

5. Di Zerega G. S. // Pelvic surgery: adhesion formation and prevention / Eds: G. S. Di Zerega, A. H. DeCherney, R. C. Dunn, et al. – N.-Y.: Springer-Verlag, 1997. – P. 167–180.

6. Di Zerega G. S., Rodgers K. E. The peritoneum. – N.-Y.: Springer-Verlag, 1992. – 325 p.

7. Holtz J. // Fertil. Steril. – 1984. – Vol. 40, № 4. – P. 497–507.

8. Holtz G. // Contemporari Ob. Gyn. – 1988. – Vol. 32, № 6. – P. 1–6.

9. Luttwak E. M., Feldman J. D., Neuman Z. // Arch Surg. – 1954. – Vol. 68. – P. 69–75.

10. Thompson J. N. // Lancet. – 1995. – Vol. 346. – P. 1382.

11. Swolin K. // Acta Obstet Gynecol Scand. – 1966. – Vol. 45. – P. 473–483.

УДК 616-018-092.4-003.96+616.432:591.481.2

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ МИКРОМОРФОЛОГИЯ ХРОМОФИЛЬНЫХ КЛЕТОК АДЕНОГИПОФИЗА В НОРМЕ И ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОМ И СМЕШАННОМ СТРЕССАХ В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ БЕЛЫХ КРЫС

В. Л. Загребин, А. С. Бойко, Д. П. Иванова

*Кафедра гистологии, эмбриологии, цитологии ВолГМУ,  
Волгоградский областной медицинский колледж №1*

В мировой литературе описано влияние стресса на гипоталамо-гипофизарно-адренкортикальную систему посредством стимуляции выработки кортикотропин-релизинг фактора клетками паравентрикулярного ядра гипоталамуса, который усиливает секрецию АКТГ базофильными кортикотропocyтaми аденогипофиза, стимулируя продукцию кортикостерона сетчатой зоной коры надпочечников – основного адренкортикального гормона белых крыс [3, 4].

Однако не имеется четкого положения о влиянии стресса на изменение поведенческих реакций и структурные изменения гипофиза в ходе адаптационных изменений нейроэндокринной системы.

Актуальность исследования заключается в выявлении онтогенетической зависимости изменения поведенческих реакций и структурных перестроек гипофиза в ходе адаптационных изменений нейроэндокринной системы при воздействии хронического стресса.

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить в сравнительном аспекте и составить микроморфологическую характеристику клеточного состава аденогипофиза белых крыс раннего постнатального онтогенеза в норме и после хронического стресса разной степени выраженности.

Были поставлены следующие задачи:

1. Определить изменение поведенческих реакций белых крыс после хронического стресса (как маркер адаптационных изменений нейроэндокринной системы).

2. Оценить микроморфологию хромофильных клеток аденогипофиза после воздействия хронического стресса в грудном, подсосном и инфантном периодах раннего постнатального онтогенеза.

### МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В эксперимент было взято 27 крыс линии "Вистар" грудного (14 дней), подсосного (21 день) и инфантного (30 дней) периодов по 9 особей в каждой группе, что экстраполируется на периодизацию возрастных групп человека от грудного периода до раннего детства (классификация Е. И. Аршавского, 1968) [1].

В каждой возрастной группе крысы подразделялись на подгруппы:

1) психоэмоционального "мягкого" стресса – заключение в перфорированный пластиковый бокс (Кветнански и соавт., 1981);

2) смешанного "жесткого" стресса (физический+эмоциональный) – иммобилизация на доске растяжкой за конечности [2];

3) контроль.

Хронический стресс достигался 5-часовой иммобилизацией в течение 7 дней. Все крысы во время эксперимента находились в изолированных помещениях для исключения контакта опытных и контрольной групп.

Животные ежедневно подвергались взвешиванию и оценке поведенческих реакций с помощью приподнятого крестообразного лабиринта (Elevated-plus maze) по разработанной S. Pellow и соавт. (1985). Методике в первый и последний день эксперимента [5, 6].

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования показали, что "жесткий" стресс вызывал более пролонгированное восстановление общей моторной активности и повышение познавательной активности крыс по сравнению с контролем (рис. 1).

Достоверно различная общая моторная активность была выявлена у крыс подсосного пе-

риода. По сравнению с первым днем на седьмой день увеличение составило на 54,6 % после "мягкого" и на 69 % после "жесткого" стрессов ( $p<0,01$ ) в отличие от контрольной группы – на 26,3 % ( $p<0,05$ ).

В опытных группах всех возрастов прибавка массы тела была меньше, чем в контрольной.

Так, например, в подсосном периоде в 1-й группе ("мягкого" стресса) прибавка веса животных составила 13 %, во 2-й группе ("жесткого" стресса) – 6,3 % по сравнению с 24 % в контрольной группе (результаты достоверны,  $p<0,05$ ) (рис. 2).

Определение веса гипофиза показало, что после "мягкого" стресса имело место заметное увеличение веса гипофиза в грудном и инфантном возрасте ( $p<0,05$ ), но более достоверное – после "жесткого" стресса в подсосном периоде ( $p<0,01$ ) (рис. 3).

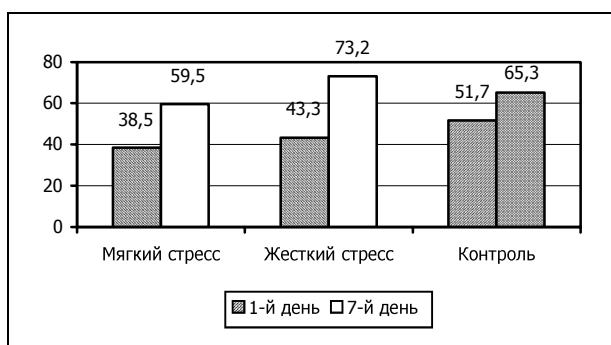


Рис. 1. Общая моторная активность крыс подсосного периода (количество пересеченных квадратов в поднятом лабиринте за 5'),  $p<0,05$

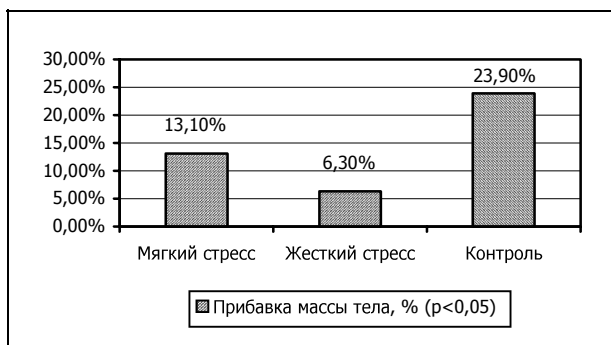


Рис. 2. Прибавка массы тела относительно исходной массы крыс подсосного периода



Рис. 3. Динамика массы гипофиза крыс подсосного периода, мг

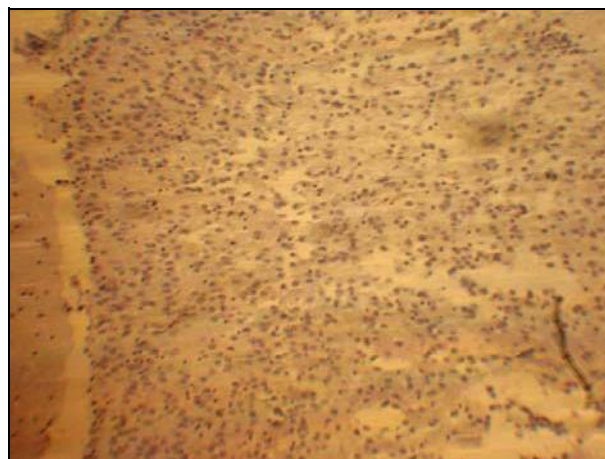


Рис. 4. Выявленная базофилия клеток передней доли аденогипофиза после хронического стресса у белых крыс подсосного периода. Окр. гематоксилином и эозином, ув.  $\times 240$

Гистологически после окраски серийных парафиновых срезов гипофиза гематоксилином и эозином в *pars distalis* визуализировались многочисленные гипертрофированные базофильные клетки, гиперплазия базофилов привела к превосходству соотношения базофилов/ацидофилов в опытной группе над контрольной (рис. 4). Но наиболее выраженные признаки гиперплазии отмечались в группе инфантного возрастного периода.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. "Жесткий" стресс вызывает компенсаторные структурно-функциональные изменения (гипертрофия и гиперплазия) базофильных клеток аденогипофиза белых крыс, преимущественно кортикотропцитов, в раннем постнатальном онтогенезе.

2. Отставание в прибавке массы тела и развитие серьезных локомоторных нарушений, связанных с изменением уровня тревожности и общей моторной активности.

3. Описанные изменения имеют место в грудном и подсосном периодах, но наиболее выражены при переходе на самостоятельное питание.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Розанова В. Д. Очерки по экспериментальной возрастной физиологии. – Л.: Медицина, 1968. – 240 с.
2. Селье Г. // Новое о гормонах и механизмах их действия. – Киев: Наук. думка, 1977. – С. 27–51.
3. Судаков К. В. // Бюлл. эксп. биол. мед. – 1997. – Т. 123, № 2. – С. 124–130.
4. Шалягина В. Г., Рыбникова Е. А., Ракицкая В. В. // Рос. Физиол. Журн. им. И. М. Сеченова. – 2000. – Т. 86. – № 1. – С. 1435–1445.
5. Schwarting R. K., Borta A. // J. of Neur. Meth. – 2005. – Vol. 15, № 141 (2). – P. 251–260.
6. Sharon Pellow, Philippe Chopin, Sandra E., et al. // Там же. – 1985. – Vol. 14, Iss. 3. – P. 149–167.