

*Биология*

УДК 612/11/12+616 15.092+612.826.4

С. Г. АВЕТОВА, Ц. И. АДАМЯН, Н. В. САРКИСЯН

ДИНАМИКА РЕГЕНЕРАЦИИ ЛЕЙКОПОЭЗА  
ЖИВОТНЫХ-ДОНОРОВ ПРИ ЭЛЕКТРОКОАГУЛЯЦИИ  
ЗАДНЕГО ГИПОТАЛАМИЧЕСКОГО ЯДРА

У костномозговых доноров изучены характер и скорость регенерации лейкопоэза при двусторонней электрокоагуляции заднего гипоталамического ядра. Установлено, что компенсаторная реакция лейкопоэтической системы животных-доноров в условиях разрушения заднего гипоталамического ядра в первые сутки характеризуется превалированием реакции симпатических механизмов регуляции белой крови, а в последующие дни—активацией парасимпатических механизмов.

Существенная зависимость гомеостазиса системы крови от функционального состояния ядер гипоталамического отдела мозга в настоящее время не вызывает сомнения. В указанном аспекте интересна сравнительная оценка роли различных зон гипоталамуса в регуляции системы крови.

По данным ряда авторов [1—9], раздражение передних ядер гипоталамуса вызывает парасимпатическую реакцию системы крови, а задней и латеральной области—симпатическую. В этих работах разноречивость данных о влиянии повреждения и раздражения ядер гипоталамуса на гемопоз, по-видимому, связана с разницей методических приемов исследований и онто-филогенетическим развитием подопытных животных.

В существующей литературе не выявлены интимные механизмы гипоталамического влияния на лейкопоэз с учетом исходного функционального состояния гемопоэтической системы.

**Методика.** Исследования проводились на кроликах в условиях хронического эксперимента. После установления нормативов лейкопоэза животных разделили на 3 группы: первая—контрольные доноры костного мозга, вторая—животные с разрушенным задним гипоталамическим ядром, третья—костномозговые доноры с разрушенным задним гипоталамическим ядром.

Костный мозг извлекался из трубчатых костей в объеме 10 мл на кг живого веса. Электроды вводились в область заднего гипоталамического ядра согласно атласу Фифковой и Маршала [10]. Электрокоагуляция производилась постоянным током силой 5 мА продолжительностью 25—30 сек.

**Результаты и обсуждение.** Исследования показали, что у нормальных кроликов двустороннее разрушение заднего гипоталамического ядра через 24 часа вызвало умеренный лейкоцитоз, который к 5 дню сменился лейкопенией. К указанному сроку в лейкоцитарной формуле наблюдали снижение процента лимфоцитов и эозинофилов, однако абсолютное их количество было выше исходного уровня.

К 10 дню наблюдалась тенденция к повышению общего количества лейкоцитов за счет лимфоцитов, в то же время число молодых и зрелых нейтрофилов снизилось. Последнее, по-видимому, связано с прекращением симпатической импульсации указанных ядер и превалированием влияния парасимпатических механизмов регуляции белой крови.

Нормализация (к 25 дню) общего количества лейкоцитов и тенденция к повышению нейтрофилов с левым сдвигом ядра свидетельствуют о компенсаторной активации всех адренореактивных структур переднего и заднего гипоталамуса. При этом не отрицается возможность вовлечения в компенсаторную реакцию других очагов хромофинной ткани организма.

Изучение динамики лейкопоза у контрольных костномозговых доноров показало, что через 24 часа после аспирации костного мозга наблюдается умеренный лейкоцитоз, сопровождаемый левым сдвигом ядра нейтрофилов и абсолютным лимфоцитозом.

Стойкость и длительность указанной реакции в последующие дни постаспирационного периода можно объяснить компенсаторной активацией механизмов регуляции лейкопоза в целом, о чем свидетельствует также увеличение молодых форм нейтрофилов. Однако к 10 дню активация лейкопоза ведет к нормализации общего количества лейкоцитов за счет лимфоцитов и нейтрофилов с левым сдвигом ядра. При этом увеличение количества моноцитов указывает на активацию деструктивных процессов к указанному сроку.

К 15 дню наблюдалось снижение общего количества лейкоцитов за счет нейтрофилов, а количество лимфоцитов имело тенденцию к нормализации.

К 25—30 дням общее количество лейкоцитов не достигло исходного уровня. К указанному сроку относительный периферический лимфоцитоз, по-видимому, свидетельствует об активации парасимпатических механизмов регуляции белой крови.

Изучение компенсаторной реакции лейкопоза животных-доноров после аспирации костного мозга при разрушении заднего гипоталамического ядра показало, что через 24 часа наблюдаются умеренный лейкоцитоз с превалированием нейтрофилов с левым сдвигом ядра и эозинопения (см. табл.). Указанные соотношения показателей периферической белой крови свидетельствуют о превалировании активности парасимпатических механизмов регуляции лейкопоза.

На 5 день продолжающийся лейкоцитоз сменяется лимфоидной тенденцией, снижением нейтрофилов с правым сдвигом ядра. Эти изменения указывают на превалирование активности парасимпатических механизмов, в то время как у контрольных доноров наблюдается компенсаторная активация всех механизмов регуляции гомеостаза белой крови.

К 10 дню снижение общего количества лейкоцитов как лимфо-, так и миелоидного ряда указывает на подавление реакции компенсаторных механизмов, по-видимому, вследствие уменьшения нисходящего симпатического разряда в результате разрушения заднего гипоталамического ядра. К указанному сроку у контрольных доноров наблюдается тенденция к нормализации лейкопоза.

К 15 дню высокий лейкоцитоз при одновременном усилении как лимфо-, так и миелопоэза с правым сдвигом ядра при сопутствующей эозинофилии, указывает на преобладание влияния парасимпатических механизмов регуляции системы белой крови.

К 20—25 дням после электрокоагуляции заднего гипоталамического ядра и аспирации костного мозга соотношение показателей лейкопоза свидетельствует о явном превалировании реакции симпатических механизмов регуляции белой крови в результате компенсаторной активации центральных и периферических звеньев симпато-адренальной системы.

Таблица  
Показатели белой периферической крови животных-доноров костного мозга при электрокоагуляции заднего гипоталамического ядра

Ингредиенты	Исходные данные	Через 24 ч. после аспирации костного мозга	После разрушения заднего гипоталамического ядра (дни)				
			5 дн.	10	15	20	25
количество лейкоцитов в 1 мм <sup>3</sup> крови	9300*	10100	10260	8600	12800	10400	14860
	100%	108,6%	110,3%	87%	137,6%	111,7%	159,7%
палочкоядерные нейтрофилы	186	252,5	102	43	64	156	297,2
	100%	135,7%	54,8%	23%	34,4%	83,8%	160%
сегментоядерные нейтрофилы	4371	4848	4309	4042	5760	5200	8470
	100%	108,6%	98,5%	92,4%	131,7%	118,9%	193,7%
эозинофилы	186	101	102,6	215	256	208	222,9
	100%	54,3%	55%	115,5%	137,6%	111,2%	119,4%
моноциты	465	303	265,5	387	704	624	743
	100%	65%	55%	83,2%	151,4%	134%	159,8%
лимфоциты	4371	4444	5340	3870	5824	4212	5052
	100%	101,6%	126,7%	88,5%	133,2%	96,3%	115,7%

\* Здесь и везде в числителе абсолютные показатели, а в знаменателе % к исходным данным.

Исходя из вышесказанного, можно заключить, что заднее гипоталамическое ядро является важным звеном нервно-гуморальной регуляции лейкопоэза.

Кафедра физиологии человека и животных

Поступила 24.05.1985

ЛИТЕРАТУРА

1. **Вогралик М. В.** Гипоталамус и кровь.—Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1969, т. 13, № 3, с. 54—59.
2. **Вогралик М. В.** Гипоталамус и кровь.—Сб.: Вопросы гематологии и трансфузиологии. Горький.: 1967, с. 37.
3. **Кан Е. Л., Ведяев Ф. П.** О гипоталамических влияниях на костномозговое кроветворение и эритроцитарный состав крови.—Проблемы физиологии гипоталамуса. Киев: вып. 2, 1968, с. 147—153.
4. **Киракосян Э. В., Арутюнян Р. А., Григорян В. С.** К вопросу о роли заднего гипоталамуса в регуляции состава крови.—Журн. exper. и клин. медицины, 1969, № 9, с. 19—23.
5. **Пац Ю. С.** К вопросу о влиянии некоторых ядер заднего гипоталамуса на красный росток крови.—Вопр. экспериментальной и клинической медицины. Киев: 1972, № 5, с. 175—172.
6. **Попов Г. К.** Роль гипоталамуса в регуляции системы крови.—Матер. конф. физиологов, биохимиков и фармакологов с участием практических врачей. Уфа: 1966, с. 42—44.
7. **Попов Г. К.** Гипоталамус и кровь.— Сб.: Вопр. о регуляции кроветворения и кроворазрушения. Челябинск: 1966, с. 84—89.
8. **Baciu I. et al.** Rolul hipotalamus posterior in regularca eritropoezei studii si Cercetari fiziol.-Acad. RSR, 1968, v. 13, p. 15-23.
9. **Halvorsen S.** Effect of hypothalamic lesions on the erythropoietic response to hypoxia in rabbit.-Acta Physiol. Scand., 1964, v. 61, p. 1-19.
10. **Буреш Я., Петран М., Захари И.** Электрофизиологические методы исследования. М.: ИЛ, 1962.

Ս. Գ. ԱՎԵՏՈՎԱ, Ծ. Ի. ԱԳԱՄՅԱՆ, Ն. Վ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

ՈՍԿՐԱՇՈՒԾԱՅԻՆ ԴՈՆՈՐ ԿԵՆԴՐԱՆԻՆԵՐԻ ԼԵՅԿՈՊՈԵԶԻ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ԻՐՆԱՄԻԿԱՆ ՀԵՏԻՆ ՀԻՊՈԹԱԼԱՄԻԿ ԿՈՐԻՋԻ ԷԼԵԿՏՐՈՔՖԻԶԻՈԼՈԳԻԿԵՍԵ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ԴԵՊՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրվել է դոնոր կենդանիների լեյկոպոեզի վերականգնման բնույթն ու արագությունը հետին հիպոթալամիկ կորիզի երկկողմանի քայքայման դեպքում: Ստացված տվյալները վկայում են, որ դոնոր կենդանիների լեյկոպոեզիկ համակարգի կոմպենսատոր ռեակցիան հետին հիպոթալամուսի երկկողմանի քայքայման սկզբնական շրջանում բնութագրվում է սիմպատիկ մեխանիզմների գերիշխմամբ, իսկ հետագա օրերին՝ պարասիմպատիկ մեխանիզմների ակտիվացմամբ: