

© Коллектив авторов, 2018
УДК 611.428:611.231:616.8-008.615:599.323.4

Л. А. Ключева¹, Е. В. Коплик², В. Г. Моталов¹, А. А. Бахмет¹, С. В. Клочкова^{1,3}

КЛЕТОЧНЫЙ СОСТАВ ЛИМФОИДНЫХ УЗЕЛКОВ СТЕНКИ ТРАХЕИ И НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА У КРЫС С РАЗЛИЧНОЙ ПРОГНОСТИЧЕСКОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ К ЭМОЦИОНАЛЬНОМУ СТРЕССУ В УСЛОВИЯХ МОДЕЛИРОВАНИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

¹ Кафедра анатомии человека (зав. — проф. В. Н. Николенко), ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» МЗ РФ (Сеченовский университет); ² лаборатория системных механизмов эмоционального стресса (зав. — проф. С. С. Перцов), ФГБНУ «НИИ нормальной физиологии им. П. К. Анохина», Москва; ³ кафедра нормальной и топографической анатомии (зав. — проф. В. Н. Николенко), факультет фундаментальной медицины Московского государственного университета им. М. В. Ломоносова

Цель — выявить особенности клеточного состава лимфоидных узелков трахеи и оценить неврологический статус у крыс-самцов линии Вистар с различной прогностической устойчивостью к эмоциональному стрессу в 1-е сутки после моделирования геморрагического инсульта.

Материал и методы. После определения устойчивости к эмоциональному стрессу по тесту «открытое поле» и последующего моделирования геморрагического инсульта гистологическими методами исследованы лимфоидные узелки стенки трахеи 42 крыс-самцов линии Вистар, проведена оценка неврологического статуса животных по шкале Menzies et al. (1992).

Результаты. В условиях эксперимента в лимфоидных узелках стенки трахеи крыс отмечалась деструкция клеток лимфоидного ряда, особенно активная у неустойчивых к стрессу особей. Уже в 1-е сутки после моделирования инсульта у неустойчивых к стрессу крыс наблюдается обеднение оснований лимфоидных узелков малыми и средними лимфоцитами. У крыс, устойчивых к стрессу, число малых и средних лимфоцитов в узелках, напротив, увеличивается. У всех животных выявлялся неврологический дефицит, при этом у неустойчивых к стрессу крыс при оценке по шкале Menzies регистрировались большее количество баллов.

Выводы. Полученные данные свидетельствуют о том, что в 1-е сутки после моделирования геморрагического инсульта у неустойчивых к стрессу крыс отмечаются нарушение иммунного гомеостаза стенки трахеи и неврологический дефицит, более выраженный по сравнению с устойчивыми к стрессу особями.

Ключевые слова: лимфоидные узелки, трахея, инсульт, неврологическая симптоматика, устойчивость к стрессу

Инсульт представляет собой актуальную медико-социальную проблему в связи с высоким уровнем заболеваемости (3,15 случаев на 1000 человек в год). В свою очередь, геморрагический инсульт (ГИ) составляет 20 % от общего числа инсультов и в 42 % случаев заканчивается летальным исходом [4]. Значимую роль в танатогенезе инсульта играет пневмония, ей обусловлено 21 % смертности при инсульте [9]. Одной из ведущих причин воспалительных осложнений признается иммунодефицит [14]. Анализируя последние данные научной литературы, можно заключить, что в условиях инсульта взаимодействие нервной и иммунной систем имеет неоднозначный характер: постинсультный иммунодефицит пред-

располагает пациентов к угрожающим жизни инфекционно-воспалительным осложнениям заболевания, но, вместе с тем, защищает мозг посредством ограничения аутоиммунной агрессии против клеток головного мозга, развивающейся в условиях формирования патологического очага и способствующей еще большему повреждению мозга [13,14]. В связи с этим выявление особенностей реакции лимфоидных органов и, в частности, лимфоидных образований трахеи, а также оценка неврологического статуса в условиях моделирования ГИ помогут выявить закономерности процесса, возможные точки приложения терапевтических вмешательств с целью коррекции иммунного и неврологического статус-

Сведения об авторах:

Ключева Людмила Анатольевна (e-mail: moloko1978@gmail.com), Моталов Владимир Григорьевич, Бахмет Анастасия Анатольевна (e-mail: anastasbakhmet@mail.ru), Клочкова Светлана Валерьевна (e-mail: swetlana.chava@yandex.ru), кафедра анатомии человека, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» Минздрава РФ, 119991, Москва, ул. Моховая, 11, стр. 1

Коплик Елена Владимировна (e-mail: e.koplik@mail.ru), лаборатория системных механизмов эмоционального стресса, ФГБНУ «Научно-исследовательский институт нормальной физиологии им. П. К. Анохина», 125315, Москва, ул. Балтийская, 8

са пациентов. Ввиду того, что у животных с различной устойчивостью к стрессу функциональные системы гомеостатического уровня реагируют на экспериментальные воздействия неодинаково [11], а также учитывая различия количественных показателей клеточного состава лимфоидных узелков трахеи у особей с высокой и низкой устойчивостью к стрессу в норме [5], была поставлена цель — изучить особенности клеточного состава лимфоидных узелков трахеи и оценить неврологический статус у крыс с различной устойчивостью к эмоциональному стрессу в условиях моделирования ГИ.

Материал и методы. При работе с животными руководствовались «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных», утвержденными на заседании этической комиссии НИИ нормальной физиологии им. П. К. Анохина РАМН (протокол № 1, от 03.09.2005 г.), требованиями Всемирного общества защиты животных (WSPA) и Европейской конвенции по защите экспериментальных животных. Документация по исследованию рассмотрена на заседании локального комитета по этике (протокол № 02–17 от 15.03.2017 г.). Материалом для изучения служила трахея 42 крыс-самцов линии Wistar (масса 250–300 г, возраст 4–6 мес). За 3 сут до моделирования инсульта для оценки устойчивости животного к стрессу проводили предварительное тестирование по тесту «открытое поле» в течение 3 мин и определяли индекс активности (ИА) крыс. В ранних исследованиях показано, что надежным прогностическим критерием устойчивости крыс к стрессорным нагрузкам является характер их поведения по тесту «открытое поле»: поведенчески активные животные оказались более устойчивыми к стрессорным воздействиям по сравнению с пассивными особями [6]. Для расчета ИА крысы сумму числа пересеченных секторов, числа вертикальных стоек и исследованных объектов делили на сумму латентных периодов первого движения и выхода в центр «открытого поля». Для эксперимента отбирали устойчивых ($n=21$, ИА 2,25–5,8) и неустойчивых к стрессу особей ($n=21$, ИА 0,25–0,79), амбивалентных животных из эксперимента исключали. Активных и пассивных крыс разделили на группы: интактная (норма), контрольная (ложная операция) и экспериментальная (геморрагический инсульт) — по 7 особей в каждой группе. Спустя 3 сут после тестирования на крысах экспериментальной группы был смоделирован геморрагический инсульт. Наркотизированному животному (внутрибрюшинно раствор хлоралгидрата, 4 мг/100 г массы тела) через отверстие в черепе диаметром 0,5 мм с помощью иглы с закругленным концом (№ 22) вводили аутокровь без добавления гепарина в объеме 60 мкл (стереотаксические координаты для введения иглы: А — 0,7 мм, L — 3 мм, Н — 6 мм — область левого хвостатого ядра). Через 5 мин после введения аутокрови канюлю медленно извлекали, отверстие в черепе заделывали стоматологическим цементом, рану на голове крысы ушивали. В качестве контроля использовали крыс, которым были проведены те же манипуляции (наркозизация, трепанация, введение иглы в головной мозг), но без введения крови через иглу. Неврологический статус крыс оценивали по шкале Menzies к концу 1-х суток после операции [15]. Шкала включала: отсутствие неврологических симптомов (0 баллов); тоническая флексия передней противополож-

ной стороне инсульта лапы при подъеме за хвост (1 балл); меньшее сопротивление пассивному движению, оказываемое противоположной передней лапой при потягивании за хвост (2 балла); движение в противоположную очагу сторону при удержании крысы за хвост (3 балла); спонтанное вращение крысы на горизонтальной поверхности в противоположную сторону (4 балла). Крыс выводили из эксперимента методом декапитации. Затем животных вскрывали, трахею препарировали целиком, выделяли зону вблизи бифуркации органа. Материал фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина. Парафиновые срезы толщиной 4–5 мкм окрашивали азуром II — эозином, гематоксилином — эозином, по Маллори. Подсчет клеток лимфоидного ряда проводили на стандартной площади гистологического среза (880 мкм²) в 10 полях зрения. Результаты подсчета обрабатывали статистически (SPSS17). Различия считали значимыми при $p \leq 0,05$ (по U-критерию Манна—Уитни).

Результаты исследования. Клеточный состав лимфоидных узелков стенки трахеи заметно изменяется в условиях моделирования ГИ, причем неодинаково у крыс с различной устойчивостью к эмоциональному стрессу. У устойчивых крыс плотность распределения клеток в узелках значительно увеличивается по сравнению с контролем (в центральной части узелков — в 1,32 раза), что связано с увеличением числа малых лимфоцитов (*табл. 1*). Количество бластов и больших лимфоцитов в центре узелков увеличивается в 2 и 1,4 раза соответственно. Число плазмочитов уменьшается (на верхушке узелков — в 2,66 раза, см. *табл. 1*). При этом в узелках увеличивается содержание деструктивно-измененных клеток (в центральной части — в 1,86 раза, см. *табл. 1*).

У неустойчивых к стрессу крыс на 1-е сутки после моделирования инсульта плотность распределения клеток уменьшается в основании узелков (в 1,21 раза) и увеличивается в центральной части (в 1,28 раза) (*табл. 2*). Содержание малодифференцированных лимфоцитов возрастает, особенно в основании узелков, где появляются бласты, а число больших лимфоцитов повышается в 3,8 раза (см. *табл. 2*). Содержание плазматических клеток в узелках, напротив, резко уменьшается (особенно в центре — в 9 раз, $p=0,080$ и $p_1=0,049$). Число деструктивно-измененных клеток в узелках увеличивается (особенно в центральной части — в 2,79 раза, причем более активно по сравнению с активными крысами (см. *табл. 1, 2*).

Моделирование геморрагического инсульта приводило к значимым изменениям неврологического статуса крыс. В экспериментальных группах животных выявлялись фокальные неврологические симптомы. При оценке по шкале Menzies у устойчивых к стрессу крыс неврологический статус оценивался в $1,3 \pm 0,1$ балла, а у неустойчивых — в $1,8 \pm 0,2$ балла ($p \leq 0,05$). В норме

и у крыс, подвергнутых ложной операции, фокальные неврологические симптомы отсутствовали.

Обсуждение полученных данных. Результаты исследования позволили выявить связь устойчивости к эмоциональному стрессу со степенью иммунной защиты стенки трахеи и тяжестью неврологических расстройств, определяющими вероятность осложнений и исход ГИ. В 1-е сутки после моделирования ГИ лимфоидные узелки стенки трахеи у крыс реагируют активной деструкцией клеток лимфоидного ряда, которую можно связать с нарушениями гемомикроциркуляции и лимфооттока в стенке органа [2]. При этом содержание деструктивно-измененных клеток в узелках более значительно увеличивается у неустойчивых к стрессу особей (в центре узелков — в 2,8 раза). Деструкция клеток лимфоидного ряда в условиях моделирования внутримозгового кровоизлияния отмечалась и в тимусе [10]. Высокая активность деструкции клеток лимфоидного ряда у крыс с низкой устойчивостью к эмоциональному стрессу может объясняться выраженностью сосудистых и нейрональных изменений в головном мозгу у этой группы животных в аналогичных экспериментальных условиях [7]. Наряду с активной деструкцией клеток, в лимфоидных узелках трахеи у неустойчивых к стрессу крыс увеличивается содержание бластов и больших лимфоцитов. Поскольку только зрелые Т- и В-лимфоциты могут мигрировать через посткапиллярные венулы [1], появление здесь малодифференцированных клеток, по-видимому, происходит в результате бласттрансформации зрелых форм лимфоцитов. При этом не отмечается формирования центров размножения, которые, как правило, выявляются в лимфоидных узелках полых трубчатых органов лишь в условиях высокой антигенной нагрузки на слизистую оболочку [8]. Вместе с тем, у неустойчивых к стрессу особей в условиях ГИ выявляется обеднение оснований лимфоидных узелков трахеи основными иммунокомпетентными клетками — малыми и средними лимфоцитами. Причиной тому может служить ослабление миграции клеток лимфоидного ряда из венул с высоким эндотелием в основание узелков, которое можно связать с накоплением избытков интерстициальной жидкости в стенке органа [2]. Другим фактором обеднения оснований узелков может являться перераспределение клеток лимфоидного ряда в связи с их активной миграцией в просвет органа. Это подтверждается увеличением числа малых лимфоцитов между клетками эпителиальной выстилки трахеи в условиях моделирования ГИ в 1,8 раза [2]. У устойчивых к стрессу крыс клеточный состав лимфоидных узелков характеризуется не только увеличением числа малодифференцированных клеток, но и накоплением малых и средних лимфоцитов в отличие от предрасположенных к стрессовому воздействию особей. Сходным образом на моделирование внутримозгового кровоизлияния реагируют лимфоидные

Таблица 1
Клеточный состав лимфоидных узелков стенки трахеи у крыс, устойчивых к эмоциональному стрессу, в 1-е сутки после моделирования геморрагического инсульта (ГИ)

Клетки/группы	Норма			Контроль			ГИ		
	Лимфоидный узелок			Лимфоидный узелок			Лимфоидный узелок		
	верхушка	центр	основание	верхушка	центр	основание	верхушка	центр	основание
Бласты	0	0,8±0,44	1,0±0,28	0	0,20±0,18	0,20±0,18 [#]	0,20±0,18	0,40±0,22	0,8±0,33
Большие лимфоциты	1,0±0,37	3,2±0,95	3,8±0,95	1,4±0,24	1,8±0,66	3,0±0,54	2,0±0,63	2,6±0,46*	4,8±0,18*
Средние лимфоциты	6,6±1,24	6,8±0,82	6,4±0,73	2,6±0,67 [#]	2,6±0,39	2,6±0,39 [#]	4,6±0,22*	4,2±0,72*	5,2±0,33*
Малые лимфоциты	29,0±2,54	32,0±3,81	31,4±2,11	16,4±1,9 [#]	19,2±1,76 [#]	16,8±0,37 [#]	20,8±1,48	29,6±1,54*	23,0±1,85*
Плазмобласты	0,20±0,19	0	0	0	0	0,40±0,39	0	0	0,20±0,18
Плазмоциты	0,20±0,19	0	0	1,6±0,39 [#]	0,4±0,24 [#]	0,40±0,24 [#]	0,60±0,36*	0,20±0,18	0,40±0,22
Деструктивно-измененные	3,6±0,86	6,6±1,46	4,2±0,52	4,0±0,31	3,0±0,62 [#]	3,8±0,18	5,8±0,66*	5,6±0,54*	6,2±0,52*
Плотность распределения	46,4±3,19	55,6±4,16	54,8±2,89	34,4±1,07 [#]	34,2±0,45 [#]	36,2±0,79 [#]	39,2±0,87*	45,6±1,22*	44,4±2,17*

Здесь и в табл. 2: [#] различия значимы при $p \leq 0,05$ по сравнению с нормой, * при $p \leq 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

Таблица 2

Клеточный состав лимфоидных узелков стенки трахеи у крыс, неустойчивых к эмоциональному стрессу, в 1-е сутки после моделирования геморрагического инсульта (ГИ)

Клетки/группы	Норма			Контроль			ГИ		
	Лимфоидный узелок			Лимфоидный узелок			Лимфоидный узелок		
	верхушка	центр	основание	верхушка	центр	основание	верхушка	центр	основание
Бласты	0,10±0,09	1,3±0,51	0,70±0,21	0,10±0,09	0,60±0,16	0	0,40±0,16*	1,1±0,34	0,70±0,21
Большие лимфоциты	1,6±0,21	2,2±0,38	1,9±0,31	0,90±0,27#	1,8±0,19	0,50±0,16#	2,7±0,47*	2,8±0,53	1,9±0,45*
Средние лимфоциты	4,9±0,52	3,7±0,33	3,1±0,31	4,2±0,66	3,6±0,37	4,6±0,39#	4,0±0,59*	5,1±0,48*	4,1±0,31
Малые лимфоциты	13,7±1,73	11,1±1,6	11,9±0,8	18,0±2,15	14,1±1,99	18,3±1,95#	14,0±1,26*	14,8±1,37	12,7±0,96*
Плазмобласты	1,5±0,42	0,10±0,09	0,4±0,26	0,90±0,4	0,10±0,09	0,40±0,21#	0	0	0,400±0,3
Плазмоциты	1,4±0,42	0,20±0,19	0,10±0,09	1,5±0,51	0,80±0,32	1,4±0,51	0,60±0,33	0,10±0,09*	0,50±0,22
Деструктивно-измененные	2,6±0,5	4,0±0,38	2,3±0,29	2,4±0,65	3,4±0,87	2,9±0,58	6,2±1,24*	9,5±1,19*	3,1±0,54
Плотность распределения	31,1±1,24	28,2±1,75	26,3±0,96	33,8±2,28	29±2,13	33,1±1,96#	32,8±1,71	37,3±1,35*	27,3±0,74*

узелки печеночных лимфатических узлов устойчивых к стрессу крыс [3].

В соответствии с результатами тестирования неврологический дефицит в 1-е сутки после моделирования инсульта более выражен у крыс с низкой устойчивостью к эмоциональному стрессу. Отмечено, что агрессивность и неустойчивость к стрессу связаны с повышенной продукцией провоспалительных цитокинов [12], что является негативным прогностическим фактором при инсульте.

По-видимому, низкая стрессоустойчивость предрасполагает к угнетению иммунной защиты стенки трахеи и более тяжелым неврологическим расстройствам, что может способствовать развитию осложнений и ухудшить прогноз пациентов с ГИ.

Вклад авторов:

Концепция и дизайн исследования: Л. А. К., Е. В. К.

Сбор и обработка материала: Л. А. К.

Статистическая обработка данных: Л. А. К., В. Г. М.

Анализ и интерпретация данных: Л. А. К., С. В. К.

Написание и редактирование текста: Л. А. К., А. А. Б.

Авторы сообщают об отсутствии в статье конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

- Абрамов В.В., Ершов О.В., Фитатенков Е.В. Закономерности миграции и циркуляции иммунокомпетентных клеток: фундаментальные и прикладные аспекты // Успехи современной биологии. 2007. Т. 127, № 3. С. 257–266 [Abramov V.V., Ershov O.V., Filatenkov E.V. Regularities of Migration and Circulation of Immunocompetent Cells: Fundamental and Applied Aspects // Uspekhi sovremennoi biologii. 2007. Vol. 127, № 2. P. 257–266. In Russ.].
- Аминова Г.Г., Свистухина Л.А. Морфология путей транспорта тканевой жидкости в стенках трахеи крыс в норме и при геморрагическом инсульте // Морфологические ведомости. 2010. № 1. С. 13–17 [Aminova G.G., Svistuhina L.A. The transport tract morphology of interstitial fluid in tracheas wall in norm and during hemorrhagic stroke // Morfologicheskie vedomosti. 2010. № 1. P. 13–17. In Russ.].
- Гилязова Л.Б. Изменение клеточного состава печеночных лимфатических узлов через 1 сутки после экспериментального геморрагического инсульта // Морфология. 2009. Т. 136, вып. 4. С. 38 [The change in cellular composition of hepatic lymph nodes after 1 day of experimental hemorrhagic stroke // Morfologiya. 2009. Vol. 136, № 4. P. 38. In Russ.].
- Ключихина О.А., Стаховская Л.В. Анализ эпидемиологических показателей инсульта по данным территориально-популяционных регистров 2009–2012 гг. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014. Т. 114, № 6. С. 63–69 [Klochikhina O.A., Stakhovskaya L.V. An analysis of epidemiological indices of stroke based on the data of a regional population register from 2009 to 2012 // Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. 2014. Vol. 114, № 6. P. 63–69. In Russ.].
- Клюева Л.А., Швецов Э.В., Никифорова Е.Е. Клеточный состав лимфоидных образований стенки трахеи у крыс Вистар с различной прогностической устойчивостью к эмоциональному стрессу // Морфология. 2017. Т. 151, вып. 3. С. 28–32 [Kliueva L.A., Shvetsov E.V., Nikiforova Ye.Ye. Cellular composition of lymphoid structures in the tracheal wall of wistar rats with different resistance to emotional stress // Morfologiya. 2017. Vol. 151, № 3. P. 28–32. In Russ.].
- Коплик Е.В. Метод определения критерия устойчивости крыс к эмоциональному стрессу // Вестник новых медицинских технологий. 2002. Т. 9, № 1. С. 16 [Koplik E.V. The method of determining the criterion of resis-

- tance to emotion stress in rats // *Vestnik novykh meditsinskih tekhnologii*. 2002. Vol. 9, № 1. P. 16. In Russ.].
7. Коплик Е.В., Попова Э.Н. Неврологическая симптоматика при экспериментальном геморрагическом инсульте и изменения сосудов коры большого мозга у крыс с различной чувствительностью к эмоциональному стрессу // *Неврологический вестник. Журнал им. В.М.Бехтерева*. 2007. Т. 39, № 4. С. 48–50 [Koplik E.V., Popova E.N. Neurological symptomatology at experimental hemorrhagic insult and changing of cerebrum cortex vessels in rats with different sensitivity to emotional stress // *Nevrologicheskii vestnik. Zhurnal im. V.M. Bekhtereva*. 2007. Vol. 39, № 4. P. 48–50. In Russ.].
 8. Никитюк Д.Б., Ключкова С.В., Алексеева Н.Т., Кварацхелия А.Г. Современные представления об общих закономерностях макро-микроскопической анатомии лимфоидных органов // *Журнал анатомии и гистопатологии*. 2015. Т. 4, № 2 (14). С. 9–13 [Nikityuk D.B., Klochkova S.V., Alekseeva N.T., Kvaratskheliya A.G. Contemporary concepts general laws of macro-microscopic anatomy of lymphoid organs // *Zhurnal anatomii i gistopatologii*. 2015. Vol. 4, № 2 (14). P. 9–13. In Russ.].
 9. Одинова Д.В., Малявин А.Г. Роль пневмонии в танатогенезе у больных с инфарктом миокарда и инсультом // *Доктор.ру*. 2015. № 3–4. С. 17–21 [Odintsova D.V., Malyavin A.G. Role of pneumonia in lethal outcomes in patients with myocardial infarction and stroke // *Doktor.ru*. 2015. № 3–4. P. 17–21. In Russ.].
 10. Сергеева С.П., Ерофеева Л.М., Сапин М.Р., Коплик Е.В. Клеточный состав тимуса крыс Вистар в условиях экспериментального внутримозгового кровоизлияния // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2011. Т. 151, № 4. С. 463–466 [Sergeeva S.P., Erofeeva L.M., Sapin M.R., Koplik E.V. // *Byulleten' eksperimental'noi biologii i meditsiny*. 2011. Vol. 151, № 4. P. 463–466. In Russ.].
 11. Судаков К.В., Умрюхин П.Е. Системные основы эмоционального стресса. М.: Гэотар-Медиа, 2010. 105 с. [Sudakov K.V., Umryukhin P.E. *Sistemnye osnovy emotsional'nogo stressa*. M.: Geotar-Media, 2010. 105 p. In Russ.].
 12. Couch Y., Trofimov A., Markova N. et al. Low-dose lipopolysaccharide (LPS) inhibits aggressive and augments depressive behaviours in a chronic mild stress model in mice // *Journal of Neuroinflammation*. 2016. Vol. 13, № 1. P. 108.
 13. Esmaeili A., Dadkhahfar S., Fadakar K., Rezaei N. Post-stroke immunodeficiency: effects of sensitization and tolerization to brain antigens // *Int. Rev. Immunol*. 2012. Vol. 31, № 5. P. 396–409. doi: 10.3109/08830185.2012.723078.
 14. Iadecola C., Anrather J. The immunology of stroke: from mechanisms to translation // *Nat. Med*. 2011. № 17. P. 796–808. doi: 10.1038/nm.2399.
 15. Menzies S.A., Hoff J.T., Betz A.L. Middle cerebral artery occlusion in rats: a neurological and pathological evaluation of a reproducible model // *Neurosurgery*. 1992. Vol. 31. P. 100–106.

Поступила в редакцию 04.09.2017

CELLULAR COMPOSITION OF LYMPHOID NODULES IN TRACHEAL WALL AND NEUROLOGICAL SYMPTOMATOLOGY IN RATS WITH VARIOUS PROGNOSTIC RESISTANCE TO EMOTIONAL STRESS UNDER CONDITIONS OF HEMORRHAGIC STROKE MODELING

L. A. Kliuyeva¹, Ye. V. Koplik², V. G. Motalov¹, A. A. Bakhmet¹, S. V. Klochkova^{1, 3}

Objective — to detect the peculiarities of cellular composition of lymphoid nodules of the tracheal wall and to evaluate the neurological status of male Wistar rats with various prognostic resistance to emotional stress on day 1 after hemorrhagic stroke modeling.

Materials and methods. After the determination of a resistance to emotional stress in the open field test and subsequent hemorrhagic stroke modeling the lymphoid nodules of the tracheal wall in 42 male Wistar rats were studied histologically. In addition, the neurological status of animals was assessed according to the scale of Menzies et al. (1992).

Results. Under the experimental hemorrhagic stroke the destruction of lymphoid cells in tracheal wall lymphoid nodules was detected, which was especially active in stress-prone rats. Already one day after stroke modeling, the reduction of small and medium lymphocytes number was found in the basal portions of lymphoid nodules of stress-prone rats. On the contrary, the number of small and medium lymphocytes in lymphoid nodules was increased in stress-resistant rats. Neurological deficit was present in both groups of rats, with more points of the Menzies scale recorded in stress-prone rats.

Conclusions. The data obtained indicate that on day 1 after hemorrhagic stroke modeling the inhibition of immune homeostasis and of the tracheal wall and neurological deficit were observed in stress-prone rats. In the latter, the neurological deficit was more pronounced than in stress-resistant rats.

Key words: lymphoid nodules, trachea, stroke, neurological symptoms, resistance to stress

¹ Department of Human Anatomy, I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, 11 Mokhovaya Str., Moscow 119991; ² Laboratory of Systemic Mechanisms of Emotional Stress, P. K. Anokhin Research Institute of Normal Physiology, 8 Baltiyskaya Str., Moscow 125315; ³ Department of Normal and Topographic Anatomy, Faculty of Fundamental Medicine, M. V. Lomonosov Moscow State University