

**Нейродегенеративные изменения сетчатки и ткани головного мозга белых крыс при интравентрикулярном введении стрептозотоцина**

*Довгалёв Андрей Олегович*

*Студент (специалист)*

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия

*E-mail: dovgaiev@hotmail.com*

Интерес работы направлен на выявление изменений в структурах головного мозга и сетчатой оболочке глаза, как предполагаемого биомаркера возрастных нейродегенеративных заболеваний (НДЗ) [1,3]. В последние годы результаты ряда научных исследований показали наличие в сенильных бляшках у больных болезнью Альцгеймера (БА) и в структурах дна глаза (друзы, мембрана Бруха) у больных возрастной макулярной дегенерацией (ВМД) одного и того же субстрата -  $\beta$ -амилоида, что послужило основой для создания концепции, показывающей взаимосвязь БА и ВМД [1,5]. Проведенный нами анализ литературных источников показал, что, с одной стороны, существуют работы, в которых авторы опровергают наличие  $\beta$ -амилоида в структурах гематоретинального барьера, с другой стороны, крайне скудно представлен материал об изменениях в латеральном колленчатом теле (ЛКТ) при НДЗ, включая ВМД. Целью нашего исследования стало изучение морфологии сетчатки, гиппокампа и латерального колленчатого тела на нетрансгенной модели БА.

Эксперимент был выполнен на белых крысах породы Wistar двух возрастов: средние (12 мес.) и старые (24 мес.). По стереотаксическим координатам животным экспериментальной группы вводили стрептозотоцин в проекцию боковых желудочков [4]. Материал был окрашен гематоксилин-эозином, по Нисслию, конго-красным и иммуногистохимически первичными антителами к  $\beta$ -амилоиду (1-42).

Интравентрикулярное введение стрептозотоцина вызвало образование конгофильных и иммунопозитивных скоплений в гиппокампе и ЛКТ. Нами отмечено достоверное уменьшение количества ядер зон СА1 и СА3 гиппокампа, при этом площадь ядер у 24 мес. животных увеличилась по сравнению с 12 мес. животными. Количество и площадь ядер ЛКТ уменьшились у 24 мес..

Морфометрический анализ слоев сетчатки показал, что ширина и численная плотность наружного сетчатого слоя сетчатки уменьшились, а площадь клеток в том же слое увеличилась за счёт набухания цитоплазмы у 24 мес.. Однако, при микроскопическом изучении срезов сетчатки, скоплений конгофильного и иммунопозитивного материала выявлено не было.

Таким образом, однонаправленные изменения в сетчатке, ЛКТ и гиппокампе в обоих возрастных группах, позволяют предположить единые патогенетические механизмы поражения сетчатки и структур мозга при нейродегенеративных процессах, однако вопрос о проницаемости гематоретинарного барьера для  $\beta$ -амилоида или участие его структур в амилоидогенезе остаётся открытым.

### **Источники и литература**

- 1) Ермилов В.В., Тюренков И.Н., Нестерова А.А. Болезнь Альцгеймера и геронтофтальмологические заболевания в аспекте амилоидогенеза. Архив патологии. 2013. Т. 75. № 2. С. 37-42.
- 2) Cheung CY, Ong YT, et al. Alzheimers Dement.- 2014.-10(2).-С.135-142.

- 3) Krantic S, Torriglia A. Retina: source of the earliest biomarkers for Alzheimer's disease? *Alzheimers Dis.* - 2014.-40(2).-С.237-243.
- 4) G. Paxinos, Ch. Watson «The rat brain in stereotaxis coordinates» Copyright. USA-1998-С. 474
- 5) Park SA. A Common Pathogenic Mechanism Linking Type-2 Diabetes and Alzheimer's Disease: Evidence from Animal Models *J Clin Neurol* 2011.-7-С.10-18

**Слова благодарности**

Приношу глубокую благодарность и признательность за оказание помощи в работе заведующему кафедрой фармакологии и биофармации ФУВ ВолгГМУ, член-корреспонденту РАН, д.м.н., проф. Тюренков И.Н. и ассистенту в Keenan Research Center, Toronto, Canada к.м.н., Нестеровой А.А.