

бенно возрастает риск в присутствии рифампицина, который является сильнодействующим ферментиндуцирующим препаратом.

Таким образом, лекарственные гепатиты и их частота определяется отдельными противотуберкулезными препаратами и их сочетанием, но не количеством одновременно назначаемых большим лекарственных средств против туберкулеза.

ВЛИЯНИЕ СТРЕССА В ПОЗДНЕМ ПРЕНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ НА МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ РАЗВИТИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА БЕЛЫХ КРЫС

Николаева И.В., Белолюбская Д.С.,
Варфоломеева Н.А.

*ФГАОУ «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова», Якутск,
e-mail: nadena.var@mail.ru*

Среди стрессов различной природы, с которыми часто сталкивается современный человек, важная роль принадлежит эмоциональному стрессу [1]. Среди факторов, приводящих к его развитию, воздействие на человека света в ночное время и малоподвижный образ жизни рассматриваются как одни из ведущих стрессовых экологических факторов, приводящих к нарушению гомеостаза и ускоренному развитию целого ряда заболеваний. «Световое загрязнение» является на сегодняшний день распространенным явлением, ставшим частью современного образа жизни. Также у значительного числа людей режим работы и проживание в условиях длительных «белых ночей» нарушают нормальный циркадный ритм [3, 4].

В настоящее время установлено, что воздействие стресса во время беременности приводит к гормональным перестройкам, приводящим к многочисленным поведенческим отклонениям у потомства [2]. Особую актуальность при этом приобретает изучение влияний различных стрессовых воздействий на развитие головного мозга. Одним из возможных причин такого влияния могут быть постстрессорные морфологические изменения различных структур мозга и, прежде всего, гиппокампа [5]. Однако наблюдаемые поведенческие сдвиги зачастую не сопоставляются с наблюдаемыми морфологическими и морфометрическими сдвигами в нейронах головного мозга. Вопрос о механизмах возникновения последствий пренатального стресса остается весьма актуальным на сегодняшний день и требует дальнейших исследований в этой области.

Цель исследования. Изучение влияния стресса в позднем пренатальном онтогенезе на показатели развития головного мозга белых крыс в 40-дневном возрасте.

Материалы и методы. В работе исследовались животные 2-х групп. 1-я группа – по-

томство интактной самки ($n = 10$); 2 группа – потомство стрессированной во время беременности самки ($n = 23$).

Моделирование эмоционального стресса самки проводилось в течение 3 дней с 14 по 17 дни беременности, в одно и то же время суток (с 14-15 ч): животное подвергалось иммобилизации в прозрачном узком пластиковом пенале в условиях повышенной освещенности лампой мощностью 60 Ватт, расположенной на высоте 50 см. После этого животные переводились в естественный световой режим вивария. Все животные содержались в равных условиях вивария со свободным доступом к воде и пище *ad libitum* и были получены от спаривания 4-5-месячных самцов и самок.

Забой контрольных и экспериментальных животных проводился одновременно, декапитацией, на 40 день жизни, в утренние часы.

Во всех группах определяли массу тела, массу головного мозга. Левое полушарие головного мозга разрезалось во фронтальной плоскости, строго перпендикулярно длиннику и верхней поверхности по схемам Светухиной. Материал фиксировали в жидкости Карнуа в течение 1 часа и затем заливали в парафин для изготовления срезов толщиной 7 мкм, которые окрашивали 1% метиленовым синим и гематоксилин-эозином. Морфометрическое исследование проводилось на сериях срезов препаратов переднезатемненной (ПТД) и собственно теменной долей (СТД), надпочечников и гонад при помощи окуляр-микрометра МОВ-15 и компьютерной морфометрии. Для определения толщины коры головного мозга и ее I слоя проводилось измерение в 3 участках, относящихся к ПТД, при помощи окуляр-микрометра МОВ-15, при увеличении объектива $\times 3,7$. Для определения плотности расположения нейронов во II, V слоях неокортекса СТД и гиппокампе производили подсчет количества клеток в 5 стандартных полях зрения каждого слоя при помощи окуляра $\times 10$, при увеличении объектива $\times 40$. Измерение площади сечения ядер и цитоплазмы нейронов II, V слоев коры и гиппокампа проводили с помощью компьютерной программы «Photoshop CS3 Extended». Для этого в каждом случае измеряли не менее 25 клеток в каждом слое неокортекса.

Статистический анализ данных проведен на ПК с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Отмечается достоверное снижение массы тела в экспериментальной группе – $93 \pm 4,1$ г против $83 \pm 1,6$ г. Морфометрическое исследование головного мозга показало ряд отклонений от нормы. Так, достоверно уменьшилась толщина неокортекса в ПТД ($1434 \pm 26,7$ мкм) и СТД ($1235 \pm 15,0$ мкм), наряду с этим, было выявлено уменьшение чис-

ленной плотности нейронов в поле зрения V слоя неокортекса СТД и гиппокампа (таблица).

Морфометрические показатели развития головного мозга пренатально стрессированных 40-дневных белых крыс

Показатель \ Группа	Интактные 1-я группа	Влияние стресса 2-я группа
	(n = 10)	(n = 23)
Масса тела, г	93 ± 4,1	83 ± 1,6*
Масса головного мозга, мг	1558 ± 29,9	1511 ± 15,3
Толщина коры мозга ПТД, мкм	1568 ± 20,7	1434 ± 26,7*
Толщина I слоя ПТД, мкм	153 ± 3,6	144 ± 2,9
Число нейронов в поле зрения ПТД:		
– II слоя	19,3 ± 0,43	18,7 ± 0,29
– V слоя	6,5 ± 0,14	6,4 ± 0,11
Толщина коры мозга СТД, мкм	1392 ± 15,9	1235 ± 15,0*
Толщина I слоя СТД, мкм	140 ± 3,8	136 ± 3,4
Число нейронов в поле зрения СТД:		
– II слоя	20,3 ± 0,32	19,7 ± 0,38
– V слоя	6,6 ± 0,18	5,4 ± 0,11*
– гиппокампа	21,9 ± 0,35	19,1 ± 0,32*
Площадь сечения, мкм ² , СТД		
– ядер нейронов II слоя	53,3 ± 1,26	51,1 ± 0,79
– цитоплазмы нейронов II слоя	42,6 ± 0,85	40,8 ± 1,24
– ядер нейронов V слоя	100 ± 2,24	78,7 ± 2,43*
– цитоплазмы нейронов V слоя	82,3 ± 2,2	76,7 ± 2,49
– ядер нейронов гиппокампа	71,9 ± 1,33	63,9 ± 1,69*
– цитоплазмы нейронов гиппокампа	45,8 ± 1,08	47,8 ± 1,72

Примечание:

* – отличия статистически достоверны по сравнению с I группой (p < 0,05).

Данный факт может расцениваться как следствие большей объемной доли, приходящейся на глиоциты и нейропилль, а с учетом меньшей толщины коры, и как свидетельство меньшего суммарного количества нейронов в СТД мозга крыс экспериментальной группы. Компьютерная морфометрия выявила статистически достоверное уменьшение площади ядер нейронов V слоя и гиппокампа СТД.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о том, что влияние пренатально-

го стресса во время беременности приводят к изменениям морфометрических показателей развития головного мозга белых крыс. В экспериментальной группе крыс отмечается снижение плотности нейронов в поле зрения V слоя неокортекса СТД и гиппокампа, уменьшение толщины коры головного мозга в ПТД и СТД, площади ядер нейронов V слоя неокортекса и гиппокампа СТД.

Список литературы

1. Ведяев Ф.П. Стресс и организм // Вестник РАМН. – 1992. – №5. – С. 17-21. Vedyayev F.P. Stress and organism // RAMS Bulletin. – 1992. – Issue 5. – P. 17-21.
2. Герштейн Л.М. Морфохимические особенности нейронов гиппокампа у крыс, различающихся по поведению / Л.М. Герштейн, И.М. Корнева, В.И. Рахманова // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 2007. – Т. 144, №12. – С. 696-698. Gershtein L.M. Morphochemical features of rats hippocampus neurons distinguishing by behavior / L.M. Gershtein, I.M. Korneva, V.I. Rakhmanova // Bulletin of experimental biology and medicine. – 2007. – Vol. 144, Issue 12. – P. 696-698.
3. Отеллин В.А. Повреждающие воздействия в критические периоды пренатального онтогенеза как фактор, модифицирующий структурное развитие головного мозга и поведенческие реакции после рождения / В.А. Отеллин, Д.Э. Коржевский, Е.Г. Гилерович [и др.] // Вестник РАМН. – 2002. – №12. – С. 32-35. Otellin, V.A. Damaging influences in critical periods of prenatal ontogeny as a factor modifying structural brain development and behavior reactions after the birth / V.A. Otellin, D.E. Korzhevskiy, E.G. Gilerovich etc. // RAMS Bulletin. – 2002. – Issue 12. – P. 32-35.
4. Пшенникова М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии (продолжение) // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2001. – №3. – С. 20-26. Pshennikova, M.G. Phenomenon of the stress. Emotional stress and its role in pathology (continuing) // Pathologic physiology and experimental therapy. – 2001. – Issue 3. – P. 20-26.
5. McEwen, B.S. Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain // Physiol Rev. – 2007. – № 87 (3). – P. 873-904.

ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ У ПЛОДОВ ЧЕЛОВЕКА

Петренко В.М.

Международный морфологический центр, Санкт-Петербург, e-mail: deptanatomy@hotmail.com

Развитие ободочной кишки (ОбК) до рождения человека описано в литературе противоречиво (Пэттен Б.М., 1959; Станек И., 1977; Волкова О.В., Пекарский М.И., 1976; Калсон Б., 1983). Так, Б. Пэттен обнаруживал восходящую ОбК сразу после вправления физиологической пупочной грыжи в брюшную полость плода 10-й нед. как ранее выступающую в пупочный стелек часть задней кишки, которая должна теперь подниматься вверх к поперечной ОбК. И. Станек у плодов 3-го мес. выделяет поперечную и нисходящую ОбК, восходящая ОбК удлиняется и окончательно формируется, начиная с 5-го мес. Морфогенез ОбК я изучил на трупах 80 плодов человека 9-36 нед.

Дефинитивные варианты топографии и строения ОбК определяются у плодов 4-5 мес. и старше в связи с завершением фиксации толстой