

Сравнительный анализ нейроглиальных отношений при некоторых формах нейродегенеративных заболеваний

Научный руководитель – Воронов Леонид Николаевич

Степанова Анастасия Анатольевна

Студент (специалист)

Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова, Чебоксары, Россия

E-mail: anastasiya23s@yandex.ru

Несмотря на все успехи нейробиологии, молекулярной биологии и генетики, изучение патогенеза многих заболеваний остаётся далёким от состояния исчерпывающего знания. Всегда существует склонность к поиску унитарного механизма патогенеза, поскольку существует иллюзия, что обнаружение такого механизма позволит создать универсальное высокоэффективное лечебное средство. Были использованы деперсонифицированные препараты головного мозга человека, изъятые в области *gugus precentralis* при патологоанатомическом исследовании. Обследовано 47 случаев ненасильственной смерти, из них 6-относительно здоровые лица без неврологических заболеваний в анамнезе ($67,0 \pm 7,7$), 2-Паркинсонизм (G20.X, $77,0 \pm 7,1$), у 23 человек-G93.4 (энцефалопатия неуточнённая, $51,6 \pm 14,1$ лет), у 13 человек-G31.2 (дегенерация нервной системы, вызванная алкоголем, $55,5 \pm 8,4$ лет). Депарафинированные фронтальные срезы толщиной 4-6 мкм окрашивали по Нисслю. Нейроны и глию подсчитывали отдельно. Для оценки нейроглиальных отношений вычисляли нейроглиальный индекс, как частное от деления числа клеток глии на число нейронов в том же поле зрения. У лиц с паркинсонизмом число нейронов в исследуемой области в 13 раз меньше, чем у относительно здоровых лиц, глиальных клеток меньше в 2,5 раза. Поэтому нейроглиальный индекс увеличен в 4 раза. У обследованных с неуточнённой энцефалопатией выявлено значительное (в 8,7 раза) уменьшение числа нейронов с выраженной неоднородностью их распределения в срезах. Количество глиальных клеток аутентично относительно группы здоровых лиц. Выборка из показателей нейроглиального индекса неоднородна, вследствие разнородности числа нейронов. У обследованных с дегенерацией нервной системы, вызванной алкоголем, снижение числа нейронов по F-тесту статистически не значимо, число клеток нейроглии находится на грани статистически значимых различий. Нейроглиальный индекс по отношению к здоровым лицам увеличен в 1,2 раза. Исходя из данных, представленных в Таблице 2, у относительно здоровых лиц все нейроны представлены средними (53%) и крупными (43%) клетками [1]. Апробированный нами нейроглиальный индекс позволяет сделать вывод о равномерности гибели нейронов и клеток нейроглии. Обнаруженное уменьшение площади клеток при всех трех исследованных патологических процессах может быть связано как с прижизненным сморщиванием нейронов и клеток нейроглии, так и с замещением погибших клеток вновь дифференцировавшихся из сателлитных клеток головного мозга. Поскольку в патологических условиях нормальные регенераторные и пролиферативные процессы нарушены а priori, клетки просто не успевают дорасти до нормальных размеров. Таким образом, мы можем сделать ряд выводов, при: паркинсонизме выраженные нейродегенеративные процессы в виде значительного уменьшения числа и площади нейронов и клеток глии происходят как минимум в *gugus precentralis*; неуточнённой энцефалопатии нейроны *gugus precentralis* значительно более вовлечены в патологический процесс, чем глиальные клетки; дегенерации нервной системы, вызванной алкоголем в *gugus precentralis* происходит равновеликое уменьшение числа нейронов и глиальных клеток, но площадь нейронов уменьшается в более значительной степени, чем глиальных клеток; нейроглиальный индекс позволяет судить о величине равномерности гибели нейронов и клеток нейроглии.

Источники и литература

- 1) Боголепова И.Н., Малофеева Л.И., Свешников А.В., Ловчицкая А.О. Нейронная организация корковых полей как показатель межполушарной асимметрии мозга мужчин и женщин // Журнал Асимметрия. 2017, Т. 11, № 3. С 5-16.
- 2) Dong Y., D'Mello C., Pinsky W., Lozinski B.M., Kaushik D.K., Ghorbani S., Moezzi D., Brown D., Melo F.C., Zandee S., Vo T., Prat A., Whitehead S.N., Yong V.W. Oxidized phosphatidylcholines found in multiple sclerosis lesions mediate neurodegeneration and are neutralized by microglia. Nat. Neurosci. 2021, vol. 24, no 4. pp. 489-503. DOI: 10.1038/s41593-021-00801 z.

Иллюстрации

Таблица 1
Количество (n) нейронов и нейроглиальных клеток в коре *gyrus precentralis* головного мозга человека в финале некоторых заболеваний

Маркер	Медиана	Перцентили 10-90	Кoeffициент вариации, %	Значения p=
Относительно здоровые лица без неврологических нарушений				
Нейроны	26,0	22,0-29,0	11,0	—
Нейроглия	80,0	75-88	6,0	—
Индекс Г/Н	3,1	2,6-3,8	13,2	—
Обследованные с паркинсонизмом, G20.X				
Нейроны	2,0	1,0-5,0	54,0	0,0116
Нейроглия	32,0	21,0-37,0	21,0	0,4179
Индекс Г/Н	12,2	6,8-28,0	57,0	0,0000
Обследованные с неуточнённой энцефалопатией, G93.4				
Нейроны	3,0	1,0-4,0	35,0	0,0065
Нейроглия	83,0	68,0-94,0	10,0	0,1618
Индекс Г/Н	28,7	19,3-83,0	56,0	0,0000
Обследованные с дегенерацией нервной системы, вызванной алкоголем, G31.2				
Нейроны	15,0	11,0-20,0	21,0	0,6767
Нейроглия	62,0	49,0-77,0	16,0	0,0477
Индекс Г/Н	3,8	2,7-7,0	38,2	0,0003

Рис. Количество (n) нейронов и нейроглиальных клеток в коре *gyrus precentralis* головного мозга человека в финале некоторых заболеваний

Таблица 2
Площадь (мм²) нейронов и нейроглиальных клеток в коре *gyrus precentralis* головного мозга человека в финале некоторых заболеваний

Маркер	Медиана	Перцентили 10-90	Кoeffициент вариации, %	Значения p=
Относительно здоровые лица без неврологических нарушений				
Нейроны	265,3	234,2-352,5	16,6	—
Нейроглия	15,3	9,9-25,9	34,8	—
Обследованные паркинсонизмом, G20.X				
Нейроны	88,8	53,6-117,6	31,1	0,0124
Нейроглия	12,3	8,1-20,0	36,1	0,0006
Обследованные с неуточнённой энцефалопатией, G93.4				
Нейроны	177,6	47,9-299,6	52,4	0,0007
Нейроглия	14,6	9,9-21,0	31,6	0,0007
Обследованные с дегенерацией нервной системы, вызванной алкоголем, G31.2				
Нейроны	59,7	37,9-77,8	28,1	0,0000
Нейроглия	14,6	9,2-21,7	33,4	0,0122

Рис. Площадь (мм²) нейронов и нейроглиальных клеток в коре *gyrus precentralis* головного мозга человека в финале некоторых заболеваний