

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF WISTAR RAT THYMUS IN EXPERIMENTAL INTRACEREBRAL HEMORRHAGE

S.P. Sergeyeva, L.M. Yerofeyeva, M.R. Sapin and Ye.V. Koplik

The purpose of the present investigation was to study thymus structure in 108 Wistar rats possessing different prognostic resistance to an emotional stress under the conditions of experimentally modeled intracerebral hemorrhage. It was demonstrated that after the intracerebral hemorrhage, the thymus underwent

changes that were associated with both the stereotyped response to stress and the development of an immune response against the damaged brain tissue: relative thymus mass and the cortico-medullary index were shown to decrease, while the volumetric fractions of the capsule and connective tissue septa were increased. The reaction of the vascular bed included stasis, diapedesis and perivascular edema. These changes were more expressed in the rats predisposed to an emotional stress.

Key words: *thymus, stress, intracerebral hemorrhage, Wistar rats.*

Department of Histology, Cytology and Embryology, Moscow State Medico-Stomatological University

© Е.А. Иванова, Е.В. Коплик, 2010
УДК 612.015:611.342.018:599.323.4

Е.А. Иванова и Е.В. Коплик¹

ИЗМЕНЕНИЯ ЛИМФОИДНЫХ СТРУКТУР ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У КРЫС С РАЗЛИЧНОЙ ПОВЕДЕНЧЕСКОЙ АКТИВНОСТЬЮ ПОД ВЛИЯНИЕМ ПЕПТИДА, ВЫЗЫВАЮЩЕГО ДЕЛЬТА-СОН, И ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ОСТРОГО ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА

Кафедра анатомии человека (зав. — академик РАМН проф. М.Р. Сапин) Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова; ¹ лаборатория физиологии эмоций (зав. — д-р мед. наук С.С. Перцев) Научно-исследовательского института нормальной физиологии им. П.К. Анохина РАМН, Москва; e-mail: elena.al.ivanova@gmail.com

Исследовали влияние пептида, вызывающего дельта-сон (ПВДС), на лимфоидные образования тонкой кишки. Объектом исследования служили 42 крысы-самцы Вистар, которых предварительно тестировали в «открытом поле». По результатам теста крыс разделили на поведенчески активных (прогностически устойчивых к воздействию стресса) и пассивных (неустойчивых к воздействию стресса) животных. В качестве стрессорного воздействия использовали иммобилизацию животных в боксах с электрическим раздражением области спинки в течение 1 ч. Внутривентрикулярное введение ПВДС крысам приводило к снижению количества эозинофилов у животных всех экспериментальных групп. У активных крыс в контрольной группе после введения ПВДС наблюдали увеличение численности малых и средних лимфоцитов в большей степени, чем у пассивных крыс. После острого стрессорного воздействия у поведенчески активных крыс увеличивалось количество клеток лимфоидного ряда, в основном за счет малых и средних лимфоцитов. У группы пассивных крыс после стресса и инъекции ПВДС отмечали увеличение количества плазматических клеток во всех исследуемых структурах слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки.

Ключевые слова: *двенадцатиперстная кишка, клетки лимфоидного ряда; пептид, вызывающий дельта-сон, острый эмоциональный стресс.*

Одним из перспективных направлений в разработке мероприятий по повышению индивидуальной устойчивости организма к негативным последствиям стрессорных воздействий является применение стресс-протективных веществ, в частности, пептида, вызывающего дельта-сон (ПВДС) [1, 3, 5, 12, 13].

К.В. Судаков и соавт. [10] первыми описали увеличение выживаемости крыс на фоне ПВДС в условиях сильного стрессорного воздействия.

Однако роль ПВДС в системных механизмах реализации эмоционального стресса, его участие в формировании индивидуальной устойчивости к стрессорным факторам в периферических органах иммунной системы, в частности, в лимфоидной ткани кишки, мало изучены.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния ПВДС на лимфоидные образования двенадцатиперстной кишки крыс Вистар с учетом

их поведенческой активности и после острого стрессорного воздействия.

Материал и методы. Исследования проведены на 42 крысах-самцах Вистар массой 220 ± 5 г. В постановке эксперимента руководствовались требованиями приказов № 1179 МЗ СССР (11.10.1983 г.) и № 267 МЗ РФ (19.06.2003 г.), «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (ГУ НИИ нормальной физиологии им. П.К. Анохина РАМН, протокол №1 от 03.09.2005 г.) и «Правилами по обращению, содержанию, обезболиванию и умерщвлению экспериментальных животных» (МЗ СССР, 1977 г.; МЗ РСФСР, 1977 г.).

Индивидуально-типологические характеристики крыс определяли при их тестировании в «открытом поле» в течение 3 мин. В зависимости от поведения в «открытом поле» крысы были разделены на 2 группы: активные особи — прогностически устойчивые к стрессу ($n=24$); пассивные особи — прогностически предрасположенные к стрессу ($n=18$). Животные этих групп различались по показателю индекса активности: пассивные крысы — 0,2–0,6, активные крысы — 4,5–6,0 [5]. Для исследования разделили животных на 8 групп: 1-я — поведенчески активные крысы — контрольная группа ($n=6$); 2-я — поведенчески пассивные крысы — контрольная группа ($n=4$); 3-я — поведенчески активные крысы после стрессорного воздействия ($n=6$); 4-я — поведенчески пассивные крысы после стрессорного воздействия ($n=5$); 5-я — поведенчески активные крысы после введения ПВДС ($n=7$); 6-я — поведенчески пассивные крысы после введения ПВДС ($n=5$); 7-я — поведенчески активные крысы после введения ПВДС и стрессорного воздействия ($n=5$); 8-я — поведенчески пассивные крысы после введения ПВДС и стрессорного воздействия ($n=4$).

Через 7 сут после исследования в «открытом поле» крысам последних четырех групп внутрибрюшинно вводили ПВДС (Sigma, США) в дозе 10 мкг на крысу в объеме 1 мл³ изотонического раствора хлорида натрия (ИРХН) [11, 12]. Контрольным животным (1-, 2-, 3-й и 4-й группы) внутрибрюшинно вводили 1 мл³ ИРХН.

В качестве модели острой стрессорной нагрузки использовали иммобилизацию крыс в плексигласовых боксах с одновременным электрокожным раздражением в течение 1 ч [4]. В это время контрольные (нестрессированные) крысы находились в клетках вивария. Крыс, подвергшихся стрессорной нагрузке, и животных контрольной группы декапитировали сразу после окончания эксперимента.

Участок из средней части двенадцатиперстной кишки между ее краниальным и каудальным изгибами (длиной ≈ 1 см) брали у каждой крысы сразу после декапитации и фиксировали в 10% растворе формалина. Гистологические препараты готовили по стандартной методике с окраской гематоксилином и эозином. В каждом гистологическом препарате в 5 полях зрения с использованием окулярной узловой сетки Стефанова под бинокулярным микроскопом МБИ-3 (об. 90, ок. 10) подсчитывали количество клеток лимфоидного ряда на площади гистологического среза 880 мкм² в собственной пластинке слизистой оболочки: в основе ворсинок, между криптами и под криптами. Экспериментальные данные подвергнуты статистической и аналитической обработке.

Значимость различий между группами выявляли с помощью непараметрического критерия Манна–Уитни.

Результаты исследования. Предварительное введение ПВДС животным, подвергавшимся и не подвергавшимся стрессорной нагрузке, не приводило к значимым изменениям клеточного состава стромальных клеток — ретикулярных и фибробластов, а также плотности клеток двенадцатиперстной кишки на стандартной площади гистологического среза.

Основа ворсинок

Крысы контрольных групп. Внутрибрюшинное введение ПВДС у поведенчески активных крыс по сравнению с крысами, получавшими ИРХН, приводило к увеличению числа плазматических клеток в 1,33 раза, при этом количество эозинофилов уменьшилось в 1,77 раза и деструктивно-измененных клеток — в 1,56 раза. У поведенчески пассивных крыс после введения ПВДС по сравнению с животными, получавшими ИРХН, отмечалось возрастание числа средних лимфоцитов в 1,32 раза, плазматических клеток — в 1,41 раза, при уменьшении числа эозинофилов — в 1,25 раза. При сравнении показателей у крыс контрольных групп после введения ПВДС у поведенчески пассивных крыс по сравнению с активными животными увеличено число плазматических клеток в 1,55 раза и эозинофилов — в 3,6 раза (табл. 1). Изменения были значимы при $P < 0,05$.

После стрессорной нагрузки. Предварительное введение ПВДС активным крысам по сравнению с таковыми, получавшими ИРХН, приводило к увеличению числа малых лимфоцитов в 1,46 раза, при этом уменьшилось количество эозинофилов — в 1,8 раза и деструктивно-измененных клеток — в 1,3 раза. У группы стрессированных пассивных крыс, получавших ПВДС, по сравнению с пассивными крысами, получавшими ИРХН, отмечалось возрастание числа средних лимфоцитов в 1,82 раза, малых лимфоцитов — в 1,35 раза, плазматических клеток — в 1,44 раза. При этом отмечали снижение числа эозинофилов в 1,52 раза, деструктивно-измененных клеток — в 1,43 раза. При сравнении показателей у крыс после стрессорного воздействия и введения ПВДС выяснилось, что у активных крыс больше малых лимфоцитов в 1,54 раза, плазматических клеток — в 1,2 раза. При этом у пассивных крыс преобладали эозинофилы — в 1,55 раза и деструктивно-измененные клетки — в 1,2 раза (см. табл. 1). Различия были значимы при $P < 0,05$.

Участок между криптами двенадцатиперстной кишки

Крысы контрольных групп. У поведенчески активных крыс, получавших инъекции ПВДС, по сравнению с животными, получавшими ИРХН, выявили увеличение числа средних лимфоцитов в 1,25 раза, при этом обнаружили уменьшение количества малых лимфоцитов в 1,24 раза, эозинофилов — в 1,33 раза, деструктивно-измененных клеток — в 1,40 раза. У пассивных крыс введение ПВДС по сравнению с крысами, получавшими ИРХН, вызывало возрастание количества плазматических клеток в 1,47 раза, при этом снизилась численность эозинофилов в 1,41 раза. После введения ПВДС у поведенчески пассивных крыс по сравнению с активными животными увеличивалось содержание средних лимфоцитов в 1,65 раза, малых лимфоцитов — в 1,64 раза и деструктивно-измененных клеток — в 1,47 раза. Все изменения были значимы при $P < 0,05$ (табл. 2).

После стрессорного воздействия. У поведенчески активных крыс по сравнению со стрессированными активными животными, получавшими ИРХН, выявили увеличение числа средних лимфоцитов в 1,62 раза и уменьшение численности эози-

нофилов — в 1,29 раза, деструктивно-измененных клеток — в 1,36 раза. В то же время, у пассивных крыс после введения ПВДС по сравнению с животными, получавшими ИРХН, обнаружили возрастание количества малых лимфоцитов в 1,15 раза, плазматических клеток — в 1,30 раза, уменьшение числа эозинофилов — в 1,19 раза. Изменения были значимы при $P < 0,05$.

У стрессированных активных крыс, получавших ПВДС, нарастает содержание средних лимфоцитов в 2,3 раза ($P < 0,01$) и эозинофилов — в 1,35 раза ($P < 0,05$). В то же время, у пассивных крыс в аналогичных условиях чаще встречаются плазматические клетки — в 1,20 раза ($P < 0,05$) и деструктивно-измененные клетки — в 1,81 раза ($P < 0,05$) (см. табл. 2).

Собственная пластинка слизистой оболочки под криптами

Животные контрольных групп. Введение ПВДС поведенчески активным крысам по сравнению с таковыми после введения ИРХН приводило к увеличению численности малых лимфоцитов в 1,45 раза, плазматических клеток — в 1,2 раза, при этом уменьшилось количество эозинофи-

Таблица 1

Количество клеток на площади гистологического среза 880 мкм^2 в основании ворсинок двенадцатиперстной кишки у крыс ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$, min–max)

Виды клеток	Группы экспериментальных животных							
	АК	АКП	АС	АСП	ПК	ПКП	ПС	ПСП
Средние лимфоциты	6,6±0,67 (0–8,26)	7,1±0,84 (2,09–10,64)	7,3±0,8 (1,96–9,91)	7,3±0,8 (5,42–8,12)	6,0±0,71 (0–8,12)	7,9±1,12 (5,01–9,24)	4,48±0,19 (3,03–8,12)	8,2±0,9 (2,14–9,52)
Малые лимфоциты	12,0±0,9 (8,23–15,76)	12,2±1,1 (10,04–18,26)	14,0±1,3 (13,12–15,67)	20,4±1,1 (15,15–22,56)	13,5±1,5 (6,62–17,13)	13,6±1,1 (10,33–19,09)	9,8±0,9 (6,62–11,07)	13,3±1,2 (9,14–17,27)
Плазматические клетки	7,8±1,1 (1,36–11,68)	10,4±1,0 (5,26–16,96)	13,5±1,8 (4,76–15,36)	11,7±1,3 (3,12–15,45)	9,0±1,6 (4,93–15,54)	12,7±1,4 (5,12–21,08)	6,8±2,3 (2,24–10,83)	9,8±1,9 (2,94–17,27)
Эозинофилы	1,81±0,22 (0–2,02)	1,02±0,28 (0–2,18)	4,0±1,1 (1,40–6,18)	2,2±0,4 (0–4,00)	4,5±0,6 (0–6,42)	3,6±0,23 (0–4,99)	5,2±0,7 (0–6,11)	3,4±0,4 (0–6,24)
Макрофаги	0,6±0,4 (0–0,91)	0	0,56±0,28 (0–1,12)	2,9±0,4 (0–3,36)	0,50±0,11 (0–0,67)	2,9±0,3 (0–3,37)	1,55±0,23 (0–1,62)	0
Деструктивно-измененные клетки	9,4±1,6 (4,00–14,28)	6,0±0,8 (0–5,33)	6,6±2,0 (2,5–8,62)	5,0±1,5 (0,46–7,22)	6,4±1,4 (3,12–9,24)	6,2±1,1 (1,86–8,22)	8,6±1,3 (2,00–12,12)	6,0±1,4 (4,28–9,36)

Примечание. Здесь и в табл. 2 и 3: АК — поведенчески активные крысы контрольной группы; АКП — поведенчески активные крысы после введения пептида, вызывающего дельта-сон (ПВДС); АС — поведенчески активные крысы после стрессорного воздействия; АСП — поведенчески активные крысы после введения ПВДС и стрессорного воздействия; ПК — поведенчески пассивные контрольные крысы; ПКП — поведенчески пассивные крысы после введения ПВДС; ПС — поведенчески пассивные крысы после стрессорного воздействия; ПСП — поведенчески пассивные крысы после введения ПВДС и стрессорного воздействия.

Таблица 2

Количество клеток на площади гистологического среза 880 мкм² между криптами двенадцатиперстной кишки у крыс ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$, min–max)

Виды клеток	Группы экспериментальных животных							
	АК	АКП	АС	АСП	ПК	ПКП	ПС	ПСП
Средние лимфоциты	1,60±0,21 (0–1,99)	2,0±0,4 (0–4,26)	3,7±0,4 (0–4,28)	6,0±0,7 (5,17–7,22)	3,3±0,5 (0–6,42)	3,3±0,9 (0–4,46)	2,6±0,23 (0–4,98)	2,7±0,5 (0–6,12)
Малые лимфоциты	11,2±0,9 (9,13–14,48)	9,09±1,1 (7,12–12,03)	12,3±1,4 (10,02–14,18)	13,8±1,0 (10,24–18,26)	14,0±1,4 (10,27–16,41)	14,8±1,1 (10,21–19,05)	11,3±1,1 (7,13–15,26)	12,9±1,1 (7,18–15,2)
Плазматические клетки	13,6±1,6 (3,41–17,73)	13,6±1,3 (6,18–17,33)	12,9±0,8 (6,23–15,96)	12,9±1,2 (4,18–20,53)	9,7±1,1 (2,82–13,25)	14,2±0,8 (4,95–16,15)	12,1±1,6 (8,24–18,3)	15,6±1,9 (11,43–20,00)
Эозинофилы	8,0±1,0 (3,18–9,8)	6,0±0,4 (0–7,56)	11,6±1,3 (6,17–16,6)	9,7±0,3 (3,12–14,03)	6,4±0,9 (0–9,39)	4,5±1,2 (2,01–6,23)	8,61±0,23 (2,18–12,45)	7,2±0,8 (2,45–10,86)
Макрофаги	0	0	0	0,86±0,16 (0–0,86)	0	2,1±0,3 (0–3,11)	0	0
Деструктивно-измененные клетки	4,2±1,2 (2,25–10,22)	3,0±0,8 (0–5,33)	3,4±1,0 (0–5,62)	2,2±1,2 (0–7,12)	4,8±1,1 (1,12–7,42)	4,4±1,8 (2,27–9,26)	6,2±1,2 (1,00–9,06)	4,0±0,8 (0–7,18)

лов — в 1,5 раза. У поведенчески пассивных крыс введение ПВДС по сравнению с крысами контрольной группы после введения ИРХН приводило к возрастанию количества плазматических клеток в 1,25 раза, при этом снижалось число деструктивно-измененных клеток — в 1,37 раза и эозинофилов — в 1,4 раза. У активных крыс, получавших инъекцию ПВДС, увеличивалось содержание малых лимфоцитов в 1,32 раза и макрофагов — в 1,25 раза. Различия были значимы при $P < 0,05$ (табл. 3).

После стрессорной нагрузки. У поведенчески активных крыс после предварительного введения ПВДС по сравнению со стрессированными животными этой группы, получавшими ИРХН, отмечали увеличение численности средних и малых лимфоцитов в 1,73 и 1,24 раза соответственно, при этом количество эозинофилов уменьшилось в 1,5 раза. У поведенчески пассивных крыс, получавших инъекции ПВДС, по сравнению со стрессированными животными своей группы, получавшими ИРХН, численность средних лимфоцитов увеличилась в 1,19 раза, при этом снизилось количество эозинофилов в 1,45 и макрофагов — в 1,2 раза. При сравнении клеточного состава у крыс с различными параметрами поведения, после стрессорной нагрузки и предварительного введения ПВДС оказалось, что в группе активных крыс по сравнению с группой пассивных животных увеличено содержание средних и малых лимфоцитов в 1,37 и 1,16 раза соответственно. У группы стрессирован-

ных пассивных крыс, получавших ПВДС, по сравнению с группой активных крыс в аналогичных условиях увеличено содержание плазматических клеток в 1,23 раза, эозинофилов — в 1,20 раза, макрофагов — в 1,33 раза. Различия значимы при $P < 0,05$ (см. табл. 3).

Обсуждение полученных данных. На двенадцатиперстную кишку и начальный отдел тощей кишки ложится основная роль по перевариванию и ассимиляции пищевых масс в пищеварительном тракте [2, 9, 14]. В стенке двенадцатиперстной, как и всей тонкой кишки, имеется так называемая кишечно-ассоциированная лимфоидная ткань (КАЛТ) [6–9].

Введение ПВДС крысам контрольных групп, независимо от их поведенческой активности, приводит к снижению количества эозинофилов во всех исследуемых структурах слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. В то же время, введение ПВДС контрольным поведенчески активным крысам приводит к увеличению численности клеток лимфоидного ряда, в основном за счет малых и средних лимфоцитов, по сравнению с крысами этой же группы, получавшими ИРХН. У контрольной группы поведенчески пассивных крыс введение ПВДС увеличивает количество средних лимфоцитов (переходных форм клеток лимфоидного ряда) [8, 9] и плазматических клеток во всех исследуемых структурах кишки по сравнению с контрольными крысами своей группы, получав-

Таблица 3

Количество клеток на площади гистологического среза 880 мкм² в собственной пластинке слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки под криптами у крыс ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$, min–max)

Виды клеток	Группы экспериментальных животных							
	АК	АКП	АС	АСП	ПК	ПКП	ПС	ПСП
Средние лимфоциты	3,4±0,4 (0–4,16)	3,0±0,7 (1,20–5,63)	3,4±0,5 (0–5,66)	5,9±0,6 (2,85–8,06)	3,5±0,5 (0–4,27)	3,16±0,26 (0–8,00)	3,6±0,4 (0–3,94)	4,3±1,0 (1,23–8,65)
Малые лимфоциты	10,0±1,0 (8,18–13,26)	14,5±1,5 (9,76–16,01)	12,3±1,0 (8,18–15,06)	15,3±1,5 (12,42–20,00)	11,4±1,0 (8,0–15,0)	11,0±1,7 (4,54–14,52)	12±47 (5,62–18,19)	13,2±1,1 (6,27–16,18)
Плазматические клетки	14,2±1,5 (9,44–17,5)	16±4 (12,64–20,01)	14,8±0,8 (9,62–17,35)	14±4 (8,22–18,02)	15±4 (11,0–21,82)	17,8±0,7 (10,98–22,65)	17,3±1,8 (4,44–19,58)	17,2±2,1 (11,97–23,45)
Эозинофилы	5,1±0,6 (2,12–6,41)	3,3±0,3 (0–4,01)	7,5±1,0 (3,43–12,05)	5,1±0,3 (3,98–8,00)	7,5±1,2 (4,32–10,68)	5,33±0,25 (0–8,22)	8,7±1,6 (6,41–15,17)	6,1±0,5 (2,56–10,34)
Макрофаги	0	1,45±0,06 (0–3,05)	0	2,0±0,4 (0–3,98)	0	1,16±0,16 (0–5,26)	1,82±0,24 (0–2,13)	1,54±0,27 (0–2,76)
Деструктивно-измененные клетки	7,0±1,1 (4,02–12,12)	6,3±1,3 (2,06–9,03)	3,4±1,0 (0–5,62)	4,0±0,6 (1,55–6,35)	8,0±1,3 (2,02–11,11)	5,8±0,7 (1,00–8,25)	4,4±1,8 (1,00–7,00)	4,4±0,9 (0–7,05)

шими ИРХН. Приведенные данные могут быть расценены как активация иммунных структур у контрольных групп животных в ответ на введение ПВДС.

В условиях стрессорного воздействия, независимо от поведенческой активности крыс, введение ПВДС уменьшает численность эозинофилов — гранулярных лейкоцитов, которые относятся к неспецифическим факторам защиты стенки тонкой кишки и связаны с реакциями анафилаксии и аллергии [6, 7, 14]. В этих условиях у поведенчески активных крыс предварительное введение ПВДС по сравнению со стрессированными активными крысами, которые получали ИРХН, приводило к увеличению численности малых и средних лимфоцитов. Максимальное увеличение числа клеток лимфоидного ряда у стрессированных активных крыс, получавших ПВДС, выявлено в области ворсинок — там, где наиболее высока вероятность встречи с антигеном. Предварительное введение ПВДС у этой группы крыс уменьшало количество деструктивно-измененных клеток во всех изученных зонах. У группы стрессированных поведенчески пассивных крыс, предварительно получавших внутрибрюшинные инъекции ПВДС, по сравнению со стрессированными крысами своей группы, получавшими ИРХН, в ворсинках и криптах отмечали увеличение количества плазматических клеток, которые относятся к эффекторным — антителообразующим клеткам гуморального звена иммунной системы [6–9]. Предварительное введение ПВДС у этой

группы животных уменьшало процессы деструкции иммунокомпетентных клеток, особенно в области ворсинок. У стрессированных пассивных крыс, получавших инъекции ПВДС, в собственной пластинке слизистой оболочки кишки обнаружили увеличение числа малых (зрелых форм) [6] лимфоцитов, что, возможно, является косвенным признаком усиления миграции их в эту структуру, при этом количество средних (переходных форм) лимфоцитов снижалось. В наибольшей степени стресс-протективное действие ПВДС выявлено у поведенчески пассивных крыс, подвергшихся стрессорному воздействию, что согласуется с данными, приведенными в работах К.В. Судакова [10–12], И.В. Ганнушкиной и соавт. [1].

ЛИТЕРАТУРА

1. Ганнушкина И.В., Конорова И.В., Коплик Е.В. и Антелава А.Л. Коррекция церебральной ишемии у низкорезистентных к ней животных антистрессорным препаратом Дельтаран. Бюл. эксп. биол., 2006, т. 141, № 3, с. 259–262.
2. Иванова Е.А. Влияние стрессорного воздействия на клеточный состав двенадцатиперстной кишки у крыс линии Вистар с различной поведенческой активностью. Морфол. ведомости, 2008, № 3–4, с. 33–35.
3. Ковальзон В.М. и Стрекалова Т.В. Дельта-сон индуцирующий пептид (ДЗИП): нерешенная загадка. В кн.: III Российская школа-конференция: Сон — окно в мир бодрствования. Ростов н/Д, 2005, с. 46.
4. Коплик Е.В. Метод определения критерия устойчивости крыс к эмоциональному стрессу. Вестн. новых мед. технол., 2002, т. 9, № 1, с. 16–18.

5. Лысенко А.В. и Менджерицкий А.В. Свойства и механизмы реализации биологических эффектов пептида, индуцирующего дельта-сон. Успехи совр. биол., 1995, № 6, с. 729–739.
6. Пальцев М.А. и Кветной И.М. Руководство по нейроиммуноэндокринологии. М., Медицина, 2006.
7. Робсон А., Ройт А. и Делвз П. Основы медицинской иммунологии. М., Мир, 2006.
8. Сапин М.Р. и Никитюк Д.Б. Иммунная система, стресс и иммунодефицит. М., АПП Джангар, 2004.
9. Сапин М.Р. и Этинген Л.Е. Иммунная система человека. М., Медицина, 1996.
10. Судаков К.В. Индивидуальная устойчивость к эмоциональному стрессу. М., Горизонт, 1998.
11. Судаков К.В. Пептид, вызывающий дельта-сон, в церебральных механизмах эмоционального стресса. Журн. эволюц. биохим., 2003, т. 39, № 6, с. 598–608.
12. Судаков К.В., Котов А.В. и Перцов С.С. Экспериментальные подходы к индивидуальной медицине: зависимость эффектов фармакологического воздействия от характера поведения животных. Вест. Уральск. мед. акад. науки, 2004, № 1, с. 51–57.
13. Умрюхин П.Е., Коплик Е.В., Терехина О.Л. и др. Дельта-сон индуцирующий пептид: экспрессия ранних генов и активность нейронов гипоталамуса. Новые лекарственные препараты, 2007, вып. 3, с. 72–79.
14. Bao S., Fei J., Shen J. et al. Reserpine-induced model of stress suppresses mucosal immunity. Immunol. Cell Biol., 2006, v. 84, № 6, p. 537–542.

Поступила в редакцию 06.07.09
Получена после доработки 26.11.09

CHANGES OF DUODENAL LYMPHOID STRUCTURES IN RATS WITH DIFFERENT BEHAVIORAL ACTIVITY, CAUSED BY DELTA SLEEP-INDUCING PEPTIDE AND FOLLOWING AN ACUTE EMOTIONAL STRESS

Ye.A. Ivanova and Ye.V. Koplik

The effect of delta sleep-inducing peptide (DSIP) on the lymphoid structures of small intestine, was investigated. Studies were conducted on 42 male Wistar rats, which were previously assessed in an «open field» test. According to the results of the test, rats were divided into behaviorally active animals (prognostically resistant to stress) and passive ones (resistant to the effects of stress). As a stress, immobilization of the animals in pens with an electrical stimulation of their back for 1 hour, was used. Intraperitoneal injection of DSIP resulted in a reduction of eosinophil number in rats of all the experimental groups. After DSIP injection to the active rats of the control group, the increase in small and medium lymphocyte numbers was detected that was more expressed than in the passive rats. After an acute exposure of behaviorally active rats to stress, the number of the cells of lymphoid series was increased, mainly due to the increase in small and medium lymphocytes. In the group of passive rats, stress exposure and DSIP injection resulted in the increase of plasma cell number in all the duodenal mucosa structures studied.

Key words: *duodenum, lymphoid cells, delta-sleep inducing peptide, acute emotional stress.*

Department of Human Anatomy, I.M. Sechenov Moscow Medical Academy, Laboratory of Emotion Physiology, RAS P.K. Anokhin Scientific Research Institute Normal Physiology