**УДК: 616.894-053.9-008.454-092.9:612.823**

**Роль микроглии в морфогенезе болезни Альцгеймера**

Зоренко Е.М.1, Губина -Вакулик Г.И.1

1Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

**Ключевые слова**: амилоидоз, головной мозг, микроглия, нитрит, скополамин

**Вступление**. По прогнозам Европейского сообщества болезни Альцгеймера (БА), количество больных с деменцией к 2050 году удвоится и достигнет более чем 18 млн. в странах Европейского региона [1]. В основе нейродгенеративных процессов лежит синаптическая и нейрональная потеря с формированием амилоидных бляшек, в формировании которых, возможно, большое значение имеет недостаточность микроглиальной активности [2].

**Цель работы**. Сопоставить степень накопления амилоида в белом веществе больших полушарий головного мозга крыс на моделях БА со степенью повреждения сохранившегося нейропиля и количеством в этих участках микроглиоцитов.

 **Материалы и методы**. Использованы две модели БА. Ежедневно в течение 14 и 28 дней крысы получали внутрибрюшинные инъекции водного раствора нитрита натрия в дозе 50 мг/кг (гр. N-14, N-28) или скополамина бутилбромида в дозе 1 мг/кг (гр. Sc-14, Sc-28). Контрольные животные (гр. К) получали инъекции физиологического раствора. Выводили животных из эксперимента через 14 дней после последних инъекций. Микропрепараты ГМ окрашивали конго-рот и галлоцианин-хромовыми квасцами по Эйнарсону. В белом веществе полушарий проводили подсчет количества микроглиоцитов на площади фотоснимка (ув.400) и определяли оптическую плотность нейропиля (окраска по Эйнарсону) для оценки содержания РНК в отростках нервных клеток.

**Результаты и их обсуждение**. У животных N-28 обнаружены нечеткие очаги гомогенизации и слабовыраженной конгофилии белого вещества ГМ; а в гр.Sc-14, и тем более, в гр.Sc-28, выявлены амилоидные бляшки, окруженные глиальными клетками. Количество микроглиии в сохранившихcя участках белого вещества полушарий ГМ достоверно уменьшено в гр. N-28, гр.Sc-14, гр.Sc-28 по сравнению с гр. К в два раза. Содержание РНК в нейропиле белого вещества полушарий ГМ изменилось в аналогичной закономерности: в указанных группах оптическая плотность при окрашивании по Эйнарсону снижена в два раза, что указывает на то, что нейропиль глубоко дистрофизирован. Т.е. при формировании амилоидоза ГМ сохранившийся нейропиль находится в поврежденном состоянии и содержит уменьшенное количество микроглиоцитов.

**Выводы**. При массивной (или продолжительной) гибели отростков нервных клеток развивается недостаточность микроглиальной фагоцитирующей активности, и из остатков белков отростков формируются амилоидные бляшки.

**Список использованной литературы**.

1. Alzheimer Europe. (n.d.). Retrieved March 11, 2021, from https://www.alzheimer-europe.org/Alzheimer-Europe

2. Newcombe, E. A., Camats-Perna, J., Silva, M. L., Valmas, N., Huat, T. J., Gamp; Medeiros, R. (2018). Inflammation: The link between comorbidities, genetics, and alzheimer’s disease. Journal of Neuroinflammation, 15(1). doi:10.1186/s12974-018-1313-3