

ши – $2181 \pm 325,23$ и $2869,96 \pm 626,27$ ккал/сут, $p < 0,05$; девушки – $1806,06 \pm 321,04$ и $3359,57 \pm 897,88$ ккал/сут, $p < 0,01$). При этом было существенно снижено потребление белков ($p < 0,05$), жиров ($p < 0,01$) и углеводов ($p < 0,05$), по сравнению с осенним и зимним периодами обследования. На основании проведенного исследования можно сделать заключение, что рацион питания первокурсников имеет четкую сезонную организацию.

НЕЙРОГЕНЕЗ И ПРОЛИФЕРАТИВНЫЕ ЗОНЫ В ЦНС ВЗРОСЛЫХ ПОЗВОНОЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

¹Обухов Д.К., ²Пущина Е.В.

¹Санкт-Петербургский государственный университет;

²Институт биологии моря им. А.В. Жирмунского ДВО РАН, Владивосток,
e-mail: dkobukhov@yandex.ru

В настоящее время известно, что в мозге позвоночных животных новые нейроны постоянно возникают во многих регионах ЦНС в постэмбриональный период, способствуя росту и физиологической регенерации структур мозга. Однако механизмы постэмбрионального нейрогенеза у позвоночных животных до настоящего времени слабо изучены. Во многом остаются открытыми вопросы о происхождении, путях миграции и целях продуцирования новых клеток, времени их жизни и функциональной интеграции в структуру взрослого мозга. Также фрагментарными остаются сведения о фенотипе вновь-образованных клеток. (Neurogenesis in the adult brain, 2011).

В работе представлен обзор собственных и литературных данных о процессах нейро- и глиогенеза во взрослом мозге низших позвоночных животных. Основные работы в этом направлении проводятся, используя в качестве модельных объектов ряд видов костных рыб (осетробразных, лососеобразных и карпообразных) (Zupanc, 2006; Пущина, Обухов 2011; Puschina, Obukhov, 2012 и др.). Уникальность этих моделей состоит в том, что у рыб мозг растет в течение всей жизни, и, соответственно, можно было ожидать наличие во взрослом мозге пролиферативных зон, где происходит образование новых популяций нервных и глиальных клеток.

Радиальная глия и ее роль в процессах нейрогенеза. Радиальная глия является потомком нейральных стволовых клеток матричного слоя развивающейся нервной трубки. Из этих же клеток развиваются и первые популяции нейронов и глиальных клеток (Обухов, Пущина, 2011). Характерным морфологическим признаком клеток радиальной глиии является наличие апикального отростка, идущего от вентрикулярной до пиальной поверхности развивающейся нервной трубки. Иммунологически в клетках радиаль-

ной глиии помимо маркеров, традиционных для глиальных клеток (ГКФБ, виментин, нестин), выявляются специфические маркеры радиальной глиии: фермент ароматаза–В (Aro-B), BLBP (brain lipid binding protein) и GLAST – глутаматный транспортер. Фермент **ароматаза-В** (Aro-B) связан с синтезом ароматизированных стероидов и синтезируется в клетках радиальной глиии мозга молодых и взрослых позвоночных животных. Важно подчеркнуть, что в клетках радиальной глиии обнаруживаются маркеры и нейрональной линии дифференцировки (ТН-тирозингидроксилаза, ГАМК и NADPH-диафораза). Иммуногистохимическое выявление этих маркеров, в том числе и методами двойной окраски, позволило установить какие клетки и где размножаются и мигрируют в зоны их дальнейшей дифференцировки. (Обухов, Пущина, 2011; Pellegrini et al., 2007).

Долгое время считалось, что отростки клеток радиальной глиии прокладывают своеобразные «транспортные дорожки», по которым мигрируют нейробласты в толщу стенки мозга (Обухов, 2008; Rakic, 2007). Однако, совсем недавно классические представления о функциях радиальной глиии существенно изменились, когда стало известно, что радиальная глия не только обеспечивает поддержку мигрирующим нейробластам, но и сама способна участвовать в воспроизведении новых популяций нейронов путем ассиметричного деления, являясь таким образом нейральных стволовыми/прогениторными клетками (Коржевский, 2010; Обухов, Пущина 2011; Пущина, 2010; Kriegstein, Alvarez-Buyulle, 2009;). Показано, что из радиальной глиии в процессе пренатального развития в разных отделах ЦНС образуется достаточно большой процент нейронов. Нейрогенез продолжается в мозге взрослых позвоночных животных, в том числе и у млекопитающих Пул нейрогенных клеток у млекопитающих сосредоточен в субвентрикулярной зоне вблизи эпендимного слоя латерального мозгового желудочка и в районе гиппокампа. (Neurogenesis in the adult brain, 2011).

В настоящее время в субвентрикулярной зоне по данным морфологических, иммуногистохимических и ультраструктурных исследований выделено четыре типа клеток. Мультиполярные клетки **В-2 типа** располагаются непосредственно под слоем эпендимы. Они имеют один отросток, контактирующий с полостью желудочка и несущий ресничку и ряд отростков, направленных в толщу субвентрикулярного слоя. Показано, что эти клетки содержат иммунологические маркеры, характерные для клеток радиальной глиии. Они обладают высокой пролиферативной активностью и, как полагают, представляют собой продукт трансформации радиальной глиии на последних этапах эмбриогенеза в т.н. «радиальные астроциты». Эти клетки способны к ассиметричному

митозу и рассматриваются как взрослые нейральные стволовые/прогениторные клетки, дающие начало нескольким популяциям клеток субвентрикулярного слоя. Во-первых, это клетки **С-типа**, являющиеся потомками клеток В-2 типа и представляющие собой транзиторные клетки – предшественники, способные к пролиферации и дифференцировке как в глиальные, так и в нервные клетки. Во-вторых, это клетки **В-1 типа** – астроцитоподобные клетки, формирующие своеобразную «нишу» для клеток четвертого типа – **А-клетки**. Эти клетки, также являющиеся потомками клеток В-2 типа, представляют собой клетки нейробластического ряда. Они экспрессируют нейрональный β-тубулин, даблкортин (белок, ассоциированный с микротрубочками и необходимый для миграции нейробластов) и ТН-тирозингидроксилазу.

Таким образом, клетки радиальной глии и ее потомки являются потенциальными предшественниками нервных и глиальных клеток ЦНС. У взрослых позвоночных они сохраняются во многих отделах головного мозга и рассматриваются как источник постэмбрионального нейрогенеза.

Нейрогенез и пролиферативные зоны во взрослом мозге низших позвоночных животных.

У млекопитающих процессы постнатального нейрогенеза ограничены несколькими пролиферативными зонами в районе гиппокампа. Кроме того, пролиферативная активность радиальной глии в ЦНС млекопитающих с возрастом довольно быстро падает. (Neurogenesis in the adult brain, 2011). Исследования организации пролиферативных зон во взрослом мозге рыб показали, что по сравнению с высшими позвоночными, у низших позвоночных процессы постнатального нейрогенеза имеют ряд особенностей.

Во-первых, в ЦНС рыб выявлено несколько пролиферативных зон, где в течение длительного периода происходит образование новых нейронов. Иммуногистохимические исследования показали, что в промежуточном, среднем, продолговатом и спинном мозге взрослого лосося – симы *Onchorhynchus masou* выявляются гетерогенные популяции клеток радиальной глии (или ее потомков), образующие молодые нейробласты (Обухов, Пушина, 2011; Puschina, Obukhov, Varaksin, 2013). Подобные данные были получены при изучении пролиферативных зон в мозге костистой рыбы данио *Danio rerio* и амурского осетра *Acipenser schrenkii* (Пушина и др. 2007; Zupanc et al., 2005). Таким образом, функциональная неоднородность пролиферативных зон во взрослом мозге рыб проявляется в виде быстро и медленно пролиферирующих субпопуляций радиальной глии. Это напоминает ситуацию с распределением субпопуляций клеток радиальной глии в эмбриональной коре млекопитающих (Pinto, Götz, 2007).

Важно подчеркнуть, что расположение пролиферативных зон соответствует нейромерной (сегментарной) организации закладки нервной системы. Было показано, что у лосося–симы распределение клеток радиальной глии в пролиферативных зонах конечного мозга соответствует нейромерной конструкции мозга. Это подтверждается при маркировании пролиферативных зон с помощью ядерного антигена пролиферации PCNA и ТН-тирозингидроксилазы. На границе между дорсальными прозомерами P2-P3 иммуномаркирование ТН и PCNA отсутствовало (Пушина и др., 2007).

Во-вторых, в зависимости от области мозга новые клетки могут, как оставаться рядом с областью, где они появились, так и мигрировать в течение 1–2 недель после их образования в определенные районы головного и спинного мозга. Так в тектуме среднего мозга рыб большинство образовавшихся новых клеток остаются длительное время в районе пролиферативной зоны. В большинстве областей мозжечка (теле и заслонке) молодые нейробласты мигрируют на довольно большое расстояние из района пролиферативных зон в гранулярный слой коры мозжечка. (Ekström et al., 2001, Zupanc et al., 2005).

Третьей характерной особенностью постнатального нейрогенеза в мозге рыб является элиминация большого числа клеток путем апоптоза. Это происходит в течение нескольких недель с момента их появления в областях их окончательного местонахождения (Zupanc, Clint, 2003). В наших работах с использованием методов иммунопероксидазного мечения пролиферативного ядерного антигена (PCNA) и TUNEL-маркирования фрагментированных участков ДНК было показано, что в пролиферативных зонах продолговатого мозга, мозжечка, среднего мозга и таламуса амурского осетра (*Acipenser schrenkii*) соотношение процессов пролиферации и апоптоза в разных отделах мозга существенно различаются. (Puschina, Obukhov, 2012). Наивысшая пролиферативная активность была выявлена в продолговатом мозге, что позволяет предположить, что в данном районе мозга осетровых рыб наиболее интенсивно идут процессы постэмбрионального нейрогенеза.

Четвертая особенность пролиферативных зон мозга низших позвоночных заключается в сложных процессах взаимодействия пролиферирующих клеток и клеток, вступивших на путь нейронной или глиальной дифференцировки. Дело в том, что иммуногистохимически в данных зонах выявляется высокая активность NO (оксид азота), H₂S (сероводород), ГАМК и ТН – тирозингидроксилазы (Пушина и др, 2012; Pushchina et al., 2013). В настоящее время установлено, что молодые нейроны задолго до установления межнейронных связей и формирования синапсов, начинают секретировать

характерные для них сигнальные молекулы, включая молекулы типичных нейромедиаторов и газообразных посредников. Предполагают, что эти молекулы попадая в межклеточные пространства в районах пролиферативной активности, могут выступать в качестве регуляторов постэмбрионального нейрогенеза (adult neurogenesis), участвуя в аутокринной и паракринной регуляции пролиферации и дифференцировки нейронов (Ugrumov et al, 2009, 2010).

Особую актуальность эти сведения приобретают в связи с отмеченной функцией оксида азота как регулятора пролиферативной активности клеток. Полученные нами данные, позволяют предполагать, что у осетра NO может выступать, как в качестве цитотоксического проапоптогенного фактора, так и в качестве фактора, стимулирующего пролиферацию клеток. Цитотоксические и нейропротективные эффекты NO можно рассматривать как взаимосвязанные элементы одного действия: если избыточное образование NO потенцирует механизмы апоптоза в зонах локализации постмитотических нейробластов, то факторы, снижающие выработку NO, можно считать компенсаторными. Нейропротективное действие NO предполагает снижение поступления в клетки нейронов кальция через каналы НМДА-рецепторов, ингибирование выработки супероксидных радикалов, увеличение локального кровотока и ряд других процессов. Наличие NO-продуцирующих элементов в сомато- и висцеросенсорных областях продолговатого мозга, тектуме, мозжечке и таламусе осетра предполагает, что в этих зонах оксид азота выступает в качестве апоптогенного фактора, индуцирующего гибель клеток в зонах локализации постмитотических нейробластов, оказывая регулирующий эффект на развитие и дифференцировку хемосенсорных, зрительных, двигательных и гипофизотропных областей мозга в постнатальный период развития. Максимальная пролиферативная активность и высокая концентрация NOS-ир клеток в этих областях мозга предполагает участие NO в процессах постнатального морфогенеза данных структур мозга в качестве фактора, регулирующего пролиферацию. (Пушина, Вараксин, Обухов, 2012; Puschina et al., 2011; Ugrumov, 2009, 2010, Platel et al., 2007; Cameron et al., 1995).

Еще одной интересной особенностью «взросло-рожденных» клеток является то, что подавляющее их большинство (до 80%) является анеуплоидными (Rajendran et al., 2008). Потеря или приобретение одной или нескольких хромосом вызвано дефектами во время митоза клеток предшественников. Несмотря на то, что уровень апоптоза среди анеуплоидных клеток незначительно повышен (по сравнению с эуплоидными клетками) большинство из них существуют долгое время и способны к дальнейшей дифференцировке (Rajendran et al., 2007).

Функциональное значение данного феномена неизвестно, однако показательно, что данный феномен не ограничивается клетками, образующимися в постнатальный период развития ЦНС. Высокий уровень анеуплоидности был обнаружен среди молодых клеток во время раннего эмбриогенеза и на ранних стадиях постнатального развития у млекопитающих (Rehen et al., 2001).

Количественные параметры постнатального нейрогенеза в ЦНС рыб

Непрерывное продуцирование новых клеток и выживание большинства из них, приводит к постоянному росту мозга рыб. Это удивительно контрастирует с ситуацией в переднем мозге высших позвоночных – птиц, где вновь возникающие клетки являются на редкость короткоживущими (Nottebohm, 2002). Однако показатели постнатальной пролиферации детально были исследованы лишь у двух видов рыб: гимнотиформной электрической рыбы аптеронотуса (ножителки) *Apteronotus leptorhynchus* и представителя карпообразных – данио *Danio rerio* (Zupanc et al. 2005; Ekstrom et al. 2001). Исследования, проведенные на мозжечке, показали, что за 2-часовой период у ножителки образуется примерно 100000 клеток и приблизительно половина образованных клеток погибает в течение первой недели. В мозге данио за 30-минутный период образуется примерно 6000 клеток, что соответствует приблизительно 0,2 и 0,06% клеток от общего количества клеток головного мозга у этих рыб. У млекопитающих же скорость пролиферации клеток в пролиферативных зонах мозга приблизительно на два порядка ниже, чем у рыб. Так в субвентрикулярной зоне в районе гиппокампа взрослой мыши ежедневно образуется приблизительно 30000 клеток, что соответствует 0,03% от 110 миллионов клеток во всем мозге взрослой мыши. В зубчатой фасции гиппокампа у взрослой крысы ежедневно возникает до 9000 клеток, что соответствует 0,003% от 330 миллионов клеток во всем мозге взрослой крысы. Как указывалось выше, одним из механизмов, регулирующих продуцирование огромного количества новых клеток в мозге рыб, является апоптоз. Именно с помощью апоптоза осуществляется регуляция избыточного числа нейробластов, образованных, в том числе и постэмбриональный период (Пушина, Обухов, 2011).

Постнатальный нейрогенез и регенерация мозга

Особую роль исследование постнатального нейрогенеза приобретает в связи с изучением механизмов регенерации при повреждении мозга. У рыб были выявлены существенные особенности регенеративных процессов в ЦНС, заметно отличающиеся от млекопитающих. При повреждении ЦНС млекопитающих в центральной зоне раны преобладают некротически измененные клетки, а картины апоптоза очень немногочисленны и обнаруже-

ны лишь в прилежащих к зоне повреждения участках. Отсутствие ярко выраженного некроза и доминирование процессов апоптоза является тем ключевым фактором, благодаря которому у костистых рыб при повреждении мозга не развивается воспаление. Некроз, как известно, приводит к развитию воспалительного ответа в зоне повреждения, в результате чего участок первоначального повреждения превращается в крупную омертвевшую зону, лишенную клеток. Эта зона обычно ограничена астроцитарным рубцом, выступающим в качестве механического и биохимического барьера, препятствующего росту нервных волокон и миграции клеток в зону повреждения. Эти процессы обычно отсутствуют при апоптозе. В настоящее время неизвестно, ограничивается ли роль апоптоза в мозге взрослых рыб элиминацией клеток при первичном повреждении. В недавних исследованиях на головастике *Xenopus* (которые способны регенерировать целые части тела, например, хвост, включающий нейроны, мышцы, кожу и кровеносные сосуды) была установлена, ранее не известная функция апоптоза в процессе восстановления нервной ткани. У головастика очаг апоптозных клеток, идентифицированный с помощью ИГХ маркирования каспазы-3, возникает после 12 часов с момента ампутации. Специфическое ингибирование каспазы-3 в течение первых 24 часов в пост-ампутационный период блокирует дальнейший процесс регенерации. У рыбы-ножителя в течение первых нескольких часов после повреждения мозжечка апоптотические клетки выявляются в зоне повреждения и в непосредственно прилежащих областях. В последствие апоптотические клетки были верифицированы в более широкой зоне вокруг повреждения.

Как показали недавние биохимические исследования, потенциальным молекулярным фактором, ограничивающим возникновение апоптоза является белок-кальбиндин-D28. Количество этого витамина-D-зависимого кальция связывающего белка увеличивается в гранулярных нейронах мозжечка рыбы в течение первой недели после повреждения. Предполагается, что кальбиндин-D28 может проявляет нейропротективную активность, участвуя в связывании внутриклеточного кальция, концентрация которого значительно повышается после повреждения. С помощью иммуногистохимического выявления TUNEL-позитивных клеток в зоне повреждения были исследованы в конфокальном микроскопе некоторые детали процесса апоптоза нейронов. Выявлялась фрагментация ядра, образование т.н. «апоптозных пузырей» и фагоцитоз этих фрагментов соседними клетками. Некоторые исследователи считают, что такими фагоцитирующими клетками являются клетки микроглии, определение которых проводили по сайтам связывания то-

матного лектина. В интактном мозге рыбы-ножителя количество таких клеток было очень низким. Приблизительно через 3 дня после повреждения мозжечка их количество начало увеличиваться, достигая максимального уровня к 10 дню и возвращаясь к нормальному уровню через месяц. Сходное кратковременное увеличение количества микроглии в ответ на повреждающее действие ЦНС параллельно с увеличением фагоцитарной активности было обнаружено на других видах. В течение нескольких недель после повреждения, клетки утраченные при травме заменяются вновь образованными. Такие новообразованные клетки формируются из двух источников эндогенных стволовых клеток, расположенных по близости с зоной повреждения. Первый представляет собой пролиферативную зону, в которой находятся конститутивно образованные нейроны. Уровень клеточной пролиферации в такой зоне несколько увеличивается при повреждении, по сравнению с интактным состоянием. Второй источник представляет собой область, пролиферативная активность в которой возникает только после повреждения, а в интактном мозге она является митотически «молчащей». Аналогично с интактным мозжечком, клетки, предназначенные для восстановления, направляются в зону повреждения по волокнам радиальной глии, плотность которых увеличивается приблизительно на 8 день после повреждения. Этот эффект ограничивается зоной повреждения и небольшой прилегающей территорией.

Результаты наших иммуногистохимических и ультраструктурных исследований показали многократное усиление пластических процессов в районе повреждения зрительного нерва симы. Обнаружение в мозге рыб высокого уровня синтеза глутамин синтазы (глиоспецифического фермента), превращающего высокотоксичный глутамат в нетоксичную аминокислоту глутамин представляет большой интерес для дальнейших исследований нейропротекторных свойств глии в условиях повреждения и процессов постнатального нейрогенеза.

Таким образом исследование клеточных и молекулярных механизмов процессов нейрогенеза во взрослой нервной системе низших позвоночных животных, как в условиях нормы, так и при эксперименте, позволит лучше разобраться в сложных процессах нейро- и глиогенеза в ЦНС млекопитающих и человека.

Работа поддержана грантом ДВО РАН 12-III-06-095.

Список литературы

1. Обухов Д.К. Современные представления о развитии, структуре и эволюции неокортекса конечного мозга млекопитающих животных и человека // Сб: Вопросы морфологии XXI века. – 2008. – Вып. 1. – С. 200–223.
2. Обухов Д.К., Пушина Е.В. Радиальная глия – как источник новых нейронов в постнатальном развитии ЦНС // Межд. журн. exper. обр. – 2011. – № 6. – С. 10–11.

3. Пушина Е.В. Роль радиальной глии в пре- и постнатальном гистогенезе нервной системы позвоночных // Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. – 2010. – № 1. – С. 12–17.

4. Пушина Е.В., Обухов Д.К. Процессы пролиферации и апоптоза в головном мозгу Амурского осетра // Нейрофизиология/Neurophysiology. – 2011. – Т. 43. – № 4. – С. 313–329.

5. Пушина Е.В., Вараксин А.А., Обухов Д.К. Газообразные посредники в головном мозге симы // Ж.эвол.биох. и физиол. – 2012 – Т. 48. – С. 85–95.

6. Пушина Е.В., Флейшман М.Ю., Тимошин С.С. 2007. Проллиферативные зоны мозга молодого амурского осетра *Acipenser sberenki*. Взаимоотношение с нейромерами и миграцией вторичных матричных зон // Онтогенез. – 2007. – № 5. – С. 345–354.

7. Cameron H.A., McEwen B.S., Gould E. Regulation of adult neurogenesis by excitatory input and NMDA receptor activation in the dentate gyrus // J. Neurosci. – 1995. – Vol. 15. – P. 4687–4692.

8. Ekström P., Johnsson C. M., Ohlin L. M. Ventricular proliferation zones in the brain of an adult teleost fish and their relation to neuromeres and migration (secondary matrix) zones. // J Comp Neurol. – 2001. – Vol. 436. – P. 92–110.

9. Neurogenesis in the adult brain. (T.Seki, K.Sawamoto et al., eds). – 2011. – Springer. – 420 p.

10. Nottebohm F. Neuronal replacement in adult brain // BrainRes.Bull. – 2002. – Vol. 57. – P. 737–749.

11. Pellegrini E, Mouriec K, Anglade I, et al. 2007. Identification of aromatase-positive radial glial cells as progenitor cells in the ventricular layer of the forebrain in zebrafish // J Comp Neurol. – 2007 – Vol. 501. – P. 150–67.

12. Pinto L., Götz M. Radial glial cell heterogeneity—The source of diverse progeny in the CNS // Progress in Neurobiology. – 2007. – Vol. 83. – P. 2–23.

13. Platel J.C., Laca, B., Bordey A. GABA and glutamate signaling: homeostatic control of adult forebrain neurogenesis // J. Mol. Histol. – 2007. – Vol. 38. – P. 602–610.

14. Puschina E.V, Obukhov D.K. Is the brain of cherry salmon *Onchorhynchus masou* a new model for investigation of postembryonic neurogenesis // Engineering – 2012 – Suppl. – P. 76 – 79.

15. Puschina E.V., Obukhov D.K., Varaksin A.A. Features of adult neurogenesis and neurochemical signaling in the cherry salmon brain // Neural Regen.Res. – 2013 – Vol. 8. – № 1. – P. 13–23.

16. Pushchina E.V., Varaksin A.A., Obukhov D.K. Cystathionine β Synthase in the CNS of Masu Salmon *Onchorhynchus masou* (Salmonidae) and Carp *Cyprinus carpio* (Cyprinidae). // Neurochemical Journal. – 2011 – Vol. 5 – № 1 – P. 24–34.

17. Rakic P. The radial edifice of cortical architecture: from neuronal silhouettes to genetic engineering // Br.Res.Rev. – 2007. – Vol. 55. – P. 204–219.

18. Rajendran R.S., Zupanc M.M., Lösche A., Westra J., Chun J., Zupanc G.K. Numerical chromosome variation and mitotic segregation defect in the adult brain of teleost fish // Dev Neurobiol. – 2007. – Vol. 67 – P. 1334–1347.

19. Rehen S.K., McConnell M.J., Kaushal D., Kingsbury M.A., Yang A.H., Chun J. Chromosomal variation in neurons of the developing and adult mammalian nervous system // Proc Natl Acad Sci USA. – 2001. – Vol. 98 – P. 13361–13366.

20. Zupanc G., Hirsch K., Gage F.H. Proliferation, migration, neuronal differentiation, and long-term survival of new cells in the adult zebrafish brain // J Comp Neurol. – 2005. – Vol. 488 – P. 290–319.

21. Zupanc G., Clint S.C. Potential role of radial glia in adult neurogenesis of teleost fish // Glia – 2003 – Vol. 43. – P. 77–86.

22. Zupanc G.K. Neurogenesis and neuronal regeneration in the adult fish brain // J. Comp. Physiol. A: Neuroethol. Sens. Neural Behav. Physiol. – 2006. – Vol. 192. – P. 649–670.

23. Ugrumov M.V. Developing brain as an endocrine organ: a paradoxical reality // Neurochem. Res. – 2010. – Vol. 35. – P. 837–50.

24. Ugrumov M.V. Non-dopaminergic neurons partly expressing dopaminergic phenotype: distribution in the brain, development and functional significance // J. Chem. Neuroanat. – 2009. – Vol. 38. – P. 241–56.

ВИДОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМЫ СЛЕПОЙ КИШКИ У МЛЕКОПИТАЮЩИХ

Петренко В.М.

Санкт-Петербург,

e-mail: deptanatomy@hotmail.com

Видовые особенности формы слепой кишки у млекопитающих в литературе почти не описаны. Отмечаются вариативность размеров слепой кишки (она может быть длинной и даже сильно извитой у травоядных животных), непостоянство червеобразного отростка и даже самой слепой кишки, которая может быть двойной (Шмальгаузен И.И., 1938; Ромер А., Парсонс Т., 1992). Я провел сравнительное анатомическое исследование слепой кишки у человека и грызунов. У белой крысы и морской свинки (всеядное и травоядное животные) она длиннее, но не имеет червеобразного отростка: не редуцируется – больше нагрузка ?

У человека слепая кишка находится вправо от средней линии, чаще в правой подвздошной ямке или над ней, редко – под правой долей печени, когда отсутствует восходящая ободочная кишка. Слепая кишка человека имеет весьма вариативную форму – мешкообразную, воронкообразную или коническую (Ошкадеров В.И., 1927); воронкообразную, мешковидную или асимметрично экстагическую, т.е. с правыми или левосторонними выпячиваниями (Лисицын М.С., 1925). В среднем длина слепой кишки человека составляет 5–7 см, а ширина – 5,5 см (Максименков А.Н., 1972), т.е. отношение ширины к длине (h/l) колеблется около 1. Чаще всего ширина органа преобладает над его длиной. Гораздо реже слепая кишка узкая и высокая (Максименков А.Н., 1972).

Относительно более длинная и узкая слепая кишка белой крысы (h/l меньше в 3–4 раза) чаще имеет форму углообразно изогнутого вправо когуса или рога, илеоцекальный угол располагается по средней линии или рядом с ней. Реже слепая кишка крысы находится (почти) целиком влево от средней линии и образует полукольцо в более плотном окружении.

Слепая кишка у морской свинки огромна, занимает большую часть каудальной половины брюшной полости, в расправленном виде имеет форму витка толстой спирали, в сложенном виде (in situ) образует складки. Но если полностью растянуть слепую кишку морской свинки, то она напоминает аммонов рог или гиппокамп, поскольку значительно сужается от широкого своего основания (илеоцекальный угол) к заостренной верхушке. Особенности морфогенеза такой слепой кишки обусловлены ее интенсивным удлинением в плотном окружении: огромный орган охвачен петлей восходящей ободочной кишки, внутри которой сворачивается в виток спирали, а она дополнительно еще «собирается» в складки.