

О.В.Ткачук

Буковинський державний медичний
університет, м. ЧернівціПРЕНАТАЛЬНА СТРЕСОВА МОДИФІКАЦІЯ
РЕАКТИВНОСТІ ТИМУСА В САМЦІВ
ЩУРІВ**Ключові слова:** тимус, пренаталь-
ний стрес, іммобілізаційний стрес.**Резюме.** Пренатальний стрес модифікує структуру лімфоїдної
популяції тимуса, характер інтратимічних взаємовідносин і
реактивність залози до дії іммобілізаційного стресу. Глибина та
діапазон модифікацій має структурну залежність.**Вступ**

Тимус являє собою систему взаємопов'язаних динамічних компонентів, яка чутливо реагує на будь-які несприятливі впливи змінами морфофункціонального стану [2,8]. Реакція тимуса є складовою загального адаптаційного синдрому та розвивається за участю гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи (ГГНС) [8,11], тому відомі порушення реактивності останньої в самців щурів із синдромом пренатального стресу [5,6] дозволяють прогнозувати модифіковану відповідь залози на дію стресорів. Вірогідність подібних модифікацій оснований на фактах порушення імунного статусу пренатальними впливами [3,4,10]. Однак конкретна участь тимуса в імунології пренатального стресу залишається майже недослідженою.

Мета дослідження

Вивчити вплив хронічного іммобілізаційного стресу на структуру лімфоїдної популяції загруднинної залози в контрольних щурів та тварин з синдромом пренатального стресу.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

Синдром пренатального стресу в самців щурів моделювали шляхом щоденної одногодинної іммобілізації їх матерів під час останньої третини вагітності. Для вивчення реактивності лімфоїдної популяції тимуса по досягненні тримісячного віку контрольних та пренатально стресованих самців щурів піддавали щоденному одногодинному іммобілізаційному стресу протягом тижня. Після цього на гістологічних зрізах залози, пофарбованих гематоксилін-еозином у субкапсулярній, внутрішній кортикальній, медулярній зонах і внутрішньочасточкових периваскулярних просторах вивчали структуру лімфоїдної популяції [1,7]. Для проведення математичного класифікаційного аналізу використано

© О.В.Ткачук, 2005

стували мікроскоп Axioskop (Zeiss, Німеччина) та систему цифрового аналізу зображення VIDAS 2.5 (Kontron Elektronik, Німеччина). За надану можливість виконати дане дослідження та сприяння в роботі автор висловлює шире подяку завідувачу кафедри патологічної Запорізького державного медичного університету проф. Ю.М.Колеснику та проф. даної кафедри А.В.Абрамову.

Результати оброблено на IBM-сумісному персональному комп'ютері з використанням пакету прикладних і статистичних програм VIDAS 2.5 (Kontron Elektronik, Німеччина) та Excel з пакета MS Office 2000 (Microsoft Corp., США) з використанням t-критерію Ст'юдента.

Обговорення результатів дослідження

У субкапсулярній зоні тимуса пренатально стресованих тварин загальна щільність незмінених клітин лімфоїдної популяції була значно нижчою, ніж у контрольних, у той же час у них переважала щільність клітин з ознаками деструкції (табл.1). Іммобілізація спричинила суттєве зростання щільності нормальних клітин лімфоїдної популяції як у контрольних щурів, так і в тварин з пренатальним стрес-синдромом. В останніх відбулося також зниження щільності клітин, які мали ознаки деструкції. У глибокій корі залози пренатальний стрес зменшував лише щільність нормальних клітин, а іммобілізація вірогідно збільшувала цей показник у тварин обох груп та зменшувала його щодо деструктивних клітин у щурів контрольної групи. Якісно відрізнялися наслідки впливу пренатального стресу у внутрішньочасточкових периваскулярних просторах — тут мало місце зростання щільності як нормальних, так і деструктивних клітин. Після іммобілізації цей показник значно зростав у контрольних тварин та зменшувався в пренатально стресованих щодо нормальних лімфоцитів. Унаслідок цього щільність лімфо-

Таблиця 1

Вплив іммобілізації на сумарну щільність лімфоїдних клітин у структурно-функціональних зонах загруднинної залози контрольних та пренатально стресованих щурів (на 1 мм² залози) (M±m)

Група спостереження	Нормальні клітини	Клітини з ознаками деструкції
Субкапсулярна зона		
Контроль	18263±138	2911±59,0
Іммобілізація контрольних	19455±155 ^a	2931±55,1
Пренатальний стрес	17194±132 ^a	3174±60,0 ^a
Іммобілізація пренатально стресованих	18578±149 ^b	2866±55,7 ^b
Глибока кора		
Контроль	20797±151	3564±58,7
Іммобілізація контрольних	22350±132 ^a	3167±56,7 ^a
Пренатальний стрес	19586±134 ^a	3596±64,4
Іммобілізація пренатально стресованих	20536±140 ^b	3517±62,4
Внутрішньочасточкові периваскулярні простори		
Контроль	19536±149	2587±52,5
Іммобілізація контрольних	22144±184 ^a	2674±58,0
Пренатальний стрес	20832±142 ^a	2887±44,8 ^a
Іммобілізація пренатально стресованих	20148±184 ^b	2794±54,3
Медулярна зона		
Контроль	17850±136	2495±48,0
Іммобілізація контрольних	17158±186 ^a	2281±52,7 ^a
Пренатальний стрес	19902±154 ^a	2589±50,0 ^a
Іммобілізація пренатально стресованих	16389±129 ^b	2321±48,4 ^b

Примітка. а – вірогідність відмінностей параметрів стосовно контрольних тварин; b– стосовно тварин з пренатальним стрес-синдромом

цитів у тимусі пренатально стресованих тварин після іммобілізації наблизилася до показника в контрольних. У мозковій зоні пренатальний стрес викликав зростання щільності обох типів клітин, а іммобілізація знижувала ці показники як у контрольних тварин, так і в щурів із синдромом пренатального стресу. Таким чином, справжнє зростання числа деструктивних клітин відбувалося лише в субкапсулярній зоні тварин з пренатальним стрес-синдромом, у решті випадків воно, найвірогідніше, зумовлено збільшенням загальної кількості клітин.

У всіх зонах залози в структурі лімфоїдної популяції у всіх серіях переважаючим типом клітин були малі лімфоцити (табл. 2). Пренатальний стрес викликав вірогідне зниження щільності незмінених малих лімфоцитів у субкапсулярній та глибокій зонах кори, зростання щільності обох типів малих лімфоцитів у внутрішньочасточкових периваскулярних просторах та нормальних середніх і малих лімфоцитів - у медулярній зоні. В останній також мало місце зменшення щільності клітин з ознаками деструкції в популяції малих лім-

фоцитів. Крім того, в глибокій корі тварин із синдромом пренатального стресу була значно знижена щільність апоптотичних клітин. Решта показників були такими ж, як в інтактних.

У субкапсулярній зоні іммобілізація зменшувалася щільність незмінених лімфобластів та великих лімфоцитів у контрольних тварин, незмінених великих і середніх лімфоцитів та деструктивних великих лімфоцитів – у пренатально стресованих. В обох групах мало місце постстресорне зростання щільності нормальних малих лімфоцитів, однак у пренатально стресованих воно було менш вираженим, ніж у контрольних. У глибокій корі тимуса контрольних тварин відбувалося стрес-індуковане зростання щільності нормальних лімфобластів та малих лімфоцитів, при одночасному зменшенні щільності великих та середніх. Мало місце також зниження цього показника стосовно малих лімфоцитів з ознаками деструкції. У щурів з пренатальним стрес-синдромом іммобілізація спричиняла менш обширні зміни структури лімфоїдної популяції. Вони полягали в зниженні щіль-

Таблиця 2

Структура лімфоїдної популяції в окремих зонах за груднинної залози контрольних та пренатально стресованих щурів після іммобілізації (M±m)

Класи клітин лімфоїдної популяції	Субкапсулярна зона	Глибока кора	Внутрішньочасточкові периваскулярні простори	Медулярна зона
Контроль				
Лімфобласти	<u>891±67,3</u> 401±49,0	<u>764±55,8</u> 392±39,1	<u>1013±62,5</u> 376±37,5	<u>961±54,9</u> 373±38,9
Великі лімфоцити	<u>4263±137</u> 1064±64,5	<u>3911±137</u> 1271±81,5	<u>3751±123</u> 876±67,9	<u>4180±114</u> 940±54,2
Середні лімфоцити	<u>4980±167</u> 668±59,2	<u>5340±158</u> 793±57,7	<u>5517±149</u> 757±55,6	<u>5476±142</u> 500±51,3
Малі лімфоцити	<u>8129±182</u> 778±63,4	<u>10782±253</u> 1108±59,2	<u>9255±263</u> 578±49,1	<u>7233±232</u> 682±47,9
Апоптотичні клітини	203±34,8	392±39,6	273±37,1	149±28,0
Іммобілізація контрольних				
Лімфобласти	<u>678±49,4^a</u> 416±41,3	<u>992±46,7^a</u> 498±50,8	919±58,6 427±46,5	881±65,3 266±31,5 ^a
Великі лімфоцити	<u>3462±127^a</u> 1028±67,3	<u>3408±120^a</u> 1131±71,9	<u>3648±133</u> 982±73,3	<u>3435±147^a</u> 894±71,8
Середні лімфоцити	<u>4684±140</u> 704±53,3	<u>4196±1310^a</u> 809±57,2	<u>4853±186^a</u> 672±58,3	<u>6446±198^a</u> 499±57,1
Малі лімфоцити	<u>10631±303^a</u> 783±58,4	<u>13754±232^a</u> 729±47,1 ^a	<u>12724±360^a</u> 593±54,1	<u>6396±334^a</u> 622±50,6
Апоптотичні клітини	261±35,7	335±39,5	249±34,5	130±24,6
Пренатальний стрес				
Лімфобласти	<u>907±68,7</u> 380±40,7	<u>700±52,3</u> 466±41,9	916±61,0 460±48,2	990±59,5 481±42,9
Великі лімфоцити	<u>4196±127</u> 1221±79,0	<u>3551±137</u> 1282±83,6	<u>3859±144</u> 958±62,4	<u>4023±132</u> 980±56,3
Середні лімфоцити	<u>5021±130</u> 699±58,2	<u>5580±153</u> 753±58,6	<u>5504±152</u> 666±55,6	<u>6263±168^a</u> 588±53,2
Малі лімфоцити	<u>7070±201^a</u> 874±62,3	9755±196 ^a 1095±73,6	<u>10553±211^a</u> 803±58,6 ^a	<u>8626±257^a</u> 540±47,6 ^a
Апоптотичні клітини	223±31,7	254±32,3 ^a	305±35,7	139±27,4
Іммобілізація пренатально стресованих				
Лімфобласти	<u>849±58,9</u> 441±41,9	<u>792±44,9</u> 480±44,1	<u>840±60,0</u> 416±45,4	<u>1028±60,7</u> 415±40,4
Великі лімфоцити	<u>3661±116^b</u> 960±74,9 ^b	<u>3342±115</u> 1087±74,0	<u>3723±149</u> 1019±70,3	<u>4562±120^b</u> 957±63,3
Середні лімфоцити	<u>4643±141^b</u> 725±53,5	<u>4954±143^b</u> 903±62,8	<u>5665±201</u> 740±49,6	<u>5890±141</u> 486±46,4
Малі лімфоцити	<u>9425±280^b</u> 740±52,6	<u>11448±256^b</u> 1047±68,9	<u>9920±325</u> 619±51,9 ^b	<u>4909±195^b</u> 463±43,6
Апоптотичні клітини	275±31,4	353±41,7	220±31,5	97±20,9

Примітка. вірогідність змін щодо показників – а – в контрольних тварин; b – у тварин із синдромом пренатального стресу; у чисельнику – питома щільність нормальних клітин, у знаменнику – клітин з ознаками деструкції (на 1 мм² залози)

ності середніх незмінених лімфоцитів та зростанні – малих.

Найменш чутливими до іммобілізації виявилися внутрішньочасточкові периваскулярні простори як контрольних, так і пренатально стресованих тварин. У цій зоні контрольних щурів щільність нормальних середніх лімфо-

цитів зменшувалася, а малих – зростала. Змін у структурі популяції клітин з ознаками деструкції не було. У тварин з пренатальним стрес-синдромом постстресорні зміни взагалі полягали лише в зниженні щільності деструктивних малих лімфоцитів, яке, ймовірно, відбулося за рахунок зниження сумарної щільності.

Процентне співвідношення клітин лімфоїдної популяції в загруднинній залозі контрольних та пренатально стресованих щурів після іммобілізації ($M \pm m$)

Класи клітин лімфоїдної популяції	Субкапсулярна зона	Глибока кора	Внутрішньо-часточкові периваскулярні простори	Медулярна зона
Контроль				
Лімфобласти	$4.19 \pm 0.31\%$ $1.88 \pm 0.23\%$	$3.09 \pm 0.24\%$ $1.58 \pm 0.17\%$	$4.51 \pm 0.21\%$ $1.69 \pm 0.17\%$	$4.65 \pm 0.25\%$ $1.82 \pm 0.18\%$
Великі лімфоцити	$20.1 \pm 0.63\%$ $5.02 \pm 0.30\%$	$15.9 \pm 0.63\%$ $5.11 \pm 0.34\%$	$16.8 \pm 0.57\%$ $3.90 \pm 0.31\%$	$20.4 \pm 0.52\%$ $4.58 \pm 0.25\%$
Середні лімфоцити	$23.5 \pm 0.77\%$ $3.14 \pm 0.27\%$	$21.7 \pm 0.52\%$ $3.20 \pm 0.25\%$	$24.7 \pm 0.69\%$ $3.40 \pm 0.25\%$	$26.7 \pm 0.62\%$ $2.43 \pm 0.23\%$
Малі лімфоцити	$38.3 \pm 0.81\%$ $3.67 \pm 0.30\%$	$43.3 \pm 0.87\%$ $4.49 \pm 0.26\%$	$41.2 \pm 1.10\%$ $2.57 \pm 0.22\%$	$35.4 \pm 1.06\%$ $3.32 \pm 0.22\%$
Апоптотичні клітини	$0.93 \pm 0.16\%$	$1.56 \pm 0.17\%$	$1.22 \pm 0.17\%$	$0.71 \pm 0.12\%$
Іммобілізація контрольних				
Лімфобласти	$3.94 \pm 0.32\%$ $1.82 \pm 0.31\%$	$3.84 \pm 0.17\%$ ^a $1.93 \pm 0.19\%$	$3.72 \pm 0.22\%$ ^a $1.68 \pm 0.16\%$	$4.50 \pm 0.33\%$ $1.34 \pm 0.15\%$ ^a
Великі лімфоцити	$15.3 \pm 0.62\%$ ^a $4.56 \pm 0.23\%$	$13.2 \pm 0.44\%$ ^a $4.38 \pm 0.26\%$ ^a	$14.7 \pm 0.51\%$ ^a $3.92 \pm 0.26\%$	$17.5 \pm 0.71\%$ ^a $4.56 \pm 0.35\%$
Середні лімфоцити	$20.0 \pm 0.72\%$ ^a $3.12 \pm 0.30\%$	$16.3 \pm 0.48\%$ ^a $3.10 \pm 0.20\%$	$19.6 \pm 0.76\%$ ^a $2.68 \pm 0.21\%$ ^a	$33.2 \pm 1.03\%$ ^a $2.57 \pm 0.29\%$
Малі лімфоцити	$47.0 \pm 1.64\%$ ^a $3.55 \pm 0.36\%$	$53.1 \pm 0.81\%$ ^a $2.81 \pm 0.17\%$ ^a	$50.6 \pm 1.19\%$ ^a $2.33 \pm 0.19\%$	$32.4 \pm 1.58\%$ $3.20 \pm 0.25\%$
Апоптотичні клітини	$1.85 \pm 0.26\%$ ^a	$1.29 \pm 0.14\%$	$0.99 \pm 0.12\%$	$0.65 \pm 0.12\%$
Пренатальний стрес				
Лімфобласти	$4.48 \pm 0.34\%$ $1.83 \pm 0.21\%$	$2.97 \pm 0.20\%$ $1.96 \pm 0.16\%$	$3.80 \pm 0.25\%$ ^a $1.91 \pm 0.19\%$	$4.38 \pm 0.24\%$ $2.13 \pm 0.17\%$
Великі лімфоцити	$20.5 \pm 0.65\%$ $5.94 \pm 0.37\%$ ^a	$15.1 \pm 0.55\%$ $5.48 \pm 0.33\%$	$15.96 \pm 0.57\%$ $3.94 \pm 0.25\%$	$17.7 \pm 0.50\%$ ^a $4.39 \pm 0.23\%$
Середні лімфоцити	$24.6 \pm 0.69\%$ $3.42 \pm 0.30\%$	$23.8 \pm 0.50\%$ ^a $3.24 \pm 0.23\%$	$22.9 \pm 0.62\%$ ^a $2.75 \pm 0.23\%$ ^a	$27.7 \pm 0.72\%$ $2.56 \pm 0.20\%$
Малі лімфоцити	$34.6 \pm 0.93\%$ ^a $4.30 \pm 0.30\%$	$41.6 \pm 0.72\%$ $4.66 \pm 0.28\%$	$43.9 \pm 0.83\%$ $3.34 \pm 0.24\%$ ^a	$38.4 \pm 0.99\%$ ^a $2.45 \pm 0.20\%$ ^a
Апоптотичні клітини	$1.07 \pm 0.16\%$	$1.07 \pm 0.12\%$ ^a	$1.28 \pm 0.15\%$	$0.61 \pm 0.11\%$
Іммобілізація пренатально стресованих				
Лімфобласти	$3.98 \pm 0.25\%$ $2.03 \pm 0.18\%$	$3.26 \pm 0.19\%$ $1.96 \pm 0.18\%$	$3.64 \pm 0.32\%$ $1.74 \pm 0.22\%$	$5.45 \pm 0.43\%$ ^b $2.24 \pm 0.30\%$
Великі лімфоцити	$16.9 \pm 0.47\%$ ^b $4.44 \pm 0.31\%$ ^b	$13.6 \pm 0.48\%$ ^b $4.45 \pm 0.30\%$ ^b	$16.2 \pm 0.83\%$ $4.41 \pm 0.27\%$	$24.3 \pm 0.92\%$ ^b $5.18 \pm 0.24\%$ ^b
Середні лімфоцити	$21.5 \pm 0.60\%$ ^b $3.33 \pm 0.22\%$	$20.3 \pm 0.51\%$ ^b $3.69 \pm 0.26\%$	$24.6 \pm 0.97\%$ $3.20 \pm 0.21\%$	$31.2 \pm 0.81\%$ ^b $2.55 \pm 0.31\%$
Малі лімфоцити	$43.4 \pm 1.07\%$ ^b $3.43 \pm 0.33\%$ ^b	$46.9 \pm 1.01\%$ ^b $4.27 \pm 0.28\%$	$42.6 \pm 1.69\%$ $2.64 \pm 0.26\%$ ^b	$26.1 \pm 1.46\%$ ^b $2.55 \pm 0.32\%$
Апоптотичні клітини	$1.28 \pm 0.13\%$	$1.46 \pm 0.12\%$ ^b	$0.95 \pm 0.14\%$	$0.51 \pm 0.15\%$

Примітка. вірогідність змін щодо показників – а – в контрольних тварин; b – у тварин з синдромом пренатального стресу; у чисельнику – процентний вміст нормальних клітин, у знаменнику – деструктивно змінених

Неоднозначними щодо структури лімфоїдної популяції були наслідки іммобілізації в медулярній зоні контрольних тварин. Тут мало місце зниження щільності незмінених великих та малих лімфоцитів при одночасному зростанні цього показника щодо середніх клітин. Зменшувалася також щільність лімфобластів з ознаками деструкції. Пренатальний стрес модифікував реакцію на іммобілізацію за ра-

хунок зростання щільності нормальних великих лімфоцитів та відсутності реакції з боку деструктивних клітин. Щільність малих лімфоцитів також знижувалася, причому більш виразно, ніж у контрольних тварин.

Пренатальний стрес змінював відсоткове співвідношення клітин лімфоїдної популяції (табл.3). Ці зміни торкалися як нормальних клітин, так і клітин з ознаками деструкції й

були неоднозначними в різних структурно-функціональних відділах залози. У субкапсулярній зоні тварин з пренатальним стрес-синдромом вірогідно знижувався відсоток незмінених малих лімфоцитів та зростав - великих деструктивних. У глибокій кірковій зоні залози підвищувався відсоток нормальних середніх клітин і знижувався – апоптотичних. У внутрішньочасточкових периваскулярних просторах співвідношення клітин лімфоїдної популяції зазнавало модифікації за рахунок зниження відсотку нормальних лімфобластів і нормальних та деструктивних середніх лімфоцитів. Лише відсоток деструктивних малих лімфоцитів зростав. У мозковій зоні знижувався відсоток нормальних великих та деструктивних малих лімфоцитів та зростав - незмінених малих.

Пренатальні стресорні модифікації відсоткового розподілу лімфоцитів ставали особливо помітними після оцінки постімобілізаційних змін у залозі. У субкапсулярній зоні тимуса контрольних щурів вони полягали у вірогідному зниженні відсотка нормальних великих і середніх лімфоцитів та в збільшенні відсотка малих незмінених клітин і апоптотичних клітин. У щурів з пренатальним стрес-синдромом також мало місце зниження відсоткового вмісту нормальних великих і середніх та зростання – малих лімфоцитів, однак на відміну від контрольних знижувався відсоток деструктивних великих і малих лімфоцитів і не було змін з боку апоптотичних клітин. У глибокій корі тимуса контрольних тварин імобілізація спричиняла зменшення відсотка нормальних великих та середніх лімфоцитів, деструктивних великих та малих. Вміст нормальних лімфобластів та малих лімфоцитів зростав. У тварин із синдромом пренатального стресу зростав відсоток нормальних малих лімфоцитів й апоптотичних клітин та знижувався - нормальних великих, середніх і деструктивних великих.

Особливо виразно постстресорний розподіл клітин у контрольних та пренатально стресованих тварин відрізнявся у внутрішньочасточкових периваскулярних просторах. У контрольних тварин після імобілізації знижувався відсоток всіх нормальних клітин, за винятком малих лімфоцитів (їх відсоток зростав). Зменшувався також цей показник стосовно деструктивних середніх лімфоцитів. У пренатально стресованих тварин постстресорні зміни полягали лише в зниженні відсотка малих деструктивних клітин.

Реакція на імобілізацію в контрольних тварин була найменш вираженою в медулярній зоні кори, де знижувався відсоток великих та зростав відсоток середніх незмінених лімфоцитів при деякому зниженні відсотка деструктивних лімфобластів. У той же час саме в цій зоні пренатально стресованих тварин стрес-індуковані зміни були найбільш вираженими й полягали в значному зростанні відсотка всіх видів нормальних та великих деструктивних клітин. Лише відсоток малих незмінених лімфоцитів знижувався.

Таким чином, пренатальний стрес модифікує структуру лімфоїдної популяції тимуса, характер інтратимічних взаємовідносин та реактивність залози. Згідно концепції функціональної єдності компонентів нейроімунноендокринної системи [12] ці зміни безперечно, є наслідком численних нейроендокринних модифікацій, якими характеризується пренатальний стрес-синдром [5,6], зокрема тих, що мають відношення до функціонального стану ГГНС [6].

Характер модифікацій має структурну залежність. Це можна пояснити місцем, яке посідає кожна з цих зон в ієрархії інтратимічних взаємовідносин [8] та особливостями онтогенезу структурно-функціональних зон залози (зокрема, різною чутливістю до нейроендокринного дисбалансу) [2,8].

Висновки

1. Пренатальний стрес знижує загальну щільність клітин лімфоїдної популяції в субкапсулярній, глибокій кірковій зонах та збільшує – у медулярній зоні, внутрішньочасточкових периваскулярних просторах тимуса, головним чином за рахунок відповідних змін у популяції малих лімфоцитів.

2. У контрольних тварин хронічна імобілізація збільшує загальну щільність лімфоцитів у субкапсулярній зоні, глибокій корі, внутрішньочасточкових периваскулярних просторах та знижує – в медулярній зоні, а також приводить до перерозподілу в структурі лімфоїдної популяції, в основному, за рахунок зниження низькодиференційованих форм та зростання частки малих лімфоцитів, за винятком медулярної зони, де їх частка знижується. Пренатальний стрес модифікує показник загальної щільності та реакцію малих лімфоцитів у внутрішньочасточкових периваскулярних просторах.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Подальші етапи полягають у вивченні механізмів знайдених порушень.

Література. 1. *Алгоритм автоматичного аналізу лімфоїдної популяції тимуса* / А.В. Абрамов, Ю.М. Колесник, В.А. Любомирская, А.М. Камышный / Вісн. морфол. – 2002. – Т.8, №2. – С.261-262. 2. *Время появления эндокринной и лимфопоэтической функции тимуса человека в онтогенезе* / З.С. Хлыстова, И.И. Калинина, С.П. Шмелева, О.П. Рябчиков // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 2000. – Т.130, №10. – С. 453-456. 3. *Демина Д.В., Орловская И.А., Матрсова В.Ю. и соавт. Онтогенетические аспекты формирования иммунодефицитного состояния под влиянием внутриутробной гипоксии у мышей* // Эксперим. иммунопатол. – 2004. – Т.25, №3. – С. 165-168. 4. *Озурцов В.П., Авалиани Т.В., Белобокова Н.К. Прогноз развития иммунных и психоэмоциональных расстройств у потомства матерей с психогенной травмой* // Мед. иммунол. – 2004. – Т.6, №3. – С. 243-244. 5. *Резников О.Г., Носенко Н.Д. Перинатальна стрессова модифікація реактивності гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи (ГГНС)* // Фізіол. ж. – 2000. – Т. 46, №2. – С. 146-158. 6. *Резников А.Г., Пишак В.П., Носенко Н.Д., Ткачук С.С., Мыслицкий В.Ф. Пренатальный стресс и нейроэндокринная патология.* – Черновцы: Медакадемія, 2004. – 351 с. 7. *Структурно-функциональная организация лимфоидной популяции тимуса: опыт применения математического классификационного анализа* / А.В. Абрамов, Ю.М. Колесник, В.А. Любомирская, А.М. Камышный / Кліні. та експерим. патол. – 2002 – Т.1, №1. – С.5-9. 8. *Харченко В.П., Саркисов Д.С. Ветшев П.С. и др. Болезни вилочковой железы.* – М.: "Триада-Х", 1998. – 232 с. 9. *Hiltschmann N., Barnikol H.U., Barnikol-Watanabe S., Gotz H., Kratzin H., Thinnies F.P. Das Immun- und das Nervensystem. Vorprogrammierte Systeme zur Reaktion auf das Unerwartete* // Nachr. Akad. Wiss. Gottingen. – 2000. Ser. 2, №1. – С.1-67.

10. *Kay G., Tarcic N., Poltyrev T., Weinstock M. Prenatal stress depresses immune function in rats* // Physiol. Behav. – 1998. – V.63, N3. – P. 397-402. 11. *Mann C.L., Huges F.M., Cidlowski J.A. Delineation of the signaling pathways involved in glucocorticoid-induced and spontaneous apoptosis of rat thymocytes* // Endocrinol. – 2000. – Vol. 141, №2. – P. 528-538. 12. *Neuroendocrine control of the thymus* / Savino W., Villa-Verde D.M.S., Alves L.A., Dardenne M. // Ann. N.Y. Acad. Sci. – 1998. – V.840. – P.470-479.

ПРЕНАТАЛЬНАЯ СТРЕССОВАЯ МОДИФИКАЦИЯ РЕАКТИВНОСТИ ТИМУСА У САМЦОВ КРЫС

А.В.Ткачук

Резюме. Пренатальный стресс модифицирует структуру лимфоидной популяции тимуса, характер интра-тимических взаимоотношений и реактивность железы к иммобилизационному стрессу. Глубина и диапазон модификаций имеет структурную зависимость.

Ключевые слова: тимус, пренатальный стресс, иммобилизационный стресс.

PRENATAL STRESS-INDUCED MODIFICATION OF MALE RATS THYMUS REACTIVITY

О.В.Ткачук

Abstract. It has been established that prenatal stress modifies the structure of thymus lymphoid population, character of intrathymic interrelations and reactivity of gland to immobilization stress. The intensity and range of modification have structural dependence.

Key words: thymus, prenatal stress, immobilization stress.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. – 2005. – Vol.4, №1. – P.98–103.

Надійшла до редакції 14.02.2005