

В. А. ШЕКОЯН

О ВЛИЯНИИ ЗАДНЕГО ГИПОТАЛАМУСА НА ФАГОЦИТОЗ

Общеизвестно интегративное и адаптационно-контролирующее значение гипоталамуса в реакциях гомеостаза. Эти реакции осуществляются включением различных функциональных систем организма.

Так, в последнее время в литературе появились работы о регуляции гипоталамусом аллергических [1, 3, 11] и иммунологических реакций [5, 7, 9].

Бенето с сотрудниками [8] наблюдали усиление фагоцитарной реакции при раздражении гипоталамической области фарадическим током.

М. А. Зайденберг [4] наблюдал при раздражении переднего отдела гипоталамуса повышение фагоцитарного индекса с 1,6 до 3,6, при раздражении среднего гипоталамуса — нарастание фагоцитарного индекса с 1,85 до 3,85. Фагоцитарная активность лейкоцитов повышалась при раздражении заднего гипоталамуса с 0,74 до 3,04.

Однако в настоящее время нет еще полной ясности, какова степень участия отдельных структур гипоталамуса в течении фагоцитарной реакции организма, в частности заднего гипоталамуса в области заднего и дорзального гипоталамических полей.

В настоящей работе приводятся данные о влиянии двустороннего разрушения заднего гипоталамуса в области заднего и дорзального гипоталамических полей на фагоцитарную активность лейкоцитов путем определения фагоцитарного показателя и показателя завершеного фагоцитоза.

Опыты поставлены на 44 кроликах, из них 14 были контрольными. Двустороннее разрушение соответствующих участков головного мозга производили электролитически с помощью стереотаксического аппарата типа Делля через монополярный электрод постоянным электрическим током силой в 2 мА в течение 1 мин. Для определения координат пользовались атласом Сойера и соавторов [10] с поправками Р. М. Мещерского и И. А. Чернышевской [6]. Коагуляция производилась в области заднего гипоталамического поля (РНА) и дорзального гипоталамического поля на уровне $P=1$. Животных оперировали под нембуталовым наркозом (40 мг/кг). Кровь бралась из уха животного в течение 6 недель после операции через каждые 7 дней. Фагоцитарную активность лейкоцитов определяли по общепринятой методике постановки реакции *in vitro* и по методу В. М. Берман и Е. М. Славской [2], который отражает результаты более отдаленных этапов фагоцитоза, нарушение жизнедеятельности микроба и его гибель в лейкоците под влиянием ферментов.

Методика постановки опыта заключалась в следующем: в пробирку с 2%-ным раствором лимоннокислого натрия (1 часть) вносилась 1 часть крови и 1 часть 500 млн взвеси золотистого стафилококка (штамм 209-R). После легкого взбалтывания содержимого пробирка инкубировалась в течение 30 мин. в термостате, затем отсасывалась надосадочная жидкость, 1 капля лейкоцитарного слоя наносилась на обезжиренное предметное стекло и тотчас же готовился мазок.

Две другие капли лейкоцитарного слоя наносились на поверхность агара (РН—7,4) в чашках Петри, где с помощью шлифованного стекла готовился мазок по типу мазка крови. Затем чашка выдерживалась в термостате в течение 1,5 ч. для подращивания культуры. Мазки фиксировались смесью Никифорова и окрашивались краской Романовского-Гимзы. В первом и во втором мазках насчитывалось по 50 нейтрофилов и количество фагоцитированных ими бактерий. Первый мазок служил для определения фагоцитарного показателя, второй—для определения фагоцитарного показателя (после 1,5 ч. выращивания на агаре лейкоцитарно-микробной смеси) и показателя завершеного фагоцитоза. Количество фагоцитированных бактерий во втором мазке, по сравнению с первым, оказалось удвоенным, что свидетельствовало о продолжении процесса фагоцитоза на поверхности агара. В качестве бактерий, в отношении которых фагоцитоз завершен, принимались микробные клетки, у которых морфологические и тинкториальные свойства подвергались изменению и размер которых значительно отличался от размера клеток, находившихся вне лейкоцитов. Контролем служили многократно определяемые аналогичные показатели у интактных кроликов, а также эти же показатели в динамике у кроликов, у которых разрушение производилось 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 фагоцитарный показатель равнялся 1,13. На 7-й день после операции фагоцитарный показатель у кроликов с коагулированным задним гипоталамусом уменьшился по сравнению с нормой в 8,6 раза, а на 28- и 35-й день равнялся 0. К 42-у дню после операции он равнялся 0,05, т. е. был меньше нормы в 21 раз.

У кроликов с коагулированным белым веществом подкорки фагоцитарный показатель увеличился в 2 раза на 7-й день после операции, а затем, начиная с 14-го дня и до конца исследования, достигал почти нормального уровня.

Фагоцитарный показатель (после 1,5 ч. выращивания на агаре) у кроликов с коагулированным задним гипоталамусом на 7-й день после операции уменьшился в 1,2 раза по сравнению с нормой, на 14-й день—в 1 раз, а с 21-го дня и далее отмечалось постепенное уменьшение, которое к 42-у дню достигало 0,62 (меньше нормы в 3,8 раза).

У кроликов с коагулированным белым веществом подкормки наблюдалось увеличение фагоцитарного показателя (после 1,5 ч. выращивания на агаре): на 7-й день после операции в 2,2 раза по сравнению с нормой, но, начиная с 14-го дня до конца исследований, общий фагоцитарный показатель достигал почти нормального уровня. Коагуляция заднего гипоталамуса способствовала также значительному снижению показателя завершенного фагоцитоза. Так, на 7-й день после операции показатель завершенного фагоцитоза уменьшился по сравнению с нормой в 3,1 раза, на 14-й день—в 1,5 раза, на 21-й день после операции—в 1,7, на 28-й день—в 1,9 раза, на 35-й и 42-й день—почти в 2,1 раза. Кролики же с коагулированным белым веществом подкормки на 7-й день после операции дали увеличение показателя завершенности фагоцитоза в 1,1 раза, а начиная с 14 дня этот показатель снизился почти до нормального уровня и держался до конца исследований.

Результаты опытов приведены в табл. 1.

На основании вышеизложенного можно считать, что двустороннее разрушение заднего гипоталамуса оказывает угнетающее влияние на фагоцитарную реакцию организма. Возникает вопрос, каков же механизм наблюдаемых явлений.

Как известно, гипоталамус имеет тесные связи с гипофизом и через гормональную систему последнего оказывает влияние на кору надпочечников, гормоны которой оказывают существенное влияние на иммунологические реакции. Поэтому наши опыты, несомненно, должны были вызвать расстройство в системе гипоталамус—гипофиз—кора надпочечников и в результате этого привести к нарушениям иммунологических реакций. Возможно, что нарушение гормональной функции коры надпочечников и в связи с этим иммунологических реакций связано с нарушением регулирующей функции вегетативной нервной системы как следствие коагуляции ядер гипоталамуса. Наконец, нарушения иммунологических процессов могут быть связаны также с расстройством центральных механизмов, а именно: регулирующих механизмов коры, некоторых ядер таламуса и ретикулярной формации ствола мозга. Гипоталамус составляет важное звено функциональной системы лимбического мозга и участвует в передаче корковых влияний на вегетативную сферу организма, и при коагуляции некоторых гипоталамических ядер нарушение равновесия в лимбической системе может отражаться и на резистентности организма.

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 некоторых показателей фагоцитарной активности лейкоцитов (фагоцитарный показатель после 1,5 ч. выращивания на агаре и показатель завершенного фагоцитоза).

Таблица 1

Сопоставление фагоцитарных показателей у нормальных кроликов, у кроликов с коагулированным белым веществом подкормки и с коагулированным задним гипоталамусом

Характер повреждения мозга	Дни исследований	Фагоцитарные показатели				Фагоцитарные показатели (после 1,5 ч. выращивания на агаре)				Показатели завершеного фагоцитоза			
		M	$M \pm m$	V в %	с точностью 99%	M	$M \pm m$	V в %	с точностью 99%	M	$M \pm m$	V в %	с точностью 99%
Коагуляция заднего гипоталамуса	7	0,13	$0,13 \pm 0,0032$	9,4	$0,13 \pm 0,00864$	2,13	$2,13 \pm 0,077$	13,5	$2,13 \pm 0,2079$	54,1	$54,1 \pm 1,62$	11	$54,1 \pm 4,374$
	14	0,21	$0,21 \pm 0,0061$	10,9	$0,21 \pm 0,0165$	1,86	$1,86 \pm 0,042$	8	$1,86 \pm 0,1134$	26,4	$26,4 \pm 1,14$	16	$26,4 \pm 3,074$
	21	0,054	$0,54 \pm 0,00061$	4,2	$0,054 \pm 0,00165$	0,97	$0,97 \pm 0,049$	18,6	$0,97 \pm 0,1323$	46,5	$46,5 \pm 1,23$	10,1	$46,5 \pm 3,321$
	28	0	0	0	0	0,79	$0,79 \pm 0,038$	18,3	$0,79 \pm 0,1026$	46,1	$46,1 \pm 1,13$	9,2	$46,1 \pm 2,951$
	35	0	0	0	0	0,7	$0,7 \pm 0,035$	19,1	$0,7 \pm 0,0945$	38,7	$38,7 \pm 0,75$	7,2	$38,7 \pm 2,025$
	42	0,05	$0,05 \pm 0,0026$	20	$0,054 \pm 0,007$	0,62	$0,62 \pm 0,0063$	3,8	$0,62 \pm 0,01701$	38,5	$38,5 \pm 0,84$	8,2	$38,5 \pm 2,268$
Коагуляция белого вещества подкормки	7	2,834	$2,834 \pm 0,14$	15,1	$2,834 \pm 0,378$	4,046	$4,046 \pm 0,082$	6,4	$4,046 \pm 0,2217$	93,4	$93,4 \pm 0,68$	2,3	$93,4 \pm 1,836$
	14	1,328	$1,328 \pm 0,056$	4,4	$1,328 \pm 0,1512$	2,308	$2,308 \pm 0,066$	9,1	$2,308 \pm 0,1782$	88,6	$88,6 \pm 1,37$	4,3	$88,6 \pm 3,699$
	21	1,156	$1,156 \pm 0,034$	9,5	$1,156 \pm 0,0918$	2,211	$2,211 \pm 0,091$	13	$2,211 \pm 0,2457$	88,3	$88,3 \pm 1,12$	5,4	$88,3 \pm 3,024$
	28	1,091	$1,091 \pm 0,036$	10,4	$1,091 \pm 0,0972$	2,122	$2,122 \pm 0,081$	12	$2,122 \pm 0,2187$	88,3	$88,3 \pm 1,22$	4,3	$88,3 \pm 2,294$
	35	1,084	$1,084 \pm 0,047$	13	$1,084 \pm 0,1269$	2,063	$2,063 \pm 0,057$	8,8	$2,063 \pm 0,1569$	86,6	$86,6 \pm 1,3034$	4,7	$86,6 \pm 3,518$
	42	0,998	$0,998 \pm 0,024$	7,6	$0,998 \pm 0,0648$	1,771	$1,77 \pm 0,043$	7,7	$1,77 \pm 0,1161$	84,3	$84,3 \pm 1,12$	5,4	$84,3 \pm 3,024$

2. Коагуляция белого вещества подкормки на том же уровне $P=1$ либо не отражается на вышеперечисленных реакциях, либо незначительно активизирует их.

Кафедра микробиологии
Ереванского медицинского института

Поступило 21/II 1966 г.

Վ. Ա. ՇԵԿՅԱՆ

ՀԵՏԻՆ ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԼԵՅԿՈՑԻՏՆԵՐԻ ՖԱԳՈՑԻՏԱՐ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մինչև այժմ չի պարզված հիպոթալամուսի (հատկապես հետին հիպոթալամուսի) ազդեցությունը օրգանիզմի ֆագոցիտար ռեակցիաների վրա:

Ելնելով դրանից՝ ներկա աշխատության մեջ բերել ենք հետին հիպոթալամուսի (հետին և դորզալ հիպոթալամիկ դաշտերի) երկկողմանի քայքայման ազդեցության արդյունքները օրգանիզմի լեյկոցիտների ֆագոցիտար ակտիվության վրա (ֆագոցիտար ցուցիչ և ավարտված ֆագոցիտոզ):

Պարզվել է, որ հետին հիպոթալամուսի երկկողմանի կոագուլյացիան՝ հետին և դորզալ հիպոթալամիկ դաշտերի մակարդակին $P=1$ (ըստ Սոյերի, էվերետի և Գրինի առաջադրած) առաջացնում է լեյկոցիտների ֆագոցիտար ակտիվության (ինչպես ֆագոցիտար ցուցիչ, նույնպես և ավարտված ֆագոցիտոզի) զգալի նվազում:

Ենթակեղևի սպիտակ նյութի կոագուլյացիան (նույն մակարդակի վրա) վերը նշված ռեակցիաների վրա առանձնապես չի ազդում, կամ աննշան շափով ակտիվացնում է այն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абиндер А. А. ЖМЭИ, 1964, 10, стр. 47.
2. Берман В. М., Славская Е. М. ЖМЭИ, 1958, 3, стр. 8.
3. Вогралик М. В. Сборник трудов Горьковского медицинского института, т. 16, 1964, стр. 24.
4. Зайденберг М. А. В кн.: Вопросы патофизиологии систем организма. Пермь, 1962.
5. Корнева Е. А., Хай Л. М. Физиологический журнал СССР, 1963, т. 49, 1, стр. 42.
6. Мещерский Р. М., Чернышевская И. А. Физиологический журнал СССР, 1959, т. 45, 9, стр. 1152.
7. Петровский И. Н. ЖМЭИ, 1961, 7, стр. 103.
8. Benetato G. J. Physiol., 1955, 47, 391.
9. Kanda R. Japan J. Bact., 1959, 14, 223.
10. Sawyer C. H., Fverett J. W., Green J. D. J. Comp. Neurol., 1954, 101, 3, 801.
11. Szentivanyi A., Eilipp G. Ann. Allergy, 1958, 16, 13.