

*А.В. Ахмадеев и Л.Б. Калимуллина*

## НЕЙРОЭНДОКРИННАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ФУНКЦИЙ МИНДАЛЕВИДНОГО ТЕЛА МОЗГА: РОЛЬ ПОЛОВЫХ СТЕРОИДОВ И НОРАДРЕНАЛИНА

Кафедра морфологии и физиологии человека и животных (зав. — проф. Л.Б. Калимуллина), Башкирский государственный университет, г. Уфа

Цель обзора — обобщение данных литературы, характеризующих участие норадренергической системы мозга и половых стероидов в регуляции/модуляции функций миндалевидного тела (МТ). Приведена характеристика структурной организации норадренергической системы и ее представительства в структурах кортико-медиального и базолатерального отдела МТ. Это является важным для дальнейшего развития представлений о неоднородности и сложности структурной организации МТ, обладающего функциональной многозначностью. Приведенные сведения могут быть полезны для понимания влияния фактора пола на личностные характеристики человека, его когнитивные способности и поведенческие реакции, а также могут найти применение при разработке оптимальных медикаментозных мероприятий в клинике психоневрологических заболеваний.

**Ключевые слова:** миндалевидное тело мозга, половая дифференциация мозга, моноамины, половые стероиды.

Миндалевидное тело мозга (МТ) вовлечено в центральные механизмы регуляции широкого круга физиологических процессов, начиная от деятельности отдельных органов и систем до целостных поведенческих актов, определяющих адаптацию организмов, их половое, пищевое и агрессивнo-оборонительное поведение [2, 3, 12, 13]. Место МТ в лимбической системе определяется его ключевой ролью в анализе полисенсорной информации, поступающей из внешней и внутренней среды организма, с последующим переключением её на висцеральные и нейроэндокринные центры ствола головного мозга и его высшие отделы — таламус, неокортекс [6, 22, 55]. Велика роль МТ в определении личностных характеристик человека в связи с его участием в формировании эмоций, кратковременной и долговременной памяти, процессах обучения [11, 14, 15]. МТ занимает ведущее место в регуляции нейроэндокринных процессов и модуляции деятельности иммунной системы [1, 2, 13, 27, 43, 44].

МТ, как нейроэндокринный центр, который участвует в организации полового поведения, регуляции секреции и выделения гонадотропинов, полового созревания организмов, формируется в период половой дифференциации мозга [2, 9]. Концептуальная модель андрогенозависимой половой дифференциации мозга (ПДМ) [7, 8, 10] предполагает, что этот процесс начинается с ароматизации андрогенных стероидов, т.е. их превращения в эстрогены. Далее часть эстрогенов метаболизируются в катехолэстрогены. Именно

они опосредуют действие тестостерона на содержание норадреналина (НА) в раннем постнатальном периоде, с которым, в свою очередь, связывают развитие ПДМ по мужскому типу. Авторы концепции считают, что функциональное взаимодействие эстрогенных метаболитов и НА в процессах андрогенозависимой ПДМ осуществляется по механизму коиндукции, при котором эти гормоны и НА совместно выступают в роли индукторов дифференциации гипоталамуса и организаторов развития нейроэндокринной системы. Изложенное объясняет тесное взаимодействие половых стероидов и биогенных аминов в системе нейроэндокринной регуляции функций МТ.

Цель обзора состоит в систематизации данных литературы, раскрывающих взаимодействие половых стероидов и НА в МТ в процессе нейроэндокринной регуляции широкого круга процессов, включая и репродуктивные.

НА поступает в МТ по системам волокон, которые начинаются у крыс от клеточных тел, расположенных в голубоватом месте, в ретикулярной формации мозга, а также в продолговатом мозгу и ядре одиночного тракта. Продуцирующие НА нейроны формируют небольшие скопления, которые обозначены как А<sub>1</sub>–А<sub>7</sub> [19, 25, 39]. Выделяют 2 тракта восходящих НА-ергических волокон. Дорсальный путь берет начало от клеточных тел, расположенных в голубоватом месте (А<sub>6</sub>) и достигает МТ через вентральную покрывку среднего мозга в составе медиального пучка конечного мозга и вентральной амигдалофугальной системы

[5, 28, 36, 37, 40]. Вентральный путь начинается от клеток моста и продолговатого мозга ( $A_1$ ,  $A_2$ ,  $A_5$ ,  $A_7$ ), часть этих волокон попадают в МТ, кроме указанных выше трактов, через конечную полосу, поступая к базолатеральному и центральному ядрам, а также к нейронам передней амигдаллярной области и вставочных масс [20, 28, 42, 48, 51, 56].

Указанные пути являются двусторонними, т.е. содержат как амигдалопетальные, так и амигдалофугальные волокна, по системе которых полисенсорная информация, анализируемая МТ, приобретая эмоциональную окраску, может достигать НА-ергических центров ствола мозга и оказывать влияние на уровень их функциональной активности [26, 51, 53]. При этом влияние различных ядер МТ на НА-продуцирующие нейроны ствола мозга неоднозначно: показано, что медиальное ядро может оказывать стимулирующее, а центральное — ингибирующее влияние при действии психогенных стрессоров [26]. Модулирующее влияние МТ на деятельность катехоламинергических центров мозга особенно отчетливо проявляется в процессе осуществления стресс-реакции [50].

Функции НА в МТ связывают с его участием в формировании эмоций, процессов обучения, долговременной памяти [45, 47, 49]. Предполагается синергизм влияния глюкокортикоидов и НА на формирование механизмов долговременной памяти [47]. Отмечено увеличение содержания НА в МТ при стресс-реакции [53, 56], при этом его высокие концентрации выявлены в центральном и медиальных ядрах [34, 40]. Показано участие НА в патогенетических механизмах посттравматического стресса, тревожности и страха [40]. Большую роль при этом играет способность НА подавлять ГАМК-ергическое торможение проекционных нейронов латерального ядра МТ и способствовать долговременной потенциации таламо-амигдаллярных синапсов в условиях интактных рецепторов ГАМК. Данные показывают, что действие НА на торможение может быть результатом его влияния на снижение возбудимости локальных интернейронов, без прямого воздействия НА на выделение ГАМК из синаптических пузырьков и без изменения работы рецепторов ГАМК. Таким образом, формирование памяти страха может происходить путем формирования долговременной потенциации в путях, опосредующих условные стимулы [49].

Нейроны НА-ергических центров ствола мозга, проецирующиеся на МТ, имеют эстрогенные ( $ER\alpha$  и  $ER\beta$ ) и прогестинные (PRA и PRB) рецепторы [38, 41, 46, 52]. Это указывает на то, что уровни половых стероидов, меняющиеся в

динамике эстрального цикла, способны оказывать влияние на функциональную активность продуцирующих НА нейронов в местах их локализации в стволе мозга. Это влияние выражается в изменении скорости синтеза и транспортировки медиатора. Половой диморфизм НА-ергической системы мозга проявляется также особенностями выделения НА, его обратного захвата и деградации [10, 30, 33], плотности распределения рецепторов [23, 31, 35, 54], а также строением и распределением синапсов [21].

Известно, что нейроны МТ имеют оба типа адренорецепторов —  $\alpha$  и  $\beta$  [17, 34, 50]. В базолатеральном ядре МТ адренорецепторы выявлены на ГАМК-ергических нейронах. Влияние НА на активность нейронов опосредуется через  $\alpha_1A$ -рецепторы на пресинаптической части синапсов. НА облегчает выделение ГАМК — тормозного медиатора. Нарушение этого механизма может приводить к развитию аффективных состояний, формированию тревожных реакций [17]. В медиальной амигдале большинство нейронов являются ГАМК-ергическими, поэтому можно полагать, что механизм, экспериментально доказанный в отношении нейронов ГАМК-ергических нейронов базолатерального ядра, может иметь место и в структурах кортико-медиального отдела МТ.

Влияние НА на кортиколиберин (CRF)-позитивные нейроны медиального и центрального ядер МТ при иммобилизационном стрессе также осуществляется через  $\alpha_1A$  рецепторы, приводя к выделению кортиколиберина и увеличивая выделение адренокортикотропного гормона [34].

Результаты работы Т. Hatfield и соавт. [29] позволяют предположить, что НА-ергические терминалы, приходящие в МТ, имеют рецепторы ГАМК. Авторы отметили, что введение крысам антагониста рецепторов ГАМК<sub>A</sub> — пикротоксина приводило к увеличению содержания НА в МТ, наоборот, введение мусцимола, агониста ГАМК, снижало содержание НА. Известно, что рецептор ГАМК<sub>A</sub> имеет сайт связывания стероидов, с которыми могут взаимодействовать как половые, так и нейроактивные стероиды и нейростероиды [4, 16].

Показано, что у овариэктомированных крыс введение эстрадиола или прогестерона, а также их комбинации изменяло содержание НА в различных регионах гипоталамуса. При этом эстрадиол снижал содержание НА в перивентрикулярном и передних гипоталамических ядрах и поднимал до устойчивого уровня в медиальном ядре МТ. Введение прогестерона приводило к противоположным сдвигам, а комбинация эстрадиола с прогестероном снижала содержание НА

в аркуатном ядре [24]. Эти данные показали, что НА оказывает влияние на реализацию обратных связей репродуктивных центров мозга с гонадами.

Впервые на наличие НА в МТ указали R. Kuntzman и соавт. [32]. Подробно распределение НА-ергических волокон в субъядрах центрального ядра и в базолатеральном ядре изучено E. Asan [18]. Им показано, что НА-терминали распространяются в медиальном субъядре центрального ядра, при этом они формируют асимметричные синапсы. В медиальном субъядре приходящие из ствола НА-ергические терминалы содержат пептид Y, а нейроны медиального субъядра являются ГАМК-ергическими. Кроме центрального ядра, НА-ергические волокна приходят к базолатеральному ядру, при этом они начинаются в голубоватом месте.

В МТ у крыс подъем содержания НА отмечен на стадии проэструса, а серотонина — на стадии диэструса [37]. Однако в работах, в которых изучалось содержание серотонина в МТ, нет подробных сведений о региональных особенностях. Нам удалось найти только одну работу, в которой содержание НА определяли в дорсомедиальном ядре заднего отдела МТ методом микродиализа [20]. Авторы изучали влияние раздражения шейки матки и влагалища у овариэктомированных крыс, которым проводили заместительную терапию эстрадиолом и прогестероном, на механизмы формирования ложной беременности. Исследование источника НА-ергических волокон с помощью ретроградного маркера FluoroGold показало, что дорсомедиальное ядро получает НА-ергические волокна из областей  $A_1$  и  $A_2$ .

Механизм локального повышения содержания НА в дорсомедиальном ядре заднего отдела МТ можно было бы объяснить действием эстрогена через свои рецепторы на НА-ергических терминалах, однако, до сих пор отсутствуют прямые доказательства наличия на них эстрогенсвязывающих участков [10]. Можно предположить следующий механизм, который показан в отношении медиального субъядра центрального ядра и базолатерального ядра МТ [17, 18, 29], а именно: половые стероиды могут влиять на выделение НА из терминалей через стероид-связывающий сайт рецепторов ГАМК<sub>A</sub>, расположенных на этих терминалах.

Представленный обзор литературы раскрывает механизмы тесной взаимосвязи в регуляции функций МТ половых стероидов и НА. Приведена характеристика НА-ергической системы и ее представительства в МТ. Показано, что действие НА на нейроны МТ реализуется через соответствующие клеточные рецепторы, проявляясь в

поведении, включая и стресс-реакции. При характеристике представительства рецепторов адренергической системы в нейронах МТ приведены имеющиеся в литературе сведения об их локализации на территории конкретных структур кортико-медиального и базолатерального отделов, что, учитывая сложность структурной организации и функциональную многозначность МТ, является важным для дальнейшего развития представлений о гетерогенности его структурно-функциональной организации. Приведенные сведения могут быть полезны для понимания влияния фактора пола на личностные характеристики человека, его когнитивные способности и поведенческие реакции, а также могут найти применение при разработке оптимальных медикаментозных мероприятий в клинике психоневрологических заболеваний.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Акмаев И.Г. и Гриневич В.В. Нейроиммуноэндокринология гипоталамуса. М., Медицина, 2003.
2. Акмаев И.Г. и Калимуллина Л.Б. Миндалевидный комплекс мозга: функциональная морфология и нейроэндокринология. М., Наука, 1993.
3. Бериташвили И.С. Выступление в прениях по докладу А.М. Гурвича и соавт. В кн.: Гагские беседы: Структура и функции архипалеокортекса. М., Наука, 1968, с. 289.
4. Ещенко Н.Д. Биохимия психических и нервных заболеваний. СПб., Издательский дом Санкт-Петербургск. ун-та, 2004.
5. Ильиченок Р.Ю., Гилинский М.А., Лоскутова Л.В. и др. Миндалевидный комплекс (связи, поведение, память). Новосибирск., Наука, 1981.
6. Любашина О.А. Миндалевидный комплекс мозга в системе центральной регуляции висцеральных функций: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. СПб., 2008.
7. Носенко Н.Д. Нейроэндокринные эффекты неонатального воздействия ингибитора катехол-О-метилтрансферазы и половых стероидов. Пробл. эндокринолог., 1989, т. 35, № 5, с. 64–68.
8. Резников А.Г. Половые гормоны и дифференциация мозга. Киев, Наук. думка, 1982.
9. Резников А.Г., Акмаев И.Г., Фиделина О.В. и др. Метаболизм тестостерона в дискретных областях мозга плодов крыс. Пробл. эндокринолог., 1990, т. 36, № 3, с. 57–61.
10. Резников А.Г., Пишак В.П., Носенко Н.Д. и др. Пренатальный стресс и нейроэндокринная патология. Черновцы, Медакадемия, 2004.
11. Симонов П.В. Мотивированный мозг. М., Наука, 1987.
12. Чепурнов С.А. и Чепурнова Н.Е. Миндалевидный комплекс мозга. М., Изд-во МГУ, 1981.
13. Шалапина В.Г. Основы нейроэндокринологии. СПб., Элби, 2005.
14. Шуваев В.Т. и Суворов Н.Ф. Базальные ганглии и поведение. СПб., Наука, 2001.
15. Шульговский В.В. Физиология высшей нервной деятельности с основами нейробиологии. М., Academia, 2003.

16. Agis Balboa R., Pinna G., Zhubi A. et al. Characterization of brain neurons that express enzymes mediating neurosteroid biosynthesis. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 2006, v. 103, № 39, p. 14602–14607.
17. Aroniadou-Anderjaska V., Qashu F., Braga M. et al. Mechanisms regulating GABAergic inhibitory transmission in the basolateral amygdala: implications for epilepsy and anxiety disorders. *Amino Acids*, 2007, v. 32, № 3, p. 305–315.
18. Asan E. The catecholaminergic innervation of the rat amygdala. *Adv. Anat. Embryol. Cell Biol.*, 1998, v. 142, № 2, p. 1–118.
19. Barraclough C., Wise P. and Selmanoff M. A role for hypothalamic catecholamine in regulation of gonadotropin secretion. *Recent Prog. Horm. Res.*, 1984, v. 40, № 1, p. 487–529.
20. Cameron N., Carry P. and Erskine M. Medullary noradrenergic neurons release norepinephrine in the medial amygdala in females in response to mating stimulation sufficient for pseudopregnancy. *Brain Res.*, 2004, v. 1022, № 1–2, p. 137–147.
21. Chung S., Pfaff D. and Cohen R. Estrogen-induced alteration in synaptic morphology in the midbrain central gray. *Exp. Brain Res.*, 1988, v. 69, p. 522–530.
22. Clugnet M. and Price J. Olfactory input to prefrontal cortex in the rat. *Chem. Senses*, 1986, v. 11, № 4, p. 590–596.
23. Cordon T., Ronnekleiv O. and Kelley M. Estrogen modulation of the  $\alpha$ -1 adrenergic response of hypothalamic neurons. *Neuroendocrinology*, 1989, v. 50, p. 51–58.
24. Crowley W., O'Donohue T. and Jacobowitz D. Sex differences in catecholamine content in discrete brain nuclei of the rat: effects of neonatal castration or testosterone treatment. *Acta Endocrinol. (Copenh.)*, 1978, v. 89, № 1, p. 20–28.
25. Dahlstrom A. and Fuxe K. Evidence for the existence of monoamine containing neurons in the central nervous system. 1. Demonstration of monoamines in the cell bodies of brain stem neurons. *Acta Physiol. Scand.*, 1964, v. 62, suppl. 232, p. 1–55.
26. Dayas C. and Day T. Opposing roles for medial and central amygdala in the initiation of noradrenergic cell responses to a psychological stressor. *Eur. J. Neurosci.*, 2002, v. 15, № 10, p. 1712–1718.
27. Doroftein M., Orasan R., Marina C. et al. The phagocytic activity of rats with stereotaxic distinctions in the main zones of amygdala. *Eur. J. Physiol.*, 1995, v. 5, № 4, p. 109–115.
28. Fallon J. H., Koziell D. A. and Moore R. Y. Catecholamine innervation of the basal forebrain. 2. Amygdala, suprarhinal cortex and entorhinal cortex. *J. Comp. Neurol.*, 1978, v. 180, № 3, p. 509–532.
29. Hatfield T., Spanis C. and McGaugh J. Response of amygdalar norepinephrine to footshock and GABAergic drugs using in vivo microdialysis and HPLC. *Brain Res.*, 1999, v. 24, № 2, p. 340–345.
30. Honma K. and Wuttke W. Norepinephrine and dopamine turnover rates in medial preoptic area and the meduobasal hypothalamus of the brain after various endocrinological manipulation. *Endocrinology*, 1980, v. 106, p. 1848–1853.
31. Juptner A., Jussfie M. and Hiemke C. Effects of ovariectomy and steroid replacement of GABA<sub>A</sub> receptor binding in female rat brain. *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.*, 1991, v. 38, p. 141–147.
32. Kuntzman R., Shore P., Bogdanski D. and Brodie D. Microanalytical procedures for fluoremetric assay of brain dopa-5HT-decarboxylase, norepinephrine and serotonin and a detailed mapping of decarboxylase activity in brain. *J. Neurochem.*, 1961, v. 6, № 2, p. 226–232.
33. Larry H., Elger W., Duker E. and Wuttke W. Pituitary-dependent effects of estradiol-17 $\beta$  on catecholamine turnover rates, gamma-aminobutyric acid, and glutamate concentrations in various hypothalamic and limbic brain structures. *Acta Endocrinol. (Copenh.)*, 1988, v. 118, p. 538–543.
34. Ma S. and Morilak D. Norepinephrine release in medial amygdala facilitates activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in response to acute immobilisation stress. *J. Neuroendocrinol.*, 2005, v. 17, № 1, p. 22–28.
35. Maggi A. and Perez J. Estrogen-induced up-regulation of gamma-aminobutyric acid receptor in the CNS of rodents. *J. Neurochem.*, 1986, v. 47, p. 1793–1797.
36. Mason S.T. and Fibiger H.C. Regional topography within noradrenergic locus coeruleus as revealed by retrograde transport of horseradish peroxidase. *J. Comp. Neurol.*, 1979, v. 187, № 4, p. 703–724.
37. Meyer D.S. Serotonin and norepinephrine uptake in discrete brain regions during the pregnant mare serum (PMS) induced estrous cycle in the rat. *Chronobiologia*, 1983, v. 10, № 3, p. 269–279.
38. Milner T., Drake C., Lessard A. et al. Angiotensin II-induced hypertension differentially affects estrogen and progesterone receptors in central autonomic regulatory areas of female rats. *Exp. Neurol.*, 2008, v. 212, № 2, p. 393–406.
39. Moore R. and Card J. Noradrenaline-containing neuron systems. In: *Handbook of chemical transmitters in the CNS*. 1984, v. 2, part I. Amsterdam, Elsevier, p. 123–156.
40. Morilak D., Barrera G., Echevarria D. et al. Role of brain norepinephrine in the behavioral response to stress. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*, 2005, v. 29, № 8, p. 1214–1224.
41. Ostlund H., Keller E. and Hurd Y. Estrogen receptor gene expression in relation to neuropsychiatric disorders. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 2003, v. 1007, № 5, p. 54–63.
42. Palkovits M., Fekete M., Nakara G. B. and Herman J. P. Total and partial hypothalamic deafferentations for topographical identification of catecholaminergic innervations of certain preoptic and hypothalamic nuclei. *Brain Res.*, 1977, v. 127, № 54, p. 127–136.
43. Raber J. and Bloom F.E. Arginin vasopressin release by acetylcholine or norepinephrine: region-specific and cytokine-specific regulation. *Neuroscience*, 1996, v. 71, № 3, p. 747–759.
44. Ramhres-Amaya V., Alvares-Borda B. and Bermudez-Rattoni F. Differential effect of NMDA induces lesion into the insular cortex and amygdala on the acquisition and evocation of conditioned immunosuppression. *Brain Behav. Immunol.*, 1998, v. 12, № 2, p. 140–160.
45. Ramos B.P. and Arnsten A.F. Adrenergic pharmacology and cognition: focus on the prefrontal cortex. *Pharmacol. Ther.*, 2007, v. 113, № 3, p. 523–536.
46. Rincavage H., McDonnell D. and Kuhn C. Expression of functional estrogen receptor beta in locus coeruleus-derived *Cath.a* cells. *Endocrinology*, 2003, v. 144, № 7, p. 2829–2835.
47. Roozendaal B., Okuda S., Van der Zee E. and McGaugh J. Glucocorticoid enhancement of memory requires arousal-induced noradrenergic activation in the basolateral amygdala. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 2006, v. 103, № 17, p. 6741–6746.
48. Speciale S.G., Crobtey W.R., O'Donohue T.L. and Jacobowitz D.M. Forebrain catecholamine projections of the A5 cell group. *Brain Res.*, 1978, v. 154, № 1, p. 128–133.

49. Tully K., Li Y., Tsvetkov E. et al. Norepinephrine enables the induction of associative long-term potentiation at thalamo-amygdala synapses. *Proc. Natl. Acad. Sci USA*, 2007, v. 104, № 35, p. 14146–1450.
50. Van Stegeren A., Goekoop R., Everaerd W. et al. Noradrenaline mediates amygdala activation in men and women during encoding of emotional material. *Neuroimage*, 2005, v. 24, № 3, p. 898–909.
51. Wallace D., Magnuson D. and Gray T. Organization of amygdaloid projections to brainstem dopaminergic, noradrenergic, and adrenergic cell groups in the rat. *Brain Res. Bull.*, 1992, v. 28, № 3, p. 447–454.
52. Wang G., Drake C., Rozenblit M. et al. Evidence that estrogen directly and indirectly modulates C1 adrenergic bulbospinal neurons in the rostral ventrolateral medulla. *Brain Res.*, 2006, v. 1094, № 1, p. 163–278.
53. Weidenfeld J., Newman M., Itzik A. and Feldman S. Adrenocortical axis responses to adrenergic and glutamate stimulation are regulated by the amygdala. *Neuroreport*, 2005, v. 16, № 11, p. 1245–1249.
54. Weiland N. and Wise P. Estrogen alters diurnal rhythm of  $\alpha_1$ -adrenergic receptor densities in selected brain regions. *Endocrinology*, 1987, v. 121, p. 1751–1758.
55. Zald D., Donndelinger M. and Pardo J. Elucidating brain interactions with across-subjects correlational analyses of positron emission tomographic data: the functional connectivity of the amygdala and orbitofrontal cortex during olfactory tasks. *J. Cereb. Blood Flow Metab.*, 1998, v. 18, № 8, p. 896–905.
56. Zhao R., Chen H. and Sharp B. Nicotine-induced norepinephrine release in hypothalamic paraventricular nucleus and amygdala is mediated by N-methyl-D-aspartate receptors and nitric oxide in the nucleus tractus solitarius. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 2007, v. 329, № 2, p. 837–844.

## NEUROENDOCRINE REGULATION OF AMYGDALA FUNCTIONS: THE ROLE OF SEX STEROIDS AND NORADRENALINE

A.V. Akhmedeyev and L.B. Kalimullina

The aim of this review was to summarize the literature data, which characterize the participation of brain noradrenergic system and sex steroids in the regulation/modulation of amygdala functions. Structural organization of noradrenergic system and its representation in corticomedial and basolateral divisions of amygdala is described. This is important for further development of the understanding of the heterogeneity and structural organization complexity of the amygdala, which possesses functional multiplicity. The evidence is presented that may help in comprehension of the influence of gender factor on human personality characteristics, cognitive abilities and behavioral reactions. These data may also be applied for development of optimal clinical medicinal treatment of psychoneurological diseases.

**Key words:** *amygdala, brain sex differentiation, monoamines, sex steroids*

Department of Human and Animal Morphology and Physiology, Bashkir State University, Ufa

© М.В. Столярова, Э.И. Валькович, 2010  
УДК 611.772.019

*М.В. Столярова и Э.И. Валькович*

## ГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЖЕЛЕЗИСТЫХ КЛЕТОК КОЖНОГО ЭПИТЕЛИЯ НЕКОТОРЫХ БЕСПОЗВОНОЧНЫХ — ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

Кафедра гистологии и эмбриологии (зав. — проф. Э.И. Валькович), Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия; e-mail: mvstolyarova@yandex.ru

Рассмотрены результаты научных исследований по строению и функционированию железистых клеток кожного эпителия беспозвоночных разных уровней организации в сравнении с вышестоящими животными. Обсуждаются гистохимические особенности железистых клеток кожного эпителия у разных животных. Установлено наличие универсальных (древних) клеточных типов, присутствующих также у млекопитающих и человека. Для представителей рассмотренных групп беспозвоночных, обитающих в морской среде, характерно наличие однослойного мерцательного покровного эпителия, выполняющего различные функции: локомоторную, секреторную, рецепторную, барьерную, защитную, абсорбции. У хордовых в процессе филогенеза происходит изменение строения покровного эпителия и усиление защитной функции с появлением новых защитных механизмов. Сделано заключение о том, что эволюционное развитие кожного эпителия определялось адаптацией к условиям окружающей среды и уровнем общей организации, оно шло по пути интенсификации защитной функции с помощью разных механизмов — выработки слизи, увеличения числа слоев клеток, формирования цитоплазматических филаментов, образования специальных защитных структур в виде кутикулы или рогового слоя.

**Ключевые слова:** кожный эпителий, железистые клетки, беспозвоночные, эволюция.

В настоящее время существует большой материал, указывающий на дивергентное развитие эпителиальных тканей. В то же время, на клеточном и тканевом уровнях отмечаются черты

сходства, возникающие параллельно и независимо в разных систематических группах [8, 16].

В свете появляющихся новых данных молекулярной биологии актуальность приобретают