

© Е.А. Иванова, 2010
УДК 611.428.616.8-008.615:599.323.4

Е.А. Иванова

ОСОБЕННОСТИ ЦИТОАРХИТЕКТониКИ ГЕРМИНАТИВНЫХ ЦЕНТРОВ ЛИМФОИДНЫХ УЗЕЛКОВ БРЫЖЕЕЧНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ КРЫС ПОСЛЕ ОСТРОГО СТРЕССОРНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ

Кафедра анатомии человека (зав. — проф. М.Р. Сапин), Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова,
e-mail: elena.al.ivanova@gmail.com

Целью работы являлось изучение процессов восстановления, происходящих в герминативных центрах лимфоидных узелков коркового вещества брыжеечных лимфатических узлов после острого эмоционального стресса. Эксперименты проводили на крысах-самцах Вистар, которых предварительно разделили с помощью теста «Открытое поле» на группы поведенчески активных (стрессустойчивых) и пассивных (предрасположенных к негативным последствиям стрессорного воздействия) животных. В качестве модели острого эмоционального стресса использовали иммобилизацию животных в плексигласовых боксах с одновременным электрическим раздражением спины в течение 1 ч. Наиболее выраженные изменения клеточного состава изученных зон происходят в острый период стресса по сравнению с наблюдаемыми на 1-, 3-, 7-е и 14-е сутки после прекращения воздействия. У поведенчески активных крыс наблюдали увеличение содержания клеток лимфоидного ряда в 1-е сутки после прекращения воздействия, у пассивных крыс — на 7-е.

Ключевые слова: брыжеечные лимфатические узлы, лимфоидные узелки, герминативные центры, эмоциональный стресс.

Иммунным структурам уделяется все большее внимание при изучении механизмов эмоционального стресса [5, 6, 8, 11, 15]. Лимфатические узлы являются наиболее многочисленными периферическими органами иммунной системы [7, 8]. Известно, что области, занимаемые Т- и В-лимфоцитами, в лимфатических узлах образуют анатомически отдельные зоны [1, 7, 9]. К В-зависимым зонам относят лимфоидные узелки с герминативными центрами (ГЦ) или без таковых и их мантии. При активации иммунных структур происходит резкое увеличение числа лимфоидных узелков, имеющих ГЦ [1, 3, 5, 7]. Считается, что в этих центрах осуществляется пролиферация клонов лимфоцитов или так называемая клональная селекция, приводящая к появлению лимфоцитов, синтезирующих иммуноглобулины с наиболее подходящей структурой антигенсвязывающего участка [2, 8, 14].

Известно, что регионарные для тонкой кишки — брыжеечные лимфатические узлы (БЛУ) — имеют морфофункциональные особенности, отличающие их от аналогичных образований других областей организма. В них накапливаются подавляющее количество антигенов, захваченных лимфоидными образованиями слизистой оболочки тонкой кишки, которые, по мнению М.Р. Сапина [8, 9], являются «первой линией обороны». Важная функция БЛУ состоит в выработке и накоплении В-лимфоцитов памяти к антиге-

нам, наиболее характерным для данного региона, что, в частности, способствует формированию толерантности к антигенам пищи [1]. Показано, что лимфоциты после антигензависимой дифференцировки в БЛУ заселяют слизистую оболочку тонкой кишки в пределах «своего» региона [3].

В клинических условиях и в экспериментальных исследованиях замечено, что различные индивидуумы по-разному реагируют на одинаковые стрессорные нагрузки [4, 10, 11]. Генетическая и индивидуальная устойчивость к стрессорным воздействиям у крыс коррелирует с количественными показателями ориентировочно-исследовательского поведения их в новой обстановке. Поведение крыс в тесте «Открытое поле» может служить прогностическим критерием их устойчивости к эмоциональному стрессу [4, 10].

Однако в доступной научной литературе не обнаружено сведений о влиянии острого эмоционального стресса на БЛУ и особенности этого воздействия на особей с различной поведенческой активностью (стрессоустойчивостью). Качественные и количественные временные параметры процессов восстановления в БЛУ после прекращения стрессового воздействия остаются до сих пор неизвестными.

Цель данной работы — исследовать временные параметры процессов восстановления клеточного состава ГЦ лимфоидных узелков БЛУ в ответ на стрессорное воздействие у крыс с учетом их поведенческой активности.

Материал и методы. Эксперименты проведены на 105 крысах-самцах Вистар массой $220 \pm 5,2$ г в осенне-зимний период. 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» [4, 10, 11]. На основании полученных результатов, выделены две группы крыс: поведенчески активные ($n=54$) — (индекс активности — 4,5–6) и пассивные ($n=51$) — предрасположенные к эмоциональному стрессу животные (индекс активности — 0,2–0,6). Для решения поставленных задач экспериментальных животных разделили на группы: поведенчески активные и пассивные крысы — контрольные группы (АК, $n=8$ и ПК, $n=8$); группы крыс, после 1-часового стрессорного воздействия (АСО, $n=10$ и ПСО, $n=9$); через 1 сут после стрессорного воздействия (АС1, $n=9$ и ПС1, $n=7$); через 3 сут (АС3, $n=7$ и ПС3, $n=7$); через 7 сут (АС7, $n=10$ и ПС7, $n=10$) и через 14 сут после стрессорного воздействия (АС14, $n=10$ и ПС14, $n=10$).

В качестве модели стрессорного воздействия применяли иммобилизацию животных в плексигласовых боксах с электрокожным раздражением в течение 1 ч [4]. Силу раздражения подбирали индивидуально по порогу вокализации в ответ на электрическую стимуляцию. Крысам в течение 1 ч по стохастической схеме импульсами с пороговыми значениями напряжения 4–6 В, частотой 50 Гц наносили раздражение в

области спины. В течение этого периода контрольные крысы обеих групп находились в клетках вивария.

Животных выводили из эксперимента методом декапитации: сразу после окончания эксперимента (острый период стресса), а также через 1, 3, 7, 14 сут; крыс контрольной группы декапитировали сразу по окончании опыта. У каждой особи забирали центральный (срединный) БЛУ (из группы lymphonodi jejunes). Изготавливали гистологические препараты по стандартной методике с их окраской азуром II — эозином и гематоксилином — эозином. В каждом гистологическом препарате изучали 5 полей зрения при случайном смещении окулярной «узловой сетки» Стефанова с применением бинокулярного микроскопа МБИ-3 (об. 90, ок. 10). Подсчитывали количество клеток на стандартной площади гистологического среза — 880 мкм^2 . Результаты исследований заносили в протоколы. Экспериментальные данные подвергнуты статистической и аналитической обработке. Значимость различий между группами выявляли с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты исследования. В ГЦ лимфоидных узелков БЛУ у поведенчески активных крыс сразу по окончании стрессорного воздействия выявили увеличение количества макрофагов в 1,5 раза, малых лимфоцитов — в 1,6 раза и плазматических клеток — в 1,5 раза по сравнению с таковым у контрольных животных своей группы. У поведенчески пассивных крыс обнаружили возрастание количества деструктивно измененных клеток в 1,2 раза и плазматических клеток — в 2,3 раза, на фоне уменьшения числен-

Таблица 1

Клеточный состав лимфоидной ткани в герминативных центрах лимфоидных узелков брыжеечных лимфатических узлов у поведенчески активных крыс ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$, min–max)

Клетки	Контроль	Острый стресс	Сроки восстановления (сут)			
			1-е	3-и	7-е	14-е
Ретикулярные	$21,6 \pm 2,1$ (19,3–23,9)	$19,5 \pm 1,3$ (12,4–24,7)	$19,0 \pm 0,6$ (12,0–15,7)	$19,9 \pm 1,7$ (14,0–25,9)	$19,7 \pm 0,7$ (13,0–16,4)	$22,4 \pm 0,6$ (20,6–24,1)
Бласты	$3,2 \pm 0,3$ (2,7–3,7)	$5,2 \pm 0,6$ (4,6–5,9)	$5,8 \pm 0,6$ (4,1–8,0)	$4,1 \pm 0,9$ (0–8,0)	$5,5 \pm 0,8$ (3,6–8,4)	$3,6 \pm 1,1$ (0–7,1)
Большие лимфоциты	$12,5 \pm 1,2$ (9,0–16,0)	$9,8 \pm 1,0$ (9,3–10,3)	$20,0 \pm 1,9$ (15,2–27,0)	$9,7 \pm 1,5$ (1,8–16,0)	$11,9 \pm 1,2$ (6,9–14,3)	$12,2 \pm 1,1$ (9,5–16,1)
Средние лимфоциты	$21,4 \pm 2,0$ (17,6–25,3)	$23,1 \pm 2,1$ (19,6–26,6)	$27,5 \pm 1,3$ (24,5–31,4)	$28,9 \pm 2,0$ (22,0–45,8)	$26,5 \pm 0,9$ (23,6–29,3)	20 ± 4 (6,7–27,0)
Малые лимфоциты	$6,6 \pm 0,6$ (4,9–8,2)	$10,6 \pm 1,1$ (7,7–13,4)	$8,0 \pm 1,8$ (4,0–14,3)	$9,1 \pm 1,2$ (2,0–16,0)	$10,0 \pm 0,6$ (8,4–12,1)	$5,7 \pm 1,2$ (3,6–9,5)
Плазматические	$2,1 \pm 1,0$ (1,2–2,6)	$3,1 \pm 1,0$ (2,6–3,5)	$5,1 \pm 2,3$ (3,6–7,6)	$4,4 \pm 1,6$ (2,6–5,6)	$6,3 \pm 2,6$ (3,3–8,6)	$3,0 \pm 1,1$ (0,3–4,0)
Макрофаги	$9,9 \pm 0,8$ (8,9–10,8)	$11,8 \pm 1,3$ (10,7–12,7)	$7,0 \pm 1,0$ (4,1–10,9)	$4,8 \pm 0,8$ (0–11,1)	$7,5 \pm 0,9$ (3,6–9,9)	$9,3 \pm 1,0$ (6,9–12,5)
Клетки с картинами митозов	$1,87 \pm 0,23$ (1,5–2,2)	$1,8 \pm 0,2$ (1,5–2,1)	$3,1 \pm 0,4$ (2,0–4,1)	$1,2 \pm 0,7$ (0–4,0)	$1,0 \pm 0,4$ (0–1,8)	$1,8 \pm 0,7$ (0–3,6)
Деструктивно измененные	$20,9 \pm 1,6$ (15,6–26,1)	$21,0 \pm 2,3$ (19,3–22,8)	$9,6 \pm 0,6$ (7,8–12,0)	$17,9 \pm 2,0$ (6,0–26,3)	$16,6 \pm 2,8$ (9,9–27,3)	$22,3 \pm 2,9$ (14,3–33,3)
Плотность клеток на единице площади среза (880 мкм^2)	49 ± 3 (44,4–53,8)	55 ± 4 (51,8–58,0)	$51,8 \pm 2,6$ (46–63)	$53,0 \pm 1,7$ (46–67)	$60,2 \pm 2,6$ (55–71)	$54,6 \pm 2,7$ (45–63)

ности малых лимфоцитов в 1,8 раза и клеток с картинами митозов — в 1,3 раза по сравнению с соответствующими показателями контрольных крыс своей группы (табл. 1, 2).

Через 1 сут после прекращения стрессорного воздействия в ГЦ БЛУ у поведенчески активных крыс выявили увеличение числа молодых форм клеток в 1,6 раза, средних и малых лимфоцитов — в 1,3 и 1,2 раза соответственно, плазматических клеток — в 1,6 раза, макрофагов — в 3,3 и деструктивно измененных клеток — в 2,2 раза на фоне уменьшения количества клеток с картинами митозов в 1,6 раза по сравнению с таковым у контрольных животных своей группы. У поведенчески пассивных крыс обнаружили возрастание количества деструктивно измененных клеток в 1,5 раза, при этом выявили уменьшение численности молодых форм клеток — в 1,3 раза (бластов — в 1,7 раза), малых лимфоцитов — в 1,3 раза и клеток с картинами митозов — в 1,7 раза по сравнению с показателями у контрольных крыс своей группы (см. табл. 1, 2).

Через 3 сут после прекращения стрессорного воздействия в ГЦ БЛУ у поведенчески активных крыс выявили увеличение количества бластных форм клеток в 1,3 раза, средних и малых лимфоцитов — в 1,3 и 1,4 раза соответственно, макрофагов — в 2,3 раза, при уменьшении числа клеток с

картинами митозов — в 1,6 раза и деструктивно измененных клеток — в 1,2 раза по сравнению с таковыми у контрольных животных своей группы. У поведенчески пассивных крыс обнаружили возрастание количества деструктивно измененных клеток в ГЦ БЛУ в 1,5 раза, средних лимфоцитов — в 1,3 раза, при этом выявили уменьшение численности молодых форм клеток в 1,7 раза, малых лимфоцитов — в 1,4 раза и клеток с картинами митозов — в 4,3 раза по сравнению с показателями у контрольных крыс своей группы (см. табл. 1, 2).

Через 7 сут после прекращения стрессорного воздействия в группе поведенчески активных крыс выявили увеличение количества бластов в ГЦ БЛУ в 1,7 раза, малых лимфоцитов — в 1,5 раза, плазматических клеток — в 1,4 раза и макрофагов — в 3,6 раза при уменьшении числа ретикулярных клеток — в 1,5 раза, клеток с картинами митозов — в 1,8 раза по сравнению с таковым контрольных животных своей группы. У поведенчески пассивных крыс обнаружили возрастание количества молодых форм клеток в ГЦ БЛУ в 1,2 раза и средних лимфоцитов — в 1,3 раза. При этом выявили уменьшение численности малых лимфоцитов в 2,3 раза, плазматических клеток — в 1,9 раза, клеток с картинами митозов — в 1,6 раза, макрофагов — в 1,6 раза и

Таблица 2

Клеточный состав лимфоидной ткани в герминативных центрах лимфоидных узлов брыжеечных лимфатических узлов у поведенчески пассивных крыс ($\bar{x} \pm s_x$, min–max)

Клетки	Контроль	Острый стресс	Сроки восстановления (сут)			
			1-е	3-и	7-е	14-е
Ретикулярные	16,0±1,5 (15,4–16,7)	19,0±1,7 (14,7–23,3)	19,4±1,3 (11,0–29,6)	16,9±1,8 (10,6–27,9)	19,5±3,0 (8,7–27,8)	20,0±2,1 (15,9–26,7)
Бласты	5,3±0,6 (3,4–7,2)	5,0±0,5 (3,4–6,6)	3,1±0,7 (0–5,4)	0,9±0,4 (0–2,1)	5,4±2,2 (1,8–15,0)	0
Большие лимфоциты	15,1±1,3 (14,3–15,9)	13,3±1,5 (8,8–17,8)	13,0±1,6 (6,7–21,3)	11,2±1,7 (2,1–15,7)	19,8±2,0 (14,8–26,4)	4,2±1,5 (0–9,5)
Средние лимфоциты	20,9±2,1 (19,6–22,2)	17,7±1,8 (14,7–20,6)	19±3 (6–30)	26,7±2,0 (18,6–35,3)	27±3 (14,8–36,2)	29,2±2,3 (20–36)
Малые лимфоциты	10,8±1,1 (9,5–12,0)	5,9±0,6 (3,1–8,8)	8,6±0,10 (3,8–12,0)	7,5±1,8 (3,4–19,1)	4,7±0,9 (2,9–8,3)	9,0±0,9 (6,1–11,5)
Плазматические	3,6±1,0 (2,6–4,3)	8,3±2,4 (6,2–10,2)	3,7±1,0 (2,6–4,6)	3,7±1,1 (2,2–5,1)	1,9±0,7 (0–2,1)	1,02±0,12 (0,12–1,0)
Макрофаги	8,6±0,6 (8,5–8,7)	8,7±0,7 (8,0–9,3)	6,9±0,5 (6,0–15,1)	6,8±1,3 (0–10,6)	5,3±1,2 (1,7–9,0)	5,3±1,5 (3,2–12,0)
Клетки с картинами митозов	2,45±0,13 (2,2–2,7)	1,93±0,18 (1,2–2,7)	1,4±0,7 (0–4,4)	0,6±0,3 (0–4,0)	1,6±0,4 (0–2,8)	0,32±0,28 (0–1,6)
Деструктивно измененные	17,2±1,8 (15,9–18,4)	20,2±2,0 (19,4–21)	25,2±1,5 (17,0–34,0)	25,56±1,66 (13,1–32,2)	14,62±2,87 (6,9–24,1)	31±4 (23,3–44,0)
Плотность клеток на единице площади среза (880 мкм ²)	57±3 (55,2–58,6)	52±4 (51,6)	49,2±1,3 (44–55)	53±3 (47–61)	64±3 (54–72)	54,8±2,5 (49–63)

деструктивно измененных клеток — в 1,2 раза по сравнению с таковым у контрольных крыс своей группы (см. табл. 1, 2).

Через 14 сут после прекращения стрессорного воздействия в ГЦ БЛУ поведенчески активных крыс выявили увеличение количества макрофагов в 4,4 раза на фоне уменьшения числа малых лимфоцитов и плазматических клеток в 1,2 и в 2,1 раза соответственно по сравнению с таковым у контрольных животных своей группы. У поведенчески пассивных крыс обнаружили возрастание количества средних лимфоцитов в ГЦ БЛУ в 1,4 раза и деструктивно измененных клеток — в 1,8 раза. При этом выявили уменьшение численности молодых форм клеток в 4,9 раза, плазматических клеток — в 3,6 раза, клеток с картинами митозов — в 7,7 раза, макрофагов — в 1,6 раза по сравнению с показателями контрольных крыс своей группы (см. табл. 1, 2).

Обсуждение полученных данных. В группе поведенчески активных крыс отмечали повышение численности клеток лимфоидного ряда в ГЦ лимфоидных узелков БЛУ на 1-е сутки после прекращения стрессорного воздействия, которое может быть связано с их перераспределением (мобилизацией) из других органов иммунной системы [1, 3, 7, 8, 13] и, возможно, свидетельствует о процессах адаптации, происходящих в иммунных структурах. У этой группы крыс отмечался второй пик содержания клеток на 7-е сутки эксперимента, который можно связать с развитием иммунного ответа на стрессовое воздействие [9, 14]. К 14-м суткам наступает уменьшение количества клеток лимфоидного ряда (по сравнению с таковым у контрольных активных животных) на фоне повышения численности макрофагов, которое может свидетельствовать о наступлении фазы истощения со стороны иммунных структур у этой группы животных.

В группе поведенчески пассивных крыс реакция клеточного состава ГЦ лимфоидных узелков БЛУ в ответ на стрессорное воздействие отличается как по времени, так и по интенсивности изменений по сравнению с таковой в группе поведенчески активных животных. Обращает на себя внимание большое количество деструктивно измененных клеток в БЛУ у этой группы животных во все сроки эксперимента на фоне увеличения численности макрофагов по сравнению с таковой у активных крыс. Увеличение содержания клеток на 7-е сутки, после прекращения стрессорного воздействия у пассивных крыс, возможно, связано с уменьшением численности макрофагов и процессов деструкции, так как увеличения числа клеток с картинами митозов в эти сроки экспери-

мента не отмечалось. Можно предположить, что у пассивных крыс функциональное истощение лимфоидной ткани по сравнению с активными наступает в более ранние сроки после прекращения стрессорного воздействия. Таким образом, данные настоящей работы согласуются с мнением ряда авторов [4, 10–12, 15] о том, что индивидуальная устойчивость животных определяется сложными генетическими механизмами. Этот факт необходимо учитывать при исследовании различных проявлений стресса как в центральных, так и периферических органах иммунной, нервной или эндокринной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бородин Ю.И., Сапин М.Р., Этинген Л.Е. и др. Функциональная анатомия лимфатического узла. Новосибирск, Наука СО, 1992.
2. Воробьев А.И. и Кремническая А.М. Атлас опухолей лимфатической системы. М., Ньюдиамед, 2007.
3. Колобов С.В., Ярема И.В. и Зайратьянц О.В. Основы регионарной иммунотерапии (иммуномодулирующая терапия заболеваний органов дыхания и пищеварения). М., изд. ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001.
4. Коплик Е.В. Метод определения критерия устойчивости крыс к эмоциональному стрессу. Вестн. новых медицинских технологий, 2002, № 1, с. 16–18.
5. Корнева Е.А. Введение в иммунофизиологию (учебное пособие). ЭЛСБИ-СПб., 2003.
6. Ноздрачев А.Д., Колосова Л.И., Моисеева А.Б. и Рябчикова О.В. Роль периферической нервной системы в реализации связи иммунной системы с мозгом. Росс. физиол. журн. им. И.М. Сеченова, 2000, т. 86, № 6, с. 728–742.
7. Рабсон 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. Иммунные механизмы системной деятельности организма: факты и гипотезы. Иммунология, 2003, т. 24, № 6, с. 372–381.
12. Судаков К.В. и Умрюхин П.Е. Системные основы эмоционального стресса. М., ГОЭТАР-Медиа, 2010.
13. 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.
14. Godbout J.P. and Glaser R. Stress-induced immune dysregulation: implications for wound healing, infectious disease and cancer. J. Neuroimmune Pharmacologic, 2006, v. 1, № 4, p. 421–427.
15. Marques-Deak A., Cizza G. and Sternberg E. Brain-immune interactions and disease susceptibility. Mol. Psychiatry, 2005, v. 10, № 3, p. 239–250.

Поступила в редакцию 02.02.10
Получена после доработки 24.03.10

PECULIARITIES OF GERMINAL CENTER CYTOARCHITECTONICS IN LYMPHOID NODULES OF RAT MESENTERIC LYMPH NODES AFTER THE EXPOSURE TO AN ACUTE STRESS

Ye.A. Ivanova

The purpose of this work was to study the processes of recovery occurring in the germinal centers of lymphoid nodules in the mesenteric lymph node cortex, after the exposure to an acute emotional stress. The experiments were conducted on male Wistar rats, which were divided into the groups of behaviorally active (stress-resistant) and passive (stress-prone) animals,

using the «Open field» test. As a model of acute emotional stress, 1-hour-long immobilization of the animals in plexiglass boxes with a simultaneous electrical stimulation of the back, was used. The most pronounced changes in cellular composition of the zones studied occurred during the acute period of stress, as compared to those at 1, 3, 7 and 14 days after the exposure. In behaviorally active rats, the increase in the number lymphoid cells was observed at day 1 following the cessation of stress, while in stress-prone rats, it was found at day 7.

Key words: *mesenteric lymph nodes, lymphoid nodules, germinal centers, emotional stress*

Department of Human Anatomy, I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

© Коллектив авторов, 2010
УДК 611.41+611.451]:616.832-002:599.323.4

Л.А. Прасолова, И.Н. Оськина, С.Г. Шихевич и И.З. Плюснина

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ ИНДУКЦИИ РЕАКЦИЙ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА У СЕРЫХ КРЫС, СЕЛЕКЦИОНИРОВАННЫХ ПО ПОВЕДЕНИЮ

Лаборатория эволюционной генетики животных (зав. — проф. А.Л. Маркель), Институт цитологии и генетики СО РАН, г. Новосибирск; e-mail: pras@bionet.nsc.ru

На крысах, селекционированных на агрессивное и доместикационное (ручное) поведение, проведено исследование морфофункциональных изменений селезенки в условиях клеточного иммунного ответа на модели экспериментального аллергического энцефаломиелита (ЭАЭ), ведущую роль в развитии которого играет клеточный иммунный ответ. Обнаружено, что у ручных крыс в большей мере проявляются клинические признаки, характерные для ЭАЭ, чем у животных с агрессивным поведением. При ЭАЭ отмечены значимые различия изменений массы тела у ручных и агрессивных крыс. Относительная масса надпочечников у контрольных животных обеих групп не различается, при ЭАЭ она возрастает у агрессивных крыс и не меняется у ручных. Относительная масса селезенки у контрольных ручных крыс выше, чем у агрессивных. При ЭАЭ она резко возрастает у ручных крыс и несколько снижается у агрессивных. Диаметр лимфоидных узелков селезенки у контрольных агрессивных крыс меньше, чем у ручных. При ЭАЭ он снижается у агрессивных крыс и не меняется у домашних. У агрессивных крыс при ЭАЭ более резко уменьшается ширина маргинальной зоны, значительно увеличивается диаметр герминативного центра. Возможно, что различия реакции крыс разного поведения на ЭАЭ связаны с разнонаправленным влиянием гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы на баланс клеточной и гуморальной составляющей иммунного ответа у животных контрастного поведения.

Ключевые слова: селезенка, агрессивность, экспериментальный аллергический энцефаломиелит, крысы.

Известно, что между нервной, эндокринной и иммунной системами, которые образуют единую регуляторную систему организма — нейроиммуноэндокринную, существует сложная взаимосвязь. Изменения в функционировании одной из них влечет за собой изменения в других. Так, цитокины и интерлейкины, являясь медиаторами иммунной системы, не только контролируют поведение при различных заболеваниях, но и могут принимать участие в регуляции нейроэндокринной системы в условиях покоя или при действии стрессоров не иммунной природы [10]. В

то же время, нейроэндокринная система способна регулировать деятельность иммунной системы и модулировать величину ее ответа [12]. Особая роль в этих процессах отводится гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе (ГГНС) и, прежде всего, гормонам коры надпочечников — глюкокортикоидам. Они являются важными медиаторами нейроэндокринно-иммунных взаимодействий, обладая как иммуностимулирующим, так и иммуносупрессивным свойством в зависимости от многих факторов: пола, возраста, генотипа животного, от вида и продолжительности стрессорного