**Динамика гематологических и нейроиммунологических показателей при воздействиях на миндалевидный комплекс мозга**

Калимуллина Л.Б., Хамадеева Г.Н., Бикбаев А.Ф., Карпова А.В.

Актуальность изучения взаимосвязи между нервной и иммунной системами продиктована тем, что они являются ведущими регуляторными системами организма, их содружественная деятельность обеспечивает гомеостаз. Однако тонкие механизмы их взаимодействия остаются малоизученными.

Целью работы явилось изучение роли миндалевидного комплекса мозга в регуляции процессов гемопоэза и иммунитета. Указанная цель достигалась решением следующих задач:

1) изучением гематологических и иммунологических показателей в группе ложнооперированных крыс (вживление электродов в МК без стимуляций);

2) регистрацией указанных выше показателей состояния организма у крыс с многократной стимуляцией структур МК.

При локальном двустороннем разрушении кортикомедиальной, базолатеральной и центральной частей МК отмечено значительное снижение фагоцитарной активности нейтрофилов. Это исследование было проведено на 58 взрослых крысах на основе предположения, что амигдала имеет отношение к регуляции иммунитета [1].

Установлено влияние цитокинов в синаптической передаче нейронов мозга. Так, интерферон-альфа и трансформирующий рост фактор оказывают свое влияние на различные области мозга. Их воздействие на нейроны МК вызывает выброс аргинин-вазопресина (AVP), который в дальнейшем оказывает влияние на иммунную систему [2, 3].

Интерлейкин-2 индуцирует выброс кортикотропин-рилизинг фактора (CRF) и AVP. Известно, что МК содержит высокий уровень CRF, который является участником стресс реакций [4]. Интерлейкин-2 также способствует выбросу аргинин - вазопресина из амигдалы и гипоталамуса в нейроиммунных взаимодействиях. Данные работ Raber, Koob, Bloom [2, 5] указывают, что МК обеспечивает связь между нейроэндокринной и иммунной системами.

Объектом исследования служили половозрелые нелинейные крысы обоих полов с массой тела 250-300 г. Контрольную группу составили 6 крыс с вживленными электродами в базолатеральную часть миндалевидного комплекса мозга без каких-либо электростимуляций. Регистрацию гематологических показателей проводили по прошествии послеоперационного периода в 7-10 дней.

Во вторую группу вошли также 6 крыс, у которых с помощью ежедневных подпороговых электрических стимуляций (частота следования импульсов 50 Гц, сила тока 80-100 мкА, общая длительность стимуляции 4 с) был снижен судорожный порог и вызваны фокальные эпилептические припадки. Забор крови и анализ гематологических показателей у крыс этой группы производили по окончании эксперимента.

Результаты исследований показали, что электрические стимуляции амигдалы достоверно влияют на следующие показатели: общее количество лейкоцитов, содержание палочкоядерных нейтрофилов, моноцитов, неактивных нейтрофилов, фагоцитарный индекс и бактериальное число.

Среди полученных нами данных прежде всего обращает на себя внимание увеличение общего количества лейкоцитов (в контроле - 40,337, в опыте - 6,620,752). Этот эффект, вероятно, может быть объяснен увеличением миграции клеток из костного мозга. Косвенно это подтверждает и отмеченный сдвиг влево в лейкоцитарной формуле - увеличение числа палочкоядерных лейкоцитов в экспериментальной группе крыс.



Ускоренный выброс из костного мозга лейкоцитов можно объяснить влиянием гуморального фактора, получившего название “стимулирующий продукцию антител” (САП), т.к. экспериментально доказано, что его количества возрастают при повреждениях в условиях эксперимента подкорковых структур мозга [6].

Увеличение общего количества лейкоцитов происходит за счет моноцитов (в контроле – 5,330,615, в опыте – 7,50,563, р<0,05). Это указывает на то, что имеет место макрофагальная реакция.



Макрофаги, как известно, являются важными участниками иммунитета, причем это участие имеет место как в первой, индуктивной фазе (когда они стимулируют лимфоциты), так и в его конечной, продуктивной фазе (когда они участвуют в разрушении антигена или его сохранении) [7].

Количество лимфоцитов не изменяется (или возвращается к норме после каких-то сдвигов). Конечно, количественный показатель в данном случае мало информативен, т.к. нами не изучались качественные характеристики лимфоцитов в виде дифференциации их на Т- и В-лимфоциты.

Интересны полученные функциональные показатели. Среди них фагоцитарный индекс, который достоверно увеличивается в экспериментальной группе. Это свидетельствует о том, что среди нейтрофилов возрастает число активизировавшихся в отношении фагоцитоза клеток (нейтрофилов).

Следует отметить и изменения, касающиеся бактериального числа, отражающего интенсивность процессов фагоцитоза: в контрольной группе оно равно 32,784,028, в экспериментальной возрастает почти вдвое и равно 59,176,332. Уровень значимости при этом составляет р<0,001.



Итак, подводя итог анализу полученных результатов, можно сказать, что многократная стимуляция структур базолатерального отдела МК приводила к стимуляции клеточного иммунитета. Это нашло отражение как в увеличении общего количества лейкоцитов, так и в возрастании функциональной активности как макро-, так и микрофагов.

Полученные результаты позволяют сделать следующие выводы:

1. Многократная электрическая стимуляция структур базолатерального отдела миндалевидного комплекса крыс (частота следования импульсов 50 Г, сила импульсного тока 80-100 мкА, общая длительность стимуляции 4 с) вызывает изменение количественных характеристик белой крови - возрастание общего количества лейкоцитов, сопровождающееся сдвигом влево и увеличением количества моноцитов.

2. В тождественных условиях эксперимента отмечено повышение функциональной активности нейтрофилов, проявляющееся в виде возрастания фагоцитарного и бактериального чисел.

3. Многократная стимуляция структур базолатеральной группировки МК вызывает сдвиги в системе клеточного иммунитета.

**Список литературы**

Dorofteiu M., Orasan R., Marina C., Zibro M. et. al. The phagocytic activity of rats with stereotaxic distractions in the main zones of amygdala // European Journal of Physiology. 1995. № 4. P. 109.

Raber I., Koob G.F., Bloom F.E. Interleukin-2 induces corticotropin-realising factor release from the amygdala, and involves a nitric oxide-mediated signaling:comparison with the hypothalamic response // Pharmacol Exp. Thec. 1995. V. 272. № 2. P. 815-824.

Raber I., Bloom F.E. Arginin vasopressin release by acetylcholin or norepinephrin: region-specific and cytokine-specific regulation // Neuroscience. 1996. V. 73. № 2. Р. 623.

Raber I., Koob G.F., Bloom F.E. Interferon-alpha and transforming growth-beta 1 regulate corticotropin-releasing factor from the amigdala:comparison with the hypothalamic response // Neurochem. 1997. V. 30. № 4-5. P. 455-463.

Raber J., Bloom F.E. Interleukin-2 induces vasopressin release from the hypothalamus and the amygdala:role of nitric oxide-mediated signaling // Neurobiology. 1994. V. 14. № 10. Р. 6187-6195.

Исследование системы крови в клинической практике / Под ред. Г.И.Козинца, В.А.Макаровой. М.: Триада-Х, 1997. 480 с.

Гистология / Под. ред. В.Г.Елисеева. М.: Медицина, 1983. 590 с.