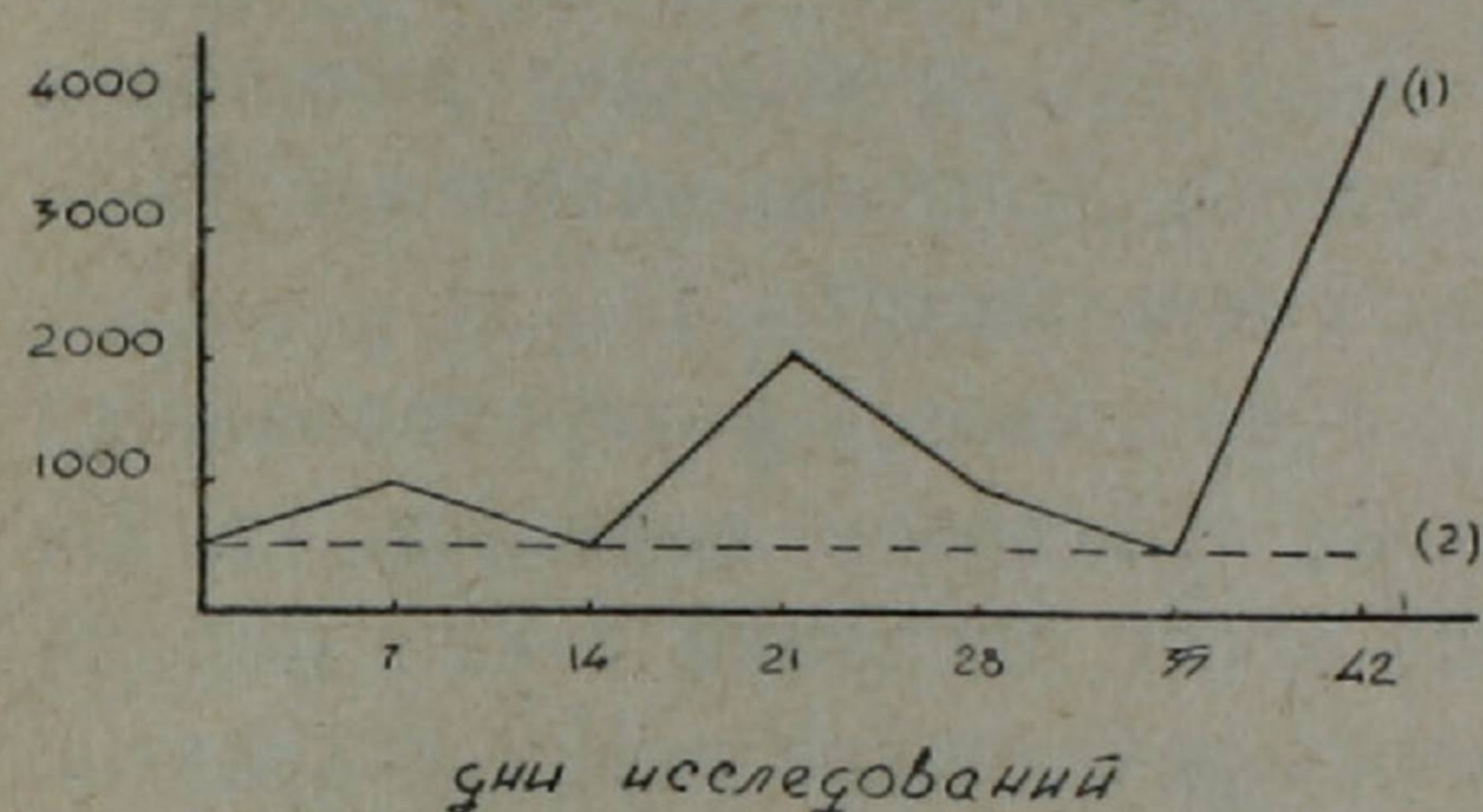


Рис. 1. Бактерицидный титр при коагуляции заднего гипоталамуса (1) и белого вещества подкормки (2).

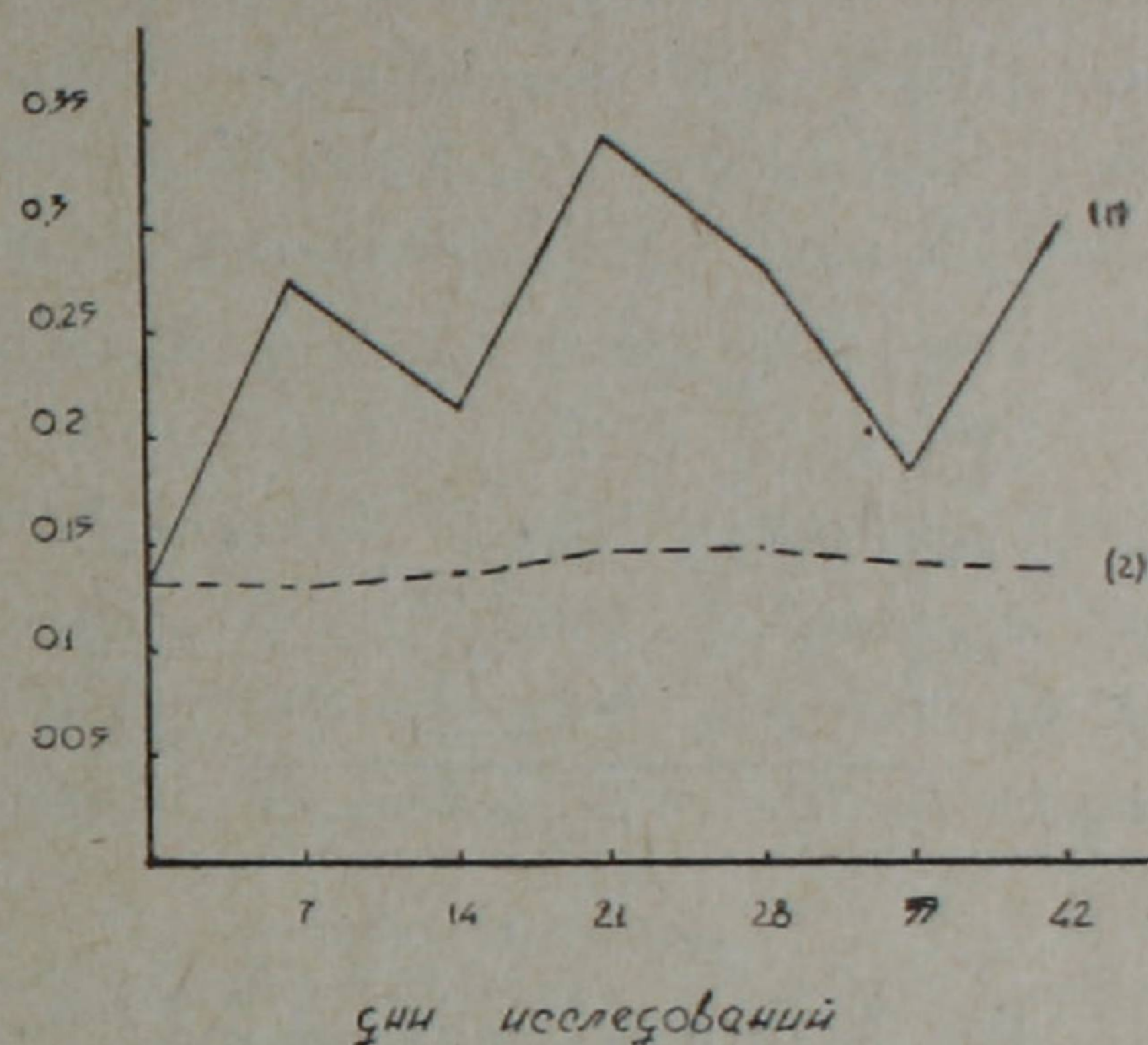


Рис. 2. Титр комплемента при коагуляции заднего гипоталамуса (1) и белого вещества подкормки (2).

Таблица 1

Сопоставление комплементарной активности сывороток интактных кроликов, кроликов с коагулированным белым веществом подкормки и коагулированным задним гипоталамусом

Характер повреждения мозга	Дни исследований	M	$M \pm (m)$	V—в %	С точностью 99% ($M \pm 2,7 m$)
Коагуляция заднего гипоталамуса	7	0,269	$0,269 \pm 0,0029$	4,05	$0,269 \pm 0,00783$
	14	0,21	$0,21 \pm 0,0054$	9,7	$0,21 \pm 0,01458$
	21	0,334	$0,334 \pm 0,0042$	4,7	$0,334 \pm 0,01134$
	28	0,278	$0,278 \pm 0,0061$	7,7	$0,278 \pm 0,01647$
	35	0,175	$0,175 \pm 0,006$	13,2	$0,175 \pm 0,0162$
	42	0,287	$0,287 \pm 0,0047$	6,2	$0,287 \pm 0,01269$
Коагуляция белого вещества подкормки	7	0,1225	$0,1225 \pm 0,0003$	8,1	$0,1225 \pm 0,00082$
	14	0,13	$0,13 \pm 0,0044$	11	$0,13 \pm 0,01188$
	21	0,135	$0,135 \pm 0,0044$	10	$0,135 \pm 0,01188$
	28	0,135	$0,135 \pm 0,0044$	10	$0,135 \pm 0,01188$
	35	0,1225	$0,1225 \pm 0,0003$	8,1	$0,1225 \pm 0,00082$
	42	0,1225	$0,1225 \pm 0,0007$	2	$0,1225 \pm 0,00189$
Интактные кролики		0,131			

Из рис. 2 видно, что на 14-й и 35-й дни комплементарная активность сыворотки повысилась. То же самое произошло и с бактерицидной активностью сыворотки (повышение бактерицидного титра на 14-й и 35-й дни после разрушения гипоталамуса). Очевидно, снижение бактерицид-

ной активности сыворотки тесно связано со снижением их комплементарной активности и в определенной степени зависит от нее.

Коагуляция заднего гипоталамуса способствовала также значительному изменению активности лизоцима сыворотки.

Так, на 7-й день после операции титр лизоцима повысился по сравнению с нормой в 5,7 раза, однако на 14-й день титр лизоцима уменьшился в 1,5 раза по сравнению с нормой, на 21-й—в 3, на 28-й—в 6, на 35-й—в 5,7, на 42-й день—в 2,8 раза.

Как видно из вышеизложенного, на 7-й день происходит активация лизоцима, которая, начиная с 14-го дня, уменьшается.

У кроликов с коагулированным белым веществом подкормки на 7-й день после операции также наблюдалось увеличение титра лизоцима, но в дальнейшем, начиная с 14-го дня, происходило постепенное снижение титра лизоцима почти до нормального уровня (рис. 3).

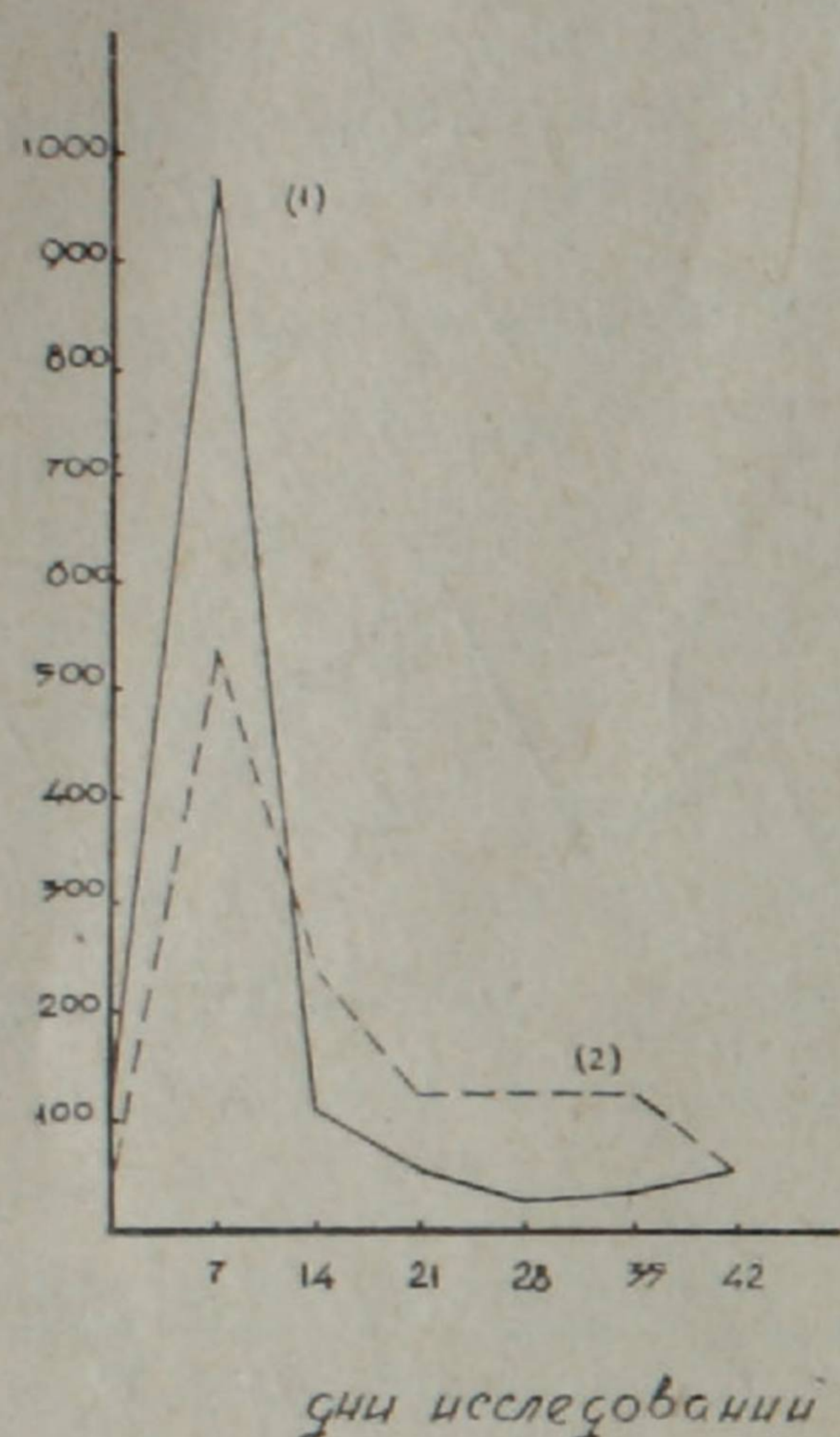


Рис. 3. Титр лизоцима при коагуляции заднего гипоталамуса (1) и белого вещества подкормки (2).

Таким образом, коагуляция заднего гипоталамуса вызывает резкое подавление некоторых реакций естественного иммунитета.

В ы в о д ы

1. Двусторонняя коагуляция гипоталамуса в области заднего и дорзального гипоталамических полей на уровне $P=1$ (по атласу Сойера и соавторов) приводит к значительному снижению бактерицидной активности сыворотки, ее комплементарной активности и титра, содержащегося в сыворотке, — лизоцима.

2. Выявлен параллелизм между комплементарной активностью сыворотки и ее бактерицидными свойствами.

3. Коагуляция белого вещества подкормки на том же уровне ($P=1$) либо не отражается на развитии и течении некоторых реакций естественного иммунитета, либо незначительно активизирует их.

Кафедра микробиологии
Ереванского медицинского института

Поступило 21/II 1966 г.

Վ. Ա. ՇԵԿՈՅԱՆ

ՀԵՏԻՆ ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲՆԱԿԱՆ ԻՄՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՌԵԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ԸՆԹԱՑՔԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ենթակեղևի ստրուկտուրաների դերը ինֆեկցիոն պրոցեսի և իմունիտետի կանոնավորման պրոցեսում հետազոտված է անբավարար: Այդ նկատառումով մեր կողմից հետազոտվել է հետին հիպոթալամուսի երկկողմանի էլեկտրոլիտիկ կոագուլյացիայի ազդեցությունը՝ (ստերեոտոկսիկ սարքավորման միջոցով) շիճուկի բակտերիցիդ ակտիվության, շիճուկի կոմպլեմենտի ակտիվության ու լիզոցիմի տիտրի վրա:

Հիպոթալամուսի երկկողմանի կոագուլյացիան հետին և դորզալ հիպոթալամիկ դաշտերի շրջանում, I մակարդակում (ըստ Սոյերի, էվերետի և Գրինի ատլասի) առաջացնում է շիճուկի բակտերիցիդ ակտիվության կոմպլեմենտի ակտիվություն ու շիճուկի մեջ պարունակվող լիզոցիմի տիտրի զգալի իջեցում:

Նկատվել է զուգահեռություն շիճուկի կոմպլեմենտար ակտիվության ու նրա բակտերիցիդ հատկությունների միջև:

Ենթակեղևի սպիտակ նյութի կոագուլյացիան նույն մակարդակում $P=1$, կամ չի անդրադառնում վերոհիշյալ ռեակցիաների վրա, կամ աննշան չափով ակտիվացնում է նրանց:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гельгорн Э. Регуляторные функции автономной нервной системы. М., 1948.
2. Гринштейн А. М. Пути и центры нервной системы. М., 1946.
3. Зильбер Л. А. Основы иммунологии. М., 1958.
4. Здроводовский П. Ф. Проблемы инфекции и иммунитета. М., 1961.
5. Корнева Е. А., Хай Л. М. Физиологический журнал СССР, 1963, т. 49, 1, стр. 42.
6. Миронова С. и Свитальская Н. ЖМЭИ, 1936, т. 16, 5, стр. 697.
7. Петровский И. Н. ЖМЭИ, 1961, 7, стр. 103.
8. Тонких А. В. Тезисы докладов I Всесоюзной конференции по физиологии вегетативной нервной системы и мозжечка. Ереван, 1961.
9. Хай Л. М., Коваленкова М. В., Корнева Е. А., Серанова А. Е. ЖМЭИ, 1964, 10, стр. 7.
10. Шувалова Е. П. Антибиотики, 1962, 7, 16, стр. 514.
11. Hess W. R. Diencephalon № V, 1954.
12. Kanda R. Japan J. Bact., 1959, v. 14, p. 223.
13. Ranson S. W., Magoun H. W. Ergebn. Physiol, 1939, 41, 56.
14. Sawyer C. H. a Everett J. W. a Wreen J. D. J. Comp. Neurol, 1954, 101, 3, 801.