

ских мембран; 9) распространения инвагинаций на весь синапс с образованием сложного синаптического устройства; 10) активации синаптогенеза и неосинаптогенеза (образование мелких незрелых контактов). Как следствие, изменяются и межнейронные взаимоотношения в локальных нейронных сетях. При этом происходит не только физиологическое восстановление функций, но и возрастает опасность появления дисбаланса возбуждающих и тормозных систем мозга. Превалирование в процессе восстановления одной из систем создает предпосылку формирования патологических систем головного мозга, нередко по возбуждающему типу, и появлению судорожного синдрома. Одним из наиболее эффективных способов стимуляции репаративного гистогенеза в поврежденном мозгу в реабилитационном периоде является ранняя системная дозированная адресная афферентная стимуляция.

Сентюрова Л. Г., Шерышева Ю. В., Галимзянов Х. М., Журавлева Г. Ф., Ткачева Н. В., Неваленная Л. А.
(г. Астрахань, Россия)

СТРУКТУРА СОСУДИСТЫХ СПЛЕТЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ГИПОКСИИ

Sentyurova L. G., Sherysheva Yu. V., Galimzyanov Kh. M., Zhuravlyova G. F., Tkachyova N. V., Nevalennaya L. A.
(Astrakhan', Russia)

STRUCTURE OF BRAIN VASCULAR PLEXUSES IN ALBINO RATS DURING HYPOXIA

Цель исследования — определение влияния природного газа Астраханского месторождения (ПГАМ) на один из компонентов гематоэнцефалического барьера — сосудистые сплетения. Актуальность темы обусловлена тем, что ПГАМ по составу значительно отличается от других природных источников газа. В то же время в литературе мало сведений о влиянии ПГАМ на морфологию отделов ЦНС. В работе использованы белые крысы: 15 животных группы сравнения и 50 подопытных. Доза при затравке составляла 30 мг/м³ и 600 мг/м³. В результате исследования выявлено, что доза 30 мг/м³ не оказала какого-либо влияния. При 600 мг/м³ у животных отмечается резкая активация секреторного эпителия. Изменяется также характер взаиморасположения структурных элементов сосудистых сплетений. В условиях воздействия ПГАМ стенки капилляров претерпевают однотипные изменения, свидетельствующие о нарастающих деструктивных процессах эндотелиальных клеток. Выявляется отек посткапиллярных пространств,

учащение диапедеза, что отражает нарушение проницаемости и гемодинамики, а также затруднение питания тканей. Таким образом, при дозе 600 мг/м³ ПГАМ резко нарушает проницаемость гематоэнцефалического барьера.

Серебров Т. В., Алябьев Ф. В., Прибыткова Л. Н., Сапега А. С., Любина Т. А., Мельникова С. Ю. (г. Томск, Россия)

ДИНАМИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕЧЕНИ ПРИ ОБЩЕЙ ГИПОТЕРМИИ

Serebrov T. V., Alyabyev F. V., Pribytkova L. N., Sapega A. S., Lyubina T. A., Mel'nikova S. Yu. (Tomsk, Russia)

DYNAMICS OF MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE LIVER IN GENERAL HYPOTHERMIA

Для изучения динамики морфофункционального состояния печени при общей гипотермии проведен эксперимент в осенне-зимний период с ноября по январь. Беспородных белых крыс-самцов в возрасте 3 мес массой 250–300 г подвергали воздействию холода на открытом воздухе при температуре –10 °С (35 крыс) и –18 °С (35 крыс) в течение 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 ч, затем выводили из эксперимента декапитацией под эфирным наркозом. Контроль составили 5 интактных крыс. Микропрепараты печени, окрашенные гематоксилином и эозином, изучали с помощью световой микроскопии и морфометрии. Установлено, что в ткани печени при температуре –10 °С увеличивается степень мелкокапельной жировой дистрофии. При –18 °С мелкокапельная жировая дистрофия печень достигает умеренной и высокой степени. Гепатоциты с жировыми вакуолями встречаются преимущественно в центрлобулярной зоне ацинуса и содержат единичные мелкие гранулы липофусцина на периферии цитоплазмы. В первые 2 ч экспозиции холода липофусцин отсутствует, через 3 ч наблюдается его умеренное содержание, которое позднее снижается. При –18 °С содержание липофусцина в паренхиме печени с 1-го по 6-й час незначительное и нарастает до умеренной степени к 7 ч. Таким образом, признаки, отражающие изменение функциональной активности печени, появляются через 1 ч от начала холододового воздействия при температуре окружающей среды –18 °С и через 2 ч — при температуре –10 °С. Деструктивные изменения нарастают быстрее при –18 °С, чем при –10 °С. При –10 °С выявлено больше корреляционных связей между параметрами морфофункционального состояния печени и длительностью воздействия, чем при –18 °С.