

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Научная статья

УДК 616.831–005:612.822.81
doi:10.18499/2225-7357-2024-13-1-36-41
1.5.22 – клеточная биология
3.3.2 – патологическая анатомия



Нейроны и глиальные клетки латерального туберального ядра гипоталамуса при сосудистой деменции

Т. А. Ишунина✉

Курский государственный медицинский университет, Курск, Россия

Аннотация. Цель исследования – изучение размеров, численной плотности тел нейронов и глиальных клеток латерального туберального ядра (ЛТЯ) гипоталамуса при сосудистой деменции (СД), которая занимает второе место в структуре заболеваний, сопровождающихся слабоумием. **Материал и методы.** При окраске по Ниссля определены численная плотность нейронов и глиальных клеток, площади поперечного сечения ядер, ядрышек и перикарионов нейронов ЛТЯ у пациентов с СД ($n=10$) и в контрольной группе лиц ($n=10$), не имевших неврологических заболеваний и когнитивной дисфункции. Сравнение показателей между группами проводили с помощью дисперсионного анализа ANOVA и t-критерия Стьюдента. **Результаты.** В сравнении с контролем при СД наблюдалось статистически значимое снижение всех изученных морфометрических параметров нейронов ЛТЯ в пределах 20% ($p<0,02$) при повышении нейроглиального индекса на 27% ($p=0,04$). Изменения размеров нейронов и их ядрышек не зависели от пола пациентов. Однако, уменьшение плотности нейронов ($p=0,008$) и увеличение нейроглиального индекса ($p=0,03$) установлено только в группе женщин. **Заключение.** СД приводит к уменьшению метаболической активности нейронов ЛТЯ гипоталамуса, часть нейронов при этом погибает. По всей видимости, наблюдаемые изменения индуцируют компенсаторно-приспособительное увеличение популяции глиальных клеток. Таким образом, некоторые поздние проявления СД, такие как астения и повышенная истощаемость, могут быть обусловлены, в том числе, снижением активности нейронов и реорганизацией межклеточных отношений ЛТЯ.

Ключевые слова: латеральное туберальное ядро; гипоталамус; сосудистая деменция; нейроны; ядрышки; нейроглия

Конфликт интересов: автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Ишунина Т.А. Нейроны и глиальные клетки латерального туберального ядра гипоталамуса при сосудистой деменции // Журнал анатомии и гистопатологии. 2024. Т. 13, №1. С. 36–41. <https://doi.org/10.18499/2225-7357-2024-13-1-36-41>

ORIGINAL ARTICLES

Original article

Neurons and Glial Cells of the Lateral Tuberal Hypothalamic Nucleus in Vascular Dementia

Т. А. Ishunina✉

Kursk State Medical University, Kursk, Russia

Abstract. The aim was to study the size and density of neurons and glial cells of the hypothalamic lateral tuberal nucleus (LTN) in vascular dementia (VD), which is the second most common dementia. **Material and methods.** The density of neurons and glial cells, the cross-sectional area of nuclei, nucleoli and perikarya of LTN neurons were determined in patients with VD ($n=10$) and in the control group of individuals ($n=10$) who did not have any neurological or cognitive dysfunction. Comparison of indicators between groups was carried out using ANOVA and Student's t-test. **Results.** In VD cases all of the studied morphometric parameters of neurons and their density were decreased by within 20% ($p<0.02$). An increase in the neuroglial index by an average of 27% ($p=0.04$) was also noted. Changes in the size of neurons and nucleoli were observed regardless of the gender of patients. However, a decrease in the neuronal density ($p=0.008$) and an increase in the neuroglial index ($p=0.03$) were noted only in the group of female patients. **Conclusion.** VD leads to a decrease in the metabolic activity of neurons of the hypothalamus and of the lateral tuberal nucleus, in particular. Moreover, a part of LTN neurons dies inducing a compensatory and adaptive increase in the population of glial cells. Thus, some late manifestations of VD, such as asthenia and increased exhaustion, may be caused, at least in part by a decrease in the neuronal activity and reorganization of intercellular interactions in the LTN.

Keywords: lateral tuberal nucleus; hypothalamus; vascular dementia; neurons; nucleoli; neuroglia

Conflict of interests: the author declare no conflict of interests.

For citation: Ishunina T.A. Neurons and glial cells of the lateral tuberal hypothalamic nucleus in vascular dementia. *Journal of Anatomy and Histopathology*. 2024. V. 13, №1. P. 36–41. <https://doi.org/10.18499/2225-7357-2024-13-1-36-41>

Введение

Латеральное туберальное ядро (ЛТЯ) имеется только у человека и высших приматов. С латеральной стороны оно граничит со зрительным трактом, а дорсолатерально – с внутренней капсулой. Дорсомедиально от ЛТЯ расположен свод, тогда как каудальная граница этого ядра простирается до мамиллярных тел [26]. Оно представлено 2–5 четко отграниченными клеточными группами, представляющими боковые возвышения на вентральной поверхности серого бугра. Нейроны треугольной, многоугольной или овальной формы, содержат много плотных гранул липофусцина [4]. Иммуногистохимическим маркером ЛТЯ служит соматостатин (1–12), присутствующий, как в перикарионах, так и в отростках нейронов. Однако границы ядра четко различимы и в обычных гистологических препаратах, окрашенных тионином или крезильным фиолетовым [4, 26]. Наиболее сильно ЛТЯ поражается при болезни Хантингтона, аутосомно-доминантном генетическом заболевании нервной системы, характеризующемся постепенным началом в возрасте 30–50 лет и сочетанием прогрессирующих хореических гиперкинезов, кахексии и психических расстройств. Заболевание вызвано многократным умножением кодона CAG в гене HTT, который кодирует вредоносный белок хантингтин массой 350 кДа. Предполагается, что ЛТЯ является первичной структурой, поражаемой геном хантингтина. В пользу этой гипотезы говорят: шестикратное снижение числа нейронов ЛТЯ, глиоз и значимое снижение экспрессии соматостатина [24, 27]. Многочисленные тау-положительные гранулы выявляют в ЛТЯ при болезни аргирофильных зерен. Полагают, что ЛТЯ в особенно степени подвержено нейропатологическим изменениям при этой поздней форме деменции [25]. Кахексия и потеря веса, наблюдаемые при хорее Хантингтона и болезни Альцгеймера (БА), указывают на роль ЛТЯ в пищевом поведении и метаболизме. Несмотря на то, что у пациентов с БА в этом ядре отмечаются ранние цитоскелетные повреждения, они не прогрессируют до классических нейрофибриллярных клубков. Количество нейронов ЛТЯ при БА не изменяется и не отличается от контрольной группы [22]. Однако отмечается исчезновение соматостатина, который считается основным нейропептидом этого ядра. ЛТЯ поражается при болезни Пика, о чем свидетельствует наличие необычных аргирофильных телец Пика не сферической, а уплощенной формы с периферическими углублениями [17]. При болезни Паркинсона в ЛТЯ обнаруживаются тельца Леви [23].

Так как ЛТЯ участвует в контроле энергетического метаболизма, логично предположить его изменения у пациентов с сосудистой деменцией (СД), возникающей чаще всего на фоне инсультов и хронической ишемии головного мозга. Поэтому целью настоящего исследования стало: определение размеров перикарионов нейронов ЛТЯ, их ядер и ядрышек в качестве показателей метаболической активности нейронов [9, 20], а также плотности расположения нейронов и глиальных клеток для выявления признаков гибели нейронов и реакции глии на патоморфологические изменения при упомянутой форме деменции.

Материал и методы исследования

В работе использованы парафиновые срезы гипоталамуса пациентов с СД (средний возраст – $77,4 \pm 2,9$ лет; $n=10$, 4 мужчин и 6 женщин) и людей контрольной группы, не страдавших когнитивными нарушениями (средний возраст $77,2 \pm 3,3$ лет; $n=10$, 4 мужчин и 6 женщин), с соблюдением всех необходимых этических требований.

Клинико-патологическая информация относительно материала исследования, который также использовался в наших предыдущих работах, была опубликована в [7, 20, 21].

Серийные срезы толщиной 6 мкм окрашивали ацетатом крезильного фиолетового [7]. Микрофотографии препаратов выполнены с помощью микроскопа Leica CME 3-2 (Германия) при увеличении в 400 раз. Морфометрический анализ проводили с использованием программы Image J 1.48v (Java 1.6.0_20 (32-bit) [8]. Контуры поперечных сечений нейрональных перикарионов, их ядер и ядрышек обводили вручную с дальнейшим определением размеров выделенных структур с помощью инструментов “analyze – measure”. В среднем проанализировано около 55 нейронов для каждого случая. Оценка плотности нейронов и глиальных клеток осуществлялась с помощью плагина “analyze – grid”, позволявшего разделить микрофотографию на равные участки по 7500 мкм^2 [8]. В среднем для каждого пациента проанализировано 38 полей зрения. В общей сложности проведено около 3500 измерений. Нейроглиальный индекс рассчитывали путем деления количества глиальных клеток на количество нейронов на площади 7500 мкм^2 .

Характер распределения полученных значений изучен с помощью теста Шапиро–Уилка. Подавляющее большинство показателей: площадь сечения перикарионов ($W=0,939$; $p=0,23$), ядер ($W=0,989$; $p=0,998$) и ядрышек ($W=0,974$; $p=0,836$); ядерно-

Таблица 1 / Table 1

Морфометрические параметры нейронов латерального туберального ядра у пациентов с сосудистой деменцией и в контрольной группе, (M±m)
Morphometric parameters of the lateral tuberal nucleus neurons in vascular dementia and control groups, (M±m)

Переменные	Сосудистая деменция (n=10)		Контрольная группа (n=10)		p
Площадь перикарионов нейронов, мкм ²	188,4±8,5		234,1±11,6		0,005
	муж	жен	муж	жен	* 0,045
	200,9±10,8*	180,1±11,7**	263,4±22,5*	214,5±3,8**	** 0,02
Площадь ядер нейронов, мкм ²	62,7±4,7		75,9±2,2		0,02
	муж	жен	муж	жен	* 0,001
	58,9±1,8*	65,2±7,8**	78,1±2,8*	74,5±3,2**	** 0,301
Площадь ядрышек нейронов, мкм ²	5,9±0,2		7,54±0,2		0,00002
	муж	жен	муж	жен	* 0,02
	6,03±0,4*	5,97±0,26**	7,5±0,23*	7,58±0,4**	** 0,001
Ядерно-цитоплазматический индекс	0,33±0,02		0,33±0,01		0,858
	муж	жен	муж	жен	* 0,42
	0,296±0,02*	0,358±0,03**	0,301±0,02*	0,347±0,01**	** 0,37
Численная плотность нейронов	2,4±0,1		1,9±0,1		0,007
	муж	жен	муж	жен	* 0,38
	2,2±0,13*	2,58±0,14**	2,03±0,13*	1,98±0,12**	** 0,008
Численная плотность глиальных клеток	2,04±0,1		2,27±0,3		0,23
	муж	жен	муж	жен	* 0,15
	1,98±0,15*	2,08±0,18**	1,8±0,04*	2,59±0,43**	** 0,15
Нейроглиальный индекс	0,85±0,05		1,16±0,15		0,04
	муж	жен	муж	жен	* 0,49
	0,901±0,07*	0,816±0,08**	0,904±0,08*	1,33±0,23**	** 0,03

Примечание: проверку нулевой гипотезы при парном сравнении осуществляли с помощью t-критерия Стьюдента, муж – мужчины, жен – женщины.

цитоплазматический индекс ($W=0,944$; $p=0,287$); численная плотность нейронов ($W=0,959$; $p=0,516$) соответствовало нормальному распределению. Поэтому последующее парное сравнение этих параметров между пациентами с СД и контрольной группой проведено с помощью дисперсионного анализа ANOVA и t-критерия Стьюдента. Нулевая гипотеза отвергалась при $p < 0,05$, различия считались статистически значимыми.

Результаты и их обсуждение

Интенсивность окраски по Ниссию нейронов ЛТЯ пациентов с СД была снижена по сравнению с препаратами контрольной группы, что ранее описано нами в базальном ядре Мейнерта [7]. Размеры перикарионов, ядер и ядрышек нейронов ЛТЯ у лиц с СД оказались соответственно на 20%, 17% и 21% меньше ($p < 0,02$), чем у людей, не имеющих нейропатологических заболеваний (табл. 1, рис. 1). При этом наиболее значимые различия отмечались в отношении ядрышек нейронов (табл. 1). Аналогичное уменьшение размеров ядрышек нейронов при СД установлено нами ранее и в отношении соседнего с ЛТЯ туберомамиллярного (ТМЯ) ядра [9]. Таким образом, уместно предположить, что, несмотря на малые размеры и не всегда очевидные при микроскопическом изучении изменения, именно ядрышки наиболее чутко реагируют на патологические процессы в нервной системе. По результатам настоящего и предыдущего

исследований, ядерно-цитоплазматический индекс не относится к показательным критериям патологической реорганизации в гипоталамических ядрах.

Численная плотность нейронов при СД была на 20% ($p=0,007$) ниже, чем в контрольной группе (табл. 1), что свидетельствовало об их умеренно выраженной гибели. Плотность глиальных клеток у пациентов с СД была на 10% выше по сравнению с группой контроля. Однако, значимых различий по этому показателю, как в других гипоталамических ядрах [10] установлено не было. Нейроглиальный индекс в ЛТЯ при СД был увеличен в среднем на 27% ($p=0,04$), что указывало на активизацию сателлитной глии.

Принимая во внимание более высокую частоту распространения СД среди мужчин, были изучены половые различия морфометрических показателей ЛТЯ в изучаемой когорте. За исключением размеров ядер, морфометрические показатели нейронов (площадь перикарионов и их ядрышек) статистически значимо различались между пациентами с СД и контрольной группой, как среди мужчин ($p=0,045$; $p=0,024$), так и женщин ($p=0,019$; $p=0,001$). Однако, обусловленные СД различия плотности нейронов ($p=0,008$) и нейроглиального индекса ($p=0,03$) были установлены только в группе женщин.

СД развивается в результате нарушений кровоснабжения головного мозга на фоне сосудистой церебральной патологии [11]. Наиболее распространенной этиологией служат

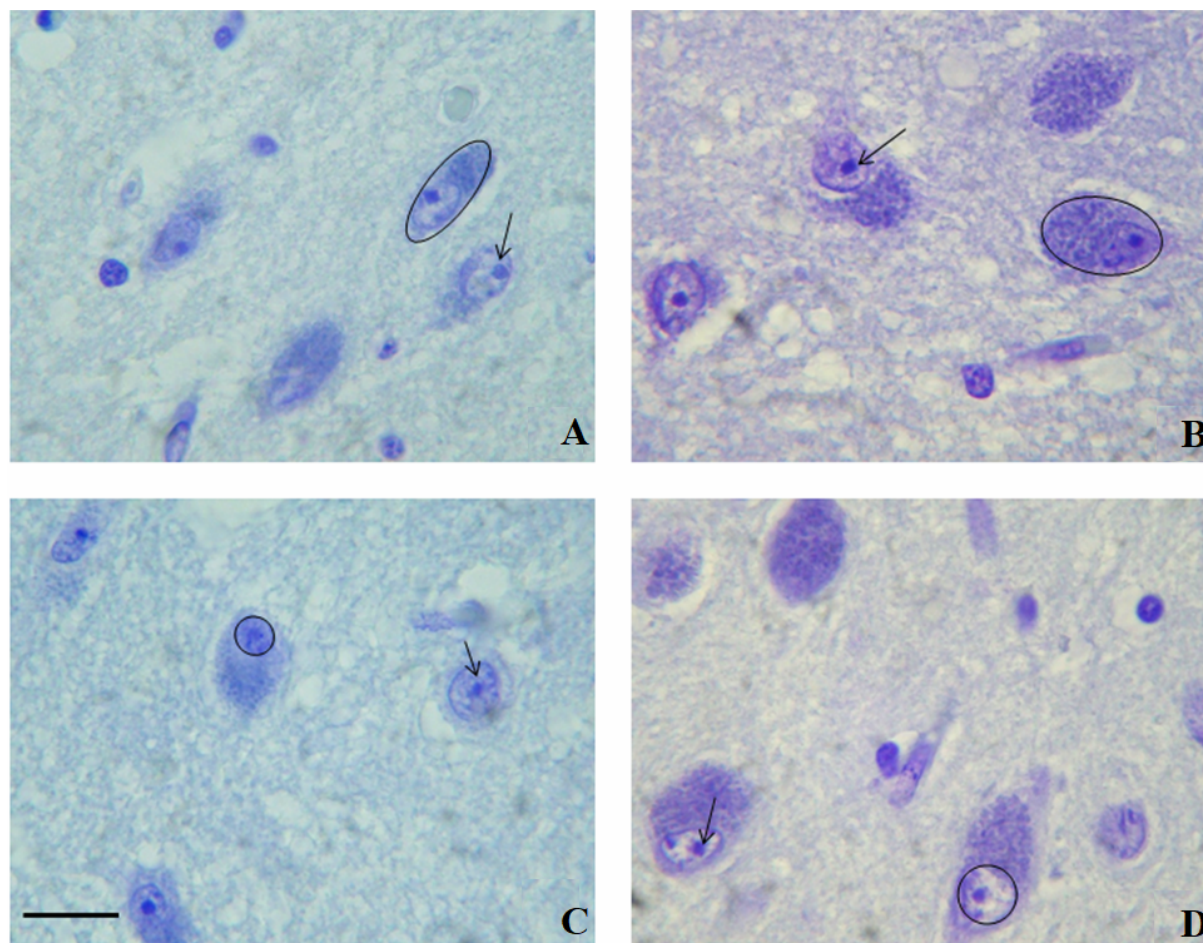


Рис. 1. Нейроны латерального туберального ядра гипоталамуса у пациентов с сосудистой деменцией (СД) (А, С) и в контрольной группе (В, D). Перикарионы нейронов (выделены овалами на микрофотографиях А и В), их ядра (выделены кружками на микрофотографиях С и D) и ядрышки (отмечены стрелками) окрашены менее интенсивно и заметно меньших размеров у пациентов с СД. Окраска крезилевым фиолетовым. Ув. 1000. Шкала – 10 мкм.

Fig. 1. Hypothalamic lateral tuberal nucleus neurons in vascular dementia (VD) (A, C) and non-demented control (B, D) patients. Neuronal perikarya (oval outlines in A and B), nuclei (round outlines in C and D) and nucleoli (pointed by arrows) are less intensively stained and clearly diminished in VD patients. Staining with cresyl violet acetate, $\times 1000$. Scale – 10 μm .

ишемические инсульты. Чаще всего в ишемические инсульты вовлечен бассейн средней мозговой артерии, кровоснабжающей в том числе структуры среднего гипоталамуса, к которым относится ЛТЯ. В предыдущем исследовании мы указывали на высокую степень поражения инфундибулярного ядра (ИНФ), также принадлежащего среднему гипоталамусу [21]. Таким образом, в основе снижения метаболической активности нейронов гипоталамических ЛТЯ, ИНФ и, скорее всего, ТМЯ, лежат ишемические изменения вследствие цереброваскулярных расстройств и нарушения мозгового кровообращения [6]. Об этом свидетельствуют и данные экспериментальных исследований, продемонстрировавших сокращение численности нейронов коры головного мозга и уменьшение экспрессии нейрон-специфической енолазы, показателя функциональной активности нейронов, в условиях ишемии при перевязке общих сонных артерий у крыс [12].

Уменьшение морфометрических параметров нейронов ЛТЯ при СД почти в равной степени затрагивало мужчин и женщин. В других гипоталамических ядрах (супраоптическое и туберомамиллярное) обусловленные СД различия характеризовались более выраженным половым диморфизмом. Размеры нейронов и комплекса Гольджим достоверно уменьшались у мужчин и в значительно меньшей степени – у женщин [21]. Отсутствие половых различий в ИНФ и ЛТЯ может быть связано с более значимым вовлечением бассейна средней мозговой артерии. Дело в том, что супраоптическое ядро относится к переднему гипоталамусу, кровоснабжаемому ветвями передней мозговой артерии, а туберомамиллярное, в основном, к заднему гипоталамусу, обеспечиваемому задней мозговой артерией [26].

В настоящем исследовании показано некоторое увеличение популяции глиальных клеток ЛТЯ с повышением нейроглиального

индекса, что свидетельствует о компенсаторной активизации нейроглии. Похожие изменения отмечены в коре головного мозга пациентов в условиях хронической ишемии и в экспериментальных моделях с перевязкой общих сонных артерий, где продемонстрированы пролиферация и гипертрофия нейроглиальных клеток [1, 13]. При этом, увеличение численности глиальных клеток и их активизация рассматриваются в контексте компенсаторно-восстановительных реакций, направленных на «защиту и восстановление поврежденных нейронов» и «реорганизацию межнейронных отношений» [1]. В целом, собственные результаты подтверждают адаптивную реактивность нейроглии, пропорциональную степени повреждения нервной ткани. Об этом свидетельствуют многочисленные исследования, демонстрирующие реакцию глиальных клеток в ответ на воздействие различных факторов: ионизирующего облучения [15]; коронавирусной инфекции SARS-CoV-2 [2]; алкогольной интоксикации [5], невесомости [18] и др. Несомненно, глиальные клетки чутко реагируют на нейродегенеративные процессы в головном мозге при деменциях и нормальном старении [3, 10].

Заключение

Таким образом, морфометрические параметры нейронов ЛТЯ при СД уменьшаются как у мужчин, так и у женщин. На фоне умеренно выраженной гибели нейронов активизируются компенсаторно-приспособительные реакции, проявляющиеся незначительным ростом популяции глиальных клеток и увеличением нейроглиального индекса. Предполагаемой причиной установленных изменений являются ишемические процессы в результате нарушения кровоснабжения преимущественно в бассейне средней мозговой артерии. Последствием патологии ЛТЯ могут быть астения и кахексия [14], относящиеся к основным причинам смерти пациентов с деменцией.

Список источников / References

1. Акулинин В.А., Степанов С.С., Сергеев А.В., Понкратова Т.Ю. Структурно-функциональная характеристика зависимости изменений тормозных нейронов и глиальных клеток коры головного мозга человека при хронической ишемии. Журнал анатомии и гистопатологии. 2015;4(1):15–25.
Akulinin VA, Stepanov SS, Sergeev AV, Ponkratova TY. Structural and Functional Characteristics, Dependence of the Change of Inhibitory Neurons and Glial Cells of Human Cerebral Cortex in Chronic Ischemia. Journal of Anatomy and Histopathology. 2015;4(1):15–25 (In Russ.).
2. Алексеева Н.Т., Соколов Д.А., Никитюк Д.Б., Ключкова С.В., Кварацхелия А.Г. Молекулярные и клеточные механизмы повреждения центральной нервной системы при COVID-19. Журнал анатомии и гистопатологии. 2020;9(3):72–85.
Alexeeva NT, Sokolov DA, Nikityuk DB, Klochkova SV, Kvaratskheliya AG. Molecular and cellular mechanisms of central nervous system alteration in COVID-19. Journal of Anatomy and Histopathology. 2020 Oct 10;9(3):72–85 (In Russ.). doi: 10.18499/2225-7357-2020-9-3-72-85
3. Боголепова И.Н., Малофеева Л.И., Агапов П.А., Малофеева И.Г. Изменения цитоархитектоники префронтальной коры мозга мужчин и женщин в зрелом и пожилом возрасте. Журнал анатомии и гистопатологии. 2017;6(3):13–8.
Bogolepova IN, Malofeeva LI, Agapov PA, Malofeeva IG. Cytoarchitecture Changes in the Prefrontal Brain Cortex of Adult and Aged Men and Women. Journal of Anatomy and Histopathology. 2017 Jan 1;6(3):13–8 (In Russ.).
4. Боголепова И.Н. Строение и развитие гипоталамуса человека. Л.: Медицина; 1968.
Bogolepova IN. Stroenie i razvitie gipotalamusa cheloveka. Leningrad: Meditsina; 1968 (In Russ.).
5. Дробленков А.В., Панкратова Е.Ю., Федоров А.В., Раптанова В.А., Прошина Л.Г. Пластические изменения нейронов и олигодендроцитов цингулярной коры мозга при отравлении этанолом и алкогольной абстиненции у человека. Вестник Новгородского государственного университета. 2020;1(117):30–7.
Droblenkov AV, Pankrashova EYu, Fedorov AV, Raptanova VA, Proshina LG. Plastic Changes in Neurons And Oligodendrocytes of the Cingular Cortex During Ethanol Poisoning and Alcohol Withdrawal in Humans. Vestnik NOVSU. 2020;1(117):30–7 (In Russ.). doi: 10.34680/2076-8052.2020.1(117).30-37
6. Зарубина И.В., Павлова Т.В. Функционально-метаболические нарушения в головном мозге при хронической ишемии и их коррекция нейропептидами. Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. 2007;5(2):20–33.
Zarubina IV, Pavlova TV. Funktsional'no-metabolicheskie narusheniya v golovnom mozge pri khronicheskoi ishemii i ikh korrektsiya neuropeptidami. Reviews on Clinical Pharmacology and Drug Therapy. 2007;5(2):20–33 (In Russ.).
7. Ишунина Т.А., Боголепова И.Н. Цитоархитектоника базального ядра Мейнерта при сосудистом слабоумии. Морфологические ведомости. 2008;16(1-2):61–3.
Ishunina TA, Bogolepova IN. Cytoarchitectonic Changes in the Nucleus Basalis of Meynert of Vascular Dementia Cases. Morphological newsletter. 2008;16(1-2):61–3 (In Russ.).
8. Ишунина Т.А. Морфологические изменения соматосенсорной коры морских свинок при моделировании раневого процесса брюшной стенки. Журнал анатомии и гистопатологии. 2021;10(4):36–42.
Ishunina TA. Morphological Changes in the Somatosensory Cortex of Guinea Pigs Following Simulation of the Abdominal Surgery Wound. Journal of Anatomy and Histopathology. 2021 Dec 16;10(4):36–42 (In Russ.). doi: 10.18499/2225-7357-2021-10-4-36-42
9. Ишунина Т.А. Морфология ядрышек нейронов туберомамиллярного ядра гипоталамуса при сосудистой деменции. Морфологические ведомости. 2023;31(1):54–7.

- Ishunina TA. The Nucleoli Morphology of Tubero-mammillary Nucleus Neurons of the Hypothalamus in Vascular Dementia. *Morphological newsletter*. 2023;31(1):54–7 (In Russ.). doi: 10.20340/mv-mn.2023.31(1).673
10. Ишунина Т.А. Нейроглиальный индекс в ядрах переднебазального мозга и гипоталамуса при болезни Альцгеймера и сосудистой деменции. *Курский научно-практический вестник «Человек и здоровье»*. 2012;(1):20–4.
Ishunina TA. Neuroglial Ratio in the Basal Forebrain and Hypothalamic Nuclei in Alzheimer's disease And Vascular Dementia. *Kursk Scientific and Practical Bulletin Man and His Health*. 2012;(1):20–4 (In Russ.).
11. Котов А.С., Елисеев Ю.В., Мухина Е.В. Сосудистая деменция. *Медицинский совет*. 2016;(5):39–41.
Kotov AS, Eliseev YuV, Muhina EV. Sosudistaya demenciya. *Medical Council*. 2016;(5):39–41 (In Russ.). doi: 10.21518/2079-701X-2016-05-39-41
12. Макарьева Л.М., Акулинин В.А., Степанов С.С., Шоронова А.Ю., Авдеев Д.Б., Коржук М.С. Морфологическое и морфометрическое описание нейронов сенсомоторной коры головного мозга крыс после перевязки общих сонных артерий. *Журнал анатомии и гистопатологии*. 2022;11(1):49–58.
Makar'eva LM, Akulinin VA, Stepanov SS, Shoronova AYU, Avdeev DB, Korzhuk MS. Morphological and morphometric description of neurons in the sensorimotor cortex of the rat brain after ligation of the common carotid arteries. *Journal of Anatomy and Histopathology*. 2022 Mar 30;11(1):49–58 (In Russ.). doi: 10.18499/2225-7357-2022-11-1-49-58
13. Макарьева Л.М., Коржук М.С., Акулинин В.А., Степанов С.С., Шоронова А.Ю., Авдеев Д.Б. Нейроглиальные взаимоотношения и структуры межнейронной коммуникации слоя V сенсомоторной коры белых крыс после перевязки общих сонных артерий. *Журнал анатомии и гистопатологии*. 2022;11(2):43–51.
Makar'eva LM, Korzhuk MS, Akulinin VA, Stepanov SS, Shoronova AYU, Avdeev DB. Neuroglial relationships and structures of interneuronal communication of the white rat sensorimotor cortex layer v after the common carotid artery ligation. *Journal of Anatomy and Histopathology*. 2022 Jun 30;11(2):43–51 (In Russ.). doi: 10.18499/2225-7357-2022-11-2-43-51
14. Мокина Т.В., Антипенко Е.А., Густов А.В. Астенический синдром при хронической ишемии мозга. *Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина*. 2009;(1):89–94.
Mokina TV, Antipenko EA, Gustov AV. Chronic Fatigue Syndrome in Patients with Chronic Cerebral Ischemia. *RUDN Journal of Medicine*. 2009;(1):89–94 (In Russ.).
15. Насонова Н.А., Алексеева Н.Т., Кварацхелия А.Г., Соколов Д.А., и др. Однократное воздействие малыми дозами ионизирующего излучения приводит к морфофункциональным изменениям в хвостатом ядре головного мозга. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2018;12(4):294–8.
Nasonova NA, Alekseeva NT, Kvaratskheliya AG, Sokolov DA, et al. A Single Exposure to Low Doses of Ionizing Radiation Leads to Morphofunctional Changes in the Caudate Nucleus of the Brain. *Journal of New Medical Technologies, eEdition*. 2018;12(4):294–8 (In Russ.).
16. Androsova G, Krause R, Winterer G, Schneider R. Biomarkers of postoperative delirium and cognitive dysfunction. *Frontiers in Aging Neuroscience*. 2015 Jun 9;7:112. doi: 10.3389/fnagi.2015.00112
17. Braak H, Braak E. Pick's disease: cytoskeletal changes in the hypothalamic lateral tuberal nucleus. *Brain Research*. 1998 Sep;802(1-2):119–24. doi: 10.1016/S0006-8993(98)00578-2
18. Chelyshev YA, Muhamedshina YO, Povysheva TV, Shaymardanova GF, Rizvanov AA, Nigmatzyanova MV, et al. Characterization of spinal cord glial cells in a model of hindlimb unloading in mice. *Neuroscience*. 2014 Nov 1;280:328–39. doi: 10.1016/j.neuroscience.2014.09.004
19. Harrison FE. A Critical Review of Vitamin C for the Prevention of Age-Related Cognitive Decline and Alzheimer's Disease. *Journal of Alzheimer's Disease*. 2012 Apr 16;29(4):711–26. doi: 10.3233/JAD-2012-111853
20. Ishunina TA, Bogolepova IN, Swaab DF. Increased Neuronal Nuclear and Perikaryal Size in the Medial Mammillary Nucleus of Vascular Dementia and Alzheimer's Disease Patients: Relation to Nuclear Estrogen Receptor α . *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*. 2019;47(4-6):274–80. doi: 10.1159/000500244
21. Ishunina TA, Kamphorst W, Swaab DF. Metabolic Alterations in the Hypothalamus and Basal Forebrain in Vascular Dementia. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*. 2004 Dec;63(12):1243–54. doi: 10.1093/jnen/63.12.1243
22. Kremer B, Swaab D, Bots G, Fisser B, Ravid R, Roos R. The hypothalamic lateral tuberal nucleus in Alzheimer's disease. *Annals of Neurology*. 1991 Mar 1;29(3):279–84. doi: 10.1002/ana.410290309
23. Kremer HPH, Bots GTHAM. Lewy bodies in the lateral hypothalamus: Do they imply neuronal loss? *Movement Disorders*. 1993;8(3):315–20. doi: 10.1002/mds.870080310
24. Kremer HPH, Raymund A.C. Roos, Dingjan GM, Marani E, Th. G. Atrophy of the Hypothalamic Lateral Tuberal Nucleus in Huntington's Disease. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*. 1990 Jul 1;49(4):371–82. doi: 10.1097/00005072-199007000-00002
25. Schultz C, Koppers D, Sassini I, Braak E, Braak H. Cytoskeletal alterations in the human tuberal hypothalamus related to argyrophilic grain disease. *Acta Neuropathologica*. 1998 Dec 3;96(6):596–602. doi: 10.1007/s004010050940
26. Swaab DF. Nuclei of the human hypothalamus. Vol. 79. Amsterdam: Elsevier; 2003.
27. Timmers HJLM, D.F. Swaab, van, Kremer HPH. Somatostatin 1–12 immunoreactivity is decreased in the hypothalamic lateral tuberal nucleus of Huntington's disease patients. *Brain Research*. 1996 Jul 1;728(2):141–8. doi:10.1016/0006-8993(96)00080-7

Информация об авторе

✉Ишунина Татьяна Александровна – д-р. мед. наук, профессор кафедры гистологии, эмбриологии, цитологии Курского государственного медицинского университета; ул. К. Маркса, 3, Курск, 305041, Россия; ishunina@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-2743-7515>
SPIN 6334-5020

Information about the author

✉Tat'yana A. Ishunina – Doct. Sci. (med.), professor of the department of histology, embryology, cytology of Kursk State Medical University; ul. K. Marksa, 3, Kursk, 305041, Russia; ishunina@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-2743-7515>
SPIN 6334-5020