

речовину мозку проростають судини. Живлення головного мозку в цей період здійснюється як за рахунок судинних сплетень, так і за рахунок кровоносних судин. Збільшення живлення тканини мозку сприяє інтенсивному розвитку структур мозку. Формування борозен, зокрема колатеральної, що відокремлює гіпокампову звивину від нижніх скроневих, а також формування латеральної борозни, що відокремлює скроневу ділянку, призводить до утворення складної форми бічних шлуночків, якої вони набувають у дефінітивному стані.

Висновки.

1. Формування бічних шлуночків мозку починається на ранніх стадіях ембріогенезу; складної форми вони набувають одночасно з розвитком структур головного мозку.

2. Наприкінці передплодового періоду порожнина кінцевого мозку набуває форми, яка притаманна для порожнини бічних шлуночків дорослої людини.

Література. 1. *Базртс В.* Ультразвуковая диагностика врожденных пороков развития головного мозга // Педиатрия. – 1990. - №4. – С. 78–84. 2. *Круцяк В.М.* Ембріотопографічні особливості внутрішніх органів в онтогенезі людини // Актуальні питання морфології. Фахове видання наук. праць II Національного конгр. анат., гістол., ембріол. і топографоанат. України. Луганськ, 16–19 вересня 1998. – Луганськ: ВАТ “ЛОД”. – 1998. – С. 156–157. 3. *Круцяк В.Н., Хмара Т.В., Марчук Ф.Д., Бирюк И.Г.* Новый способ изготовления силуэтных реконструкций микроскопических объектов // Матер. междунар. конф. «Структурные преобразования органов и тканей на этапах онтогенеза в норме и при воздействии антропогенных факторов. Экология и здоровье населения. Актуальные проблемы биологии и медицины»/ Под ред. И.Н. Полунина, Р.И. Асфандиярова. – Астрахань, 2000. – С. 89. 4. *Круцяк В.Н., Хмара Т.В., Марчук Ф.Д.* Комбинированная фотореконструкция микроскопических объектов // Матер. междунар. конф. «Структурные преобразования органов и тканей на этапах онтогенеза в норме и при воздействии антропогенных факторов. Экология и здоровье населения. Актуальные проблемы биологии и медицины»/ Под ред. И.Н. Полунина, Р.И. Асфандиярова. – Астрахань, 2000. – С. 89–90. 5. *Томас Е., Герман В.* Ультразвуковые исследования головного мозга через передне-тім'ячко новонароджених // Укр. радіол. ж. – 1997. - №5. – С. 186–2000.

FORMATION OF THE TOPOGRAPHIC LATERAL VENTRICLES OF THE BRAIN DURING THE PREFETAL PERIOD OF HUMAN ONTOGENESIS

O.V.Slonetska

Abstract. The topography and formation of the lateral ventricles of the brain have been studied on 40 cadavers of human prefetuses aged 7–12 weeks by means of morphologic methods of investigation, histologic, graphic and plastic reconstruction, micro- and macro preparation and morphometry.

Key words: cerebral ventricles, prefetuses, morphogenesis, human being.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла до редакції 28.03.2002 року

УДК 612.826.4:599.323.4:616-001./ .3:577.175.44

С.С.Ткачук, В.П.Пішак, В.Ф.Мислицький, О.В.Ткачук

ОСОБЛИВОСТІ ВЗАЄМОДІЇ МЕЛАТОНІНУ ТА β -ЕНДОРФІНЕРГІЧНИХ СИСТЕМ ГІПОТАЛАМУСА В РЕГУЛЯЦІЇ СТРЕС-РЕАКТИВНОСТІ В ЩУРІВ ІЗ СИНДРОМОМ ПРЕНАТАЛЬНОГО СТРЕСУ

Кафедра нормальної фізіології, кафедра медичної біології та генетики,
кафедра патологічної фізіології та медичної фізики
Буковинської державної медичної академії

Резюме. Досліджено вплив мелатоніну на стрес-індуковані рівні β -ендорфіну в інтактних тварин та тварин, що зазнали пренатального стресу. Встановлено, що в контрольних тварин мелатонін збільшує стрес-індукований приріст β -ендорфіну в преоптичній ділянці та медіоба-

зальному гіпоталамусі. У тварин, що зазнали пренатального стресу, мелатонін зменшує стрес-індукований вміст β -ендорфіну в преоптичній ділянці й не впливає на вміст опіюду в медіо-базальному гіпоталамусі.

Ключові слова: пренатальний стрес, мелатонін, β -ендорфін, структури гіпоталамуса.

Вступ. У процесі формування стресорної відповіді взаємовідносини між нервовою та ендокринною системами, а також забезпечення замкнених циклічних зв'язків між ними та епіфізом здійснюється гуморальним шляхом. На сьогоднішній день найбільш мотивованим посередником для реалізації цієї складної взаємодії визнається система опіюїдних пептидів [8]. Саме опіюїди, котрі часом називають "гормонами стресу", відповідають за універсальну координацію нервових, ендокринних, імунних реакцій під час стресу, незалежно від природи стресорного агента [1,2].

Відомо, що стрес-реактивність у тварин, які внутрішньоутробно перенесли материнський стрес, має суттєві особливості [4,5]. Попередніми роботами нами показано, що самців щурів, які зазнали пренатального стресу, має місце модифікація деяких ендокринних корелятивів антистресорної дії мелатоніну [5]. Однак взаємовідносини між цим епіфізарним гормоном та опіюїдами в таких тварин залишаються поки що поза увагою дослідників.

Мета дослідження. Вивчити вплив мелатоніну на стрес-індукований вміст β -ендорфіну в структурах гіпоталамуса інтактних та пренатально стресованих самців щурів.

Матеріал і методи. Дослідження проведені на дорослих самцях білих щурів, народжених самками, яких протягом останнього тижня вагітності (з 15-ї по 21-шу добу) щоденно іммобілізували впродовж однієї години. Контрольні групи представлені самцями того ж віку, отриманими від інтактних самок.

Для оцінки стрес-реактивності дорослі щури (інтактні та ті, що перенесли материнський стрес) зазнавали жорсткої одногодинної іммобілізації, за годину до якої вводили мелатонін ("Sigma", США) в 0,1%-ному етанолі з розрахунку 0,1 мг/кг маси тіла [2,3]. Контрольним тваринам вводили розчирик в адекватному об'ємі. Після закінчення іммобілізації під легким ефірним наркозом проводили деканітацію щурів, мозок швидко виймали на холоді й одразу занурювали в рідкий азот. Робили зрізи, виділяли преоптичну ділянку (ПОД) та медіо-базальний гіпоталамус (МБГ), звіряючи дані з атласом стереотаксичних координат [7]. β -ендорфін у тканинах мозку визначали радіоімунним методом з використанням наборів фірми "Inc Star" (США) відповідно до інструкцій, які додавалися до наборів. Експериментальні дані оброблені статистично з використанням критерію Ст'юдента.

Результати дослідження та їх обговорення. Іммобілізація інтактних тварин призвела до зростання рівнів β -ендорфіну в ПОД та МБГ (табл.), що узгоджується з даними літератури про стрес-індуковану активацію ендогенних опіюїдних механізмів [6]. Введення 0,1%-ного етанолу за 1 год до іммобілізації не вплинуло на вміст опіюїду в досліджених структурах контрольних тварин. Водночас одноразова ін'єкція мелатоніну спричинила його приріст в обох досліджених ділянках мозку в порівнянні з іммобілізацією та комбінованим впливом введення етанолу й іммобілізації відповідно.

Отже, в інтактних тварин мелатонін має здатність до стимуляції стрес-індукованої відповіді β -ендорфінергічної системи гіпоталамуса.

Про співучасть мелатоніну та опіюїдів у механізмах стрес-реактивності свідчать і дані літератури. Відомо, що при виснаженні резервів ендогенної опіюїдної системи внаслідок негативного впливу тривалого стресу чи дистресу мелатонін може відновлювати її здатність координувати відповідь на стрес [8,9]. Цими ж авторами встановлено, що під час іммобілізації стимулювальний ефект введення мелатоніну щодо опіюїдів повністю відміняється налтрексоном. Це означає, що під час гострого стресу мелатонін діє через ендогенну опіюїдну систему.

Пренатальні стресорні впливи призвели до приросту вмісту β -ендорфіну в МБГ та зменшення - в ПОД. Стрес-індуковані зміни вмісту β -ендорфіну в щурів, що зазнали материнського стресу, мали місце лише в ПОД і проявлялися його зростанням, однак за абсолютним значенням цей показник залишався нижчим від аналогічного в інтактних тварин ($p < 0,05$). Ін'єкція розчину етанолу перед іммобілізацією не змінила рівнів опіюїду в обох досліджених структурах у порівнянні з іммобілізацією.

У тварин, які зазнали пренатального стресу, на відміну від інтактних, у попереднє введення мелатоніну не вплинуло на стрес-індукований вміст β -ендорфіну в МБГ. У ПОД отримано зниження рівня опіюїду як по відношенню до іммобілізованих тварин, так і стосовно серії щурів, яким до іммобілізації вводили етанол.

Вплив мелатоніну на стрес-індукований вміст β -ендорфіну в структурах гіпоталамуса ($M \pm m, n=5$)

Характер впливу		Вміст β -ендорфіну (пмоль/г тканини)	
		Преопітична ділянка	Медіобазальний гіпоталамус
Інтактні тварини	Контроль	4,77 \pm 0,26	4,78 \pm 0,26
	Імобілізація	5,59 \pm 0,17 p* $<$ 0,025	5,87 \pm 0,33 p* $<$ 0,025
	Введення етанолу до імобілізації	5,92 \pm 0,15	6,41 \pm 0,32
	Введення мелатоніну до імобілізації	6,89 \pm 0,25 p** $<$ 0,005 p*** $<$ 0,01	7,22 \pm 0,21 p** $<$ 0,01 p*** $<$ 0,05
Пренатально стресовані тварини	Контроль	3,58 \pm 0,23 p* $<$ 0,01	7,71 \pm 0,24 p* $<$ 0,005
	Імобілізація	5,06 \pm 0,20 p^ $<$ 0,005	8,19 \pm 0,23
	Введення етанолу до імобілізації	5,62 \pm 0,41	8,46 \pm 0,52
	Введення мелатоніну до імобілізації	3,80 \pm 0,23 p^^ $<$ 0,005 p^^^ $<$ 0,01	8,79 \pm 0,47

Примітка. Вірогідність змін щодо групи тварин: p* - інтактних; p** - імобілізації інтактних; p*** - комбінованого впливу етанолу та імобілізації інтактних; p^ - які зазнали пренатального стресу; p^^ - імобілізації пренатально стресованих; p^^^ - комбінованого впливу введення етанолу та імобілізації пренатально стресованих.

Таким чином, пренатальний стрес порушує взаємодію мелатоніну та опіоїдних систем гіпоталамуса, які беруть участь у стрес-реакції.

Висновки.

1. В інтактних шурів мелатонін збільшує стрес-індукований приріст β -ендорфіну в ПОД та МБГ.
2. У тварин, які зазнали пренатального стресу, мелатонін зменшує стрес-індукований вміст β -ендорфіну в ПОД і не впливає на вміст опіоїду в МБГ.

Література. 1. Арушанян Э.Б. Участие эпифиза в антистрессовой защите мозга // Успехи физиол. наук. - 1996. - Т.27, №3. - С. 26-35. 2. Арушанян Э.Б., Арушанян Л.Г. Модуляторные свойства эпифизарного мелатонина // Пробл. эндокринологии. - 1991. - Т.37, №3. - С.65-68. 3. Арушанян Э.Б., Арушанян Л.Г. Эпифизарный мелатонин как антистрессорный агент // Эксперим. и клин. фармакол. - 1997. - Т.60, №6. - С. 71-77. 4. Резніков О.І. Механізми розвитку функціональної патології репродукції та адаптації в ранньому онтогенезі // Ж. АМН України. - 1998. - Т.4, №2. - С. 216-233. 5. Ткачук С.С. Деякі ендокринні кореляти антистрессорної дії мелатоніну в інтактних та пренатально стресованих самців шурів // Бук. мед. вісник. - 1998. - Т.2, №3-4. - С. 149-153. 6. Akema T., Chiba A., Shinozaki R. et al. Acute immobilization stress and intraventricular injection of CRF suppress naloxone-induced-release in ovariectomized estrogen-primed rats // J. Neuroendocrinol. - 1996. - V.8, N8. - P.647-652. 7. Kynig J.F., Klippel P.A. The rat brain. A stereotaxis atlas of forebrain and lower part of the brain stem. - Baltimore: The Williams and Wilkins Company, 1963. - 162p. 8. Maestroni G., Conti A., Pierpaoli W. Role of the pineal gland in immunity: II. Melatonin antagonized the immuno-suppressive effect of acute stress via an opiate mechanism // Immunology. - 1988. - V.63. - P.465-469. 9. Milin J., Demajo M., Todorovic V. Rat pinealocyte reactive response to a long-term stress inducement // Neurosci. - 1996. - V.73, №3. - P. 845-854.

INTERACTION PECULIARITIES OF MELATONIN AND THE β -ENDORPHINERGIC HYPOTHALAMIC SYSTEMS IN THE REGULATION OF STRESS-REACTIVITY IN MALE RATS WITH THE PRENATAL STRESS SYNDROME

S.S.Tkachuk, V.P.Pishak, V.F.Myslytskiy, O.V.Tkachuk

Abstract. The effect of melatonin on stress-induced β -endorphin levels in intact and prenatally stressed rats has been studied. It has been discovered that melatonin increases the stress-induced

growth of β -endorphin in the preoptic area and mediobasal hypothalamus of intact rats. In prenatally stressed rats melatonin decreases the stress-induced β -endorphin level in the preoptic area and has no effect on the opioid content in the mediobasal hypothalamus.

Key words: prenatal stress, melatonin, β -endorphin, hypothalamic structures.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла до редакції 30.11.2002 року