

**Панков В. Г., Гуцина С. В., Балашов А. В., Шиханов Н. П., Балашов В. П.**  
**ИЗМЕНЕНИЯ ЧИСЛЕННОСТИ НЕЙРОНОВ СПИННОГО МОЗГА МЫШЕЙ**  
**ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АЛЛЕРГИЧЕСКОМ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТЕ.**

**Научный руководитель д-р биол. наук, проф. Балашов В. П.**

*Кафедра цитологии, гистологии и эмбриологии с курсом медицинской биологии  
Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П.  
Огарёва, г. Саранск, Российская Федерация*

**Актуальность.** Рассеянный склероз (РС) – заболевание воспалительного характера с последующей прогрессивной демиелинизацией и накоплением неврологических нарушений. Недавние исследования показали, что при РС деструктивные изменения затрагивают также серое вещество ЦНС, в том числе спинного мозга, приводящие к повреждению самих нейронов и их отростков. Между тем встречаются работы, противоречащие этим данным, что послужило основанием для выполнения нашего исследования.

**Цель:** на модели РС – при экспериментальном аллергическом энцефаломиелите (ЭАЭ) - провести количественное исследование нейрональной популяции в спинном мозге (L<sub>1</sub>-L<sub>5</sub>) на острой и хронической модели экспериментального аутоиммунного энцефаломиелита (ЭАЭ) методом иммуногистологического анализа.

**Материалы и методы.** Исследование выполнено на 24 белых лабораторных мышах (обоюго пола, возраст 8 недель). ЭАЭ индуцировали введением энцефалитогенной смеси (MOG в полном адьюванте Фрейнда) белым мышам. Нейроны спинного мозга контрольных животных и мышей на разных сроках развития ЭАЭ (15-18 день для острой и 90 день для хронической модели ЭАЭ) выявляли иммуногистохимически с применением специфических ChAT-антител на криостатных срезах люмбального отдела спинного мозга в вентральных рогах. Визуализацию первичных антител осуществляли с помощью соответствующих вторичных антител, конъюгированных с флюорохромами AlexaFluor 546 (ослиные против козых MolecularProbes, 1:1000).

**Результаты.** По нашим данным в ChAT+ мотонейронах передних рогов обнаруживали явления тигролиза в цитоплазме, набухания ядер, при этом цитоплазма пораженных нервных клеток становилась бледной и гомогенной. При хроническом ЭАЭ обнаруживались более выраженные структурные изменения спинного мозга и нейронов - укорочение отростков, появление клеток-теней, увеличивалась площадь “запустевших” участков вентральных рогов серого вещества, лишенных мотонейронов. Количественная оценка ChAT+ нейронов показала, что уже на стадии острого ЭАЭ отмечалось статистически достоверное ( $p < 0,05$ ) уменьшение числа мотонейронов в люмбальном отделе - их количество уменьшалось почти на 25% по сравнению с контрольными животными. У мышей с хронической формой ЭАЭ число крупных двигательных мотонейронов снизилось еще значительно больше чем при острой форме - на 55%

**Выводы.** При моделировании ЭАЭ происходит деградация и гибель ChAT+ мотонейронов спинного мозга что выражается в снижении численности нейрональной популяции.