

тельно существующего гиперхромного состояния. Морфометрический анализ показал, что относительное содержание пикноморфных глиоцитов увеличивается у 18-месячных крыс в V слое до 6 % (4; 6,25), по сравнению с соответствующими значениями в контрольной группе 1,5 % (1; 2,8) ($P \leq 0,05$). При коррекции п-тирозолом обнаружено значимое снижение процентного содержания пикноморфных глиоцитов у 18-месячных крыс в V слое до 2 % (1,5; 2) ($P \leq 0,05$), и гиперхромных глиоцитов без сморщивания в IV и V слоях по сравнению с таковым в группе без коррекции ($P \leq 0,05$), однако значений 3-месячной группы животных данные показатели не достигают. Таким образом, применение п-тирозола препятствует деструктивным изменениям нейроглии по темному типу, вероятно, благодаря наличию у него антиоксидантных свойств.

Свешников Д. С., Кучук А. В., Дылдина Я. В.
(Москва, Россия)

**ВОЗМОЖНОСТИ СВЕТОВОЙ МИКРОСКОПИИ
В ИЗУЧЕНИИ СЕРОТОНИНЕРГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ
РЕГУЛЯЦИИ СОСУДИСТОГО ТОНУСА**

Sveshnikov D. S., Kuchuk A. V., Dyldina Ya. V. (Moscow, Russia)

**POTENTIAL OF LIGHT MICROSCOPY
IN THE STUDY OF SEROTONERGIC MECHANISMS
OF VASCULAR TONE CONTROL**

Двойное влияние серотонина (5-НТ) на просвет сосудов обусловлено гетерогенностью 5-НТ-рецепторов сосудистой стенки, а также различной чувствительностью рецепторов 5-НТ, что требует детального изучения. На 25 мышцах линии СВА обоего пола, находящихся в хирургической стадии наркоза (золетил 70 мг/кг внутримышечно), изучили возможность использования световой микроскопии для измерения просвета сосудов серозной оболочки желудка. Исследование проводили в отраженном свете с помощью оптики микроскопа МБС-9 при увеличении 7. Видеорегистрацию вели фотоаппаратом Sony-A6000 с помощью фотоприставки МФУ. Использовали светодиодную подсветку с цветовой температурой 13 000К, что обеспечивало хорошее контрастирование сосудов. После лапаротомии желудок фиксировали во влажной камере с подогревом до 38 °С. Камеру заполняли 10 % раствором полиглюкина на физиологическом растворе при pH 6,5. Регистрировали реакции артериол передней поверхности тела желудка на аппликацию растворов серотонина адипината в концентрациях 31×10^{-4} – 10^{-6} М. Полученные видеофайлы обрабатывали с помощью программы анализа изображений ImageJ. Показали, что растворы в концентрациях выше 31×10^{-5} М обла-

дают вазоконстрикторным свойством: диаметр артериол серозной оболочки желудка уменьшался на 25 ± 5 % ($n = 25$, $P < 0,05$). Полученные данные свидетельствуют о соответствии описанной методики задачам изучения влияния серотонинергических механизмов на тонус микрососудов серозной оболочки.

Семченко В. В., Соколов Е. Ю., Банин В. В. (г. Омск, Москва, Россия)

**АПОПТОЗ НЕЙРОНОВ В РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛАХ
ГОЛОВНОГО МОЗГА У КРЫС С НИЗКИМ
И ВЫСОКИМ ПОРОГОМ СУДОРОЖНОЙ ГОТОВНОСТИ
В ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ**

Semchenko V. V., Sokolov Ye. Yu., Banin V. V. (Omsk, Moscow, Russia)

**NEURON APOPTOSIS IN DIFFERENT REGIONS
OF THE BRAIN IN RATS WITH LOW AND HIGH THRESHOLD
OF CONVULSIVE READINESS IN POSTTRAUMATIC PERIOD**

С целью выявления структурной основы патогенеза судорожного синдрома проведена оценка роли апоптоза и некроза нейронов головного мозга при экспериментальной травматической болезни. При моделировании крысам-самцам массой 220–280 г тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы (ЧМТ) по Ноблу—Коллипу (летальность — 55,2 %) для выживших животных основной группы ($n = 15$) было характерно спонтанное двигательное возбуждение и судорожные пароксизмы, в группе сравнения ($n = 15$) приступы судорожных пароксизмов отсутствовали. При множественном сравнении (ANOVA) морфометрических показателей двух групп выявлены статистически значимые различия динамики, очаговость и асимметрия деструктивных проявлений в сенсомоторной коре, базальных ядрах, гиппокампе, таламусе и в коре мозжечка. Через 1 сут после травмы во всех изученных отделах мозга животных обеих групп выявлялась диффузно-очаговая гибель нейронов путем апоптоза (p53), колликационного и коагуляционного некроза. Через 3 и 7 сут структурные проявления посттравматического апоптоза и некроза нейронов характеризовались максимальной выраженностью в перифокальных зонах очагов повреждения. Отмечалось большое количество bcl-2-позитивных клеток (нейронов и астроцитов). Увеличивалось содержание перинейрональных глиоцитов-сателлитов. Таким образом, после ЧМТ во всех изученных отделах головного мозга активируются механизмы апоптоза, кариоцитолитического и коагуляционного некроза с максимальной выраженностью в очагах повреждения и перифокальных зонах у крыс со спонтанным двигательным возбуждением и судорожными пароксизмами.