

## МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ В НЕЙРОНАХ МОЗГА КРЫС ПРИ ХОЛЕСТАЗЕ

С. В. ЕМЕЛЬЯНЧИК<sup>1</sup>, С. М. ЗИМАТКИН<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – Гродненский государственный университет им. Я. Купалы, Гродно, Беларусь;

<sup>2</sup> – Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь  
smzimatkina@mail.ru

Нарушение оттока желчи из печени при желчекаменной болезни или другой патологии приводит к её застою, холестазу. При этом прекращается её поступление в 12-перстную кишку приводящее к нарушению пищеварения и обмена веществ, а компоненты желчи (билирубин, холестерин, жёлчные кислоты) избыточно всасываются в кровь, оказывая токсическое действие и приводя к полиорганной патологии и гибели организма. Хотя неврологические и поведенческие расстройства при холестазе хорошо известны гистологические изменения в мозге изучены недостаточно. Поэтому целью настоящего исследования явилась оценка динамики структурных и гистохимических изменений в нейронах головного мозга при моделировании холестаза.

Опыты проведены на беспородных белых крысах самцах массой 220 г. Опытным животным под эфирным наркозом перевязывали общий жёлчный проток (ОЖП, с последующим пересечением между двумя лигатурами), контрольным животным проводили лапоротомию без перевязки ОЖП. Животных забивали декапитацией через 2, 5, 10, 20, 45 и 90 суток после операции. Кусочки фронтальной и париетальной коры, мозжечка и гипоталамуса фиксировали в жидкости Карнуа и цинк-формалине (для гистологического и иммуногистохимического исследования), замораживали в жидком азоте (для гистохимического исследования) и фиксировали в растворе осмия для электронной микроскопии. Морфометрический анализ полученных препаратов проводили с помощью компьютерного анализатора изображений с последующим статистическим анализом полученных цифровых данных.

Результаты исследования показали, что в нейронах всех изученных отделов мозга развивались глубокие и разнообразные структурные, ультраструктурные и метаболические изменения, которые появлялись на 5 сутки и достигали максимума на 10–20 сутки после перевязки ОЖП (гиперхроматоз и сморщивание нейронов, сателлитоз и нейронофагия, уменьшение размеров нейронов, разрушение их митохондрий, гранулярной ЭПС и комплекса Гольджи, но гипертрофия и гиперплазия лизосом, что сопровождалось угнетением активности митохондриальных ферментов, снижением содержания РНП, активацией маркерного фермента лизосом кислой фосфатазы, нарушением экспрессии ряда молекулярных нейромаркёров). Это приводило к гибели 5–15% нейронов мозга, а возможно и к запуску необратимых процессов полиорганной недостаточности и гибели животных. Затем в сохранившихся нейронах у выживших животных на 45–90 сутки происходила постепенная нормализация всех изученных показателей, что обусловлено разрастанием обходных жёлчевыводящих протоков и восстановлением оттока желчи.