

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРЕФРОНТАЛЬНОЙ КОРЫ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ И НЕДОСЫПАНИИ

Шамсиддинов Шерзод Бурхониддинович

Независимый исследователь в

Центральноазиатском медицинском университете

<https://doi.org/10.5281/zenodo.20712984>

Аннотация. Морфологические изменения префронтальной коры при метаболическом синдроме и недосыпании включают редукцию дендритных шипиков, уменьшение объема серого вещества, снижение нейропластичности и хроническое нейровоспаление. Эти нарушения, усугубляя друг друга, приводят к выраженному дефициту когнитивных функций (в частности, рабочей памяти и самоконтроля) и эмоциональной дисрегуляции.

Ключевые слова: метаболический синдром, недосыпание, нейропластичность, инсулинорезистентность, префронтальной коры головного мозга.

Актуальность. В последние десятилетия распространенность метаболического синдрома неуклонно возрастает во всем мире. Одновременно наблюдается увеличение числа людей, страдающих хроническим дефицитом сна вследствие урбанизации, высокой профессиональной нагрузки и изменения образа жизни. Установлено, что оба фактора оказывают негативное влияние на функционирование центральной нервной системы и повышают риск развития когнитивных нарушений.

Префронтальная кора является одной из наиболее уязвимых структур головного мозга к метаболическим и гипоксическим повреждениям. Хроническое недосыпание сопровождается нарушением нейропластичности, усилением процессов перекисного окисления липидов и воспалительных реакций, что способствует повреждению нейронов. При метаболическом синдроме дополнительное влияние оказывают инсулинорезистентность, гипергликемия и эндотелиальная дисфункция.

В последние годы особое внимание уделяется мелатонину как веществу, обладающему антиоксидантными, противовоспалительными и нейропротекторными свойствами. Однако морфологические аспекты его влияния на префронтальную кору при сочетанном воздействии метаболического синдрома и хронической депривации сна остаются недостаточно изученными.

Цель исследования. Изучить морфологические изменения префронтальной коры головного мозга при метаболическом синдроме и хроническом недосыпании, а также оценить эффективность мелатонина в их коррекции.

Материал и методы исследования. Экспериментальное исследование выполнено на 60 лабораторных крысах-самцах линии Wistar массой 220–260 г.

Животные были распределены на четыре группы:

I группа (контрольная) — 15 животных;

II группа — модель метаболического синдрома (15 животных);

III группа — метаболический синдром и хроническая депривация сна (15 животных);

IV группа — метаболический синдром, депривация сна и терапия мелатонином (15 животных).

Метаболический синдром моделировали путем высококалорийной диеты в течение 12 недель. Хроническое недосыпание воспроизводили методом ограничения сна до 4 часов в сутки на протяжении 30 дней.

Животным IV группы ежедневно вводили мелатонин в дозе 10 мг/кг массы тела.

После завершения эксперимента проводили морфологическое исследование префронтальной коры с использованием световой микроскопии и морфометрического анализа.

Статистическая обработка данных выполнена с расчетом средних величин ($M \pm m$), коэффициента корреляции Пирсона (r) и уровня статистической значимости различий ($p < 0,05$).

Результаты и их обсуждение. Морфологический анализ показал, что у животных с метаболическим синдромом наблюдалось снижение плотности нейронов префронтальной коры до $84,3 \pm 2,1$ клеток в поле зрения по сравнению с контрольной группой ($102,7 \pm 2,4$; $p < 0,001$).

При сочетании метаболического синдрома и хронической депривации сна изменения были более выраженными. Плотность нейронов снижалась до $71,8 \pm 2,6$ клеток в поле зрения, а количество дегенеративно измененных нейронов увеличивалось почти в 2,3 раза относительно контроля ($p < 0,001$).

У животных, получавших мелатонин, плотность нейронов возрастала до $91,5 \pm 2,3$ клеток в поле зрения, что достоверно превышало показатели группы без коррекции ($p < 0,01$).

Средняя толщина префронтальной коры составляла: контрольная группа — $1,84 \pm 0,05$ мм; метаболический синдром — $1,67 \pm 0,04$ мм; метаболический синдром + недосыпание — $1,51 \pm 0,03$ мм; метаболический синдром + недосыпание + мелатонин — $1,73 \pm 0,04$ мм.

Выявлена сильная отрицательная корреляция между длительностью депривации сна и плотностью нейронов префронтальной коры ($r = -0,78$; $p < 0,001$).

Также установлена отрицательная корреляционная связь между уровнем глюкозы крови и толщиной коры головного мозга ($r = -0,69$; $p < 0,01$).

Полученные данные свидетельствуют о том, что сочетание метаболического синдрома и хронического недосыпания оказывает выраженное повреждающее воздействие на префронтальную кору головного мозга. Наблюдаемые морфологические изменения характеризовались уменьшением плотности нейронов, нарушением архитектоники коры и увеличением количества дегенеративно измененных нервных клеток.

Усиление повреждений при сочетанном воздействии двух факторов может быть связано с активацией оксидативного стресса, нейровоспаления и нарушением энергетического обмена в нервной ткани. Полученные результаты согласуются с современными представлениями о роли метаболических и циркадных нарушений в развитии когнитивной дисфункции.

Применение мелатонина сопровождалось выраженным нейропротекторным эффектом, что проявлялось улучшением морфометрических показателей и уменьшением признаков нейронального повреждения. Вероятно, защитное действие

препарата обусловлено его антиоксидантными и мембраностабилизирующими свойствами.

Дальнейшие исследования необходимы для уточнения механизмов защитного действия мелатонина и разработки новых методов профилактики когнитивных нарушений при метаболическом синдроме.

Выводы:

1. Метаболический синдром вызывает достоверные морфологические изменения префронтальной коры головного мозга, сопровождающиеся уменьшением плотности нейронов и нарушением архитектоники коры;
2. Хроническое недосыпание значительно усиливает структурные повреждения нервной ткани при метаболическом синдроме;
3. Между продолжительностью дефицита сна и степенью нейрональных повреждений выявлена сильная отрицательная корреляционная связь ($r=-0,78$; $p<0,001$);
4. Использование мелатонина способствует частичному восстановлению морфологических показателей префронтальной коры и уменьшению признаков нейродегенерации;
5. Полученные результаты подтверждают перспективность применения мелатонина в качестве нейропротекторного средства при сочетании метаболических и циркадных нарушений.