



СРАВНИТЕЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ГЛИАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ И БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

¹Корнеева М.А., ¹Семеник И.А., ¹Рябцева С.Н., ¹Чеботарь А.О., ²Ермоченко В.А.,
³Недзьведь М.К.

¹Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси;

²Городское клиническое патологоанатомическое бюро;

³Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь; e-mail: mari.derewianko@mail.ru

Резюме

ВВЕДЕНИЕ. Актуальность исследования деменции обусловлена нарастающей частотой встречаемости и отсутствием достаточно эффективных методов лечения. Традиционно внимание специалистов уделялось нейронам, как основным «мишеням» данной патологии. Однако современные исследования показывают, что глия играет ключевую роль в патогенезе деменций различного генеза. Комплексное изучение взаимодействия нейронов и клеток глии открывает новые подходы в терапии и изучении патогенеза деменций различного генеза.

ЦЕЛЬ: сравнительная оценка взаимодействий нейронов, глиальных клеток, их качественный и количественный состав в неокортексе пациентов, страдавших болезнью Альцгеймера и сосудистой деменцией.

МЕТОДЫ И МАТЕРИАЛЫ. Морфологическое исследование проведено на аутопсийном материале. Гистологические препараты фрагментов вещества лобной доли правого полушария головного мозга пациентов окрашивали гематоксилином и эозином. Для визуализации клеток микроглии использовали моноклональные кроличьи антитела к антигену Iba-1, астроцитов – моноклональные мышиные антитела к антигену GFAP.

РЕЗУЛЬТАТЫ. В ходе исследования установлено, что для пациентов с болезнью Альцгеймера была характерна более выраженная микроглиальная реакция, у пациентов с сосудистой деменцией – более выраженная астроцитарная реакция вещества головного мозга. Следовательно, патогенетические механизмы нейродегенеративного процесса при болезни Альцгеймера реализуются посредством активации микроглии и снижением нейропротекторной функции астроцитов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Астроцитарная реакция неокортекса головного мозга пациентов с сосудистой деменцией морфологически может быть расценена проявление как нейропротекторной, так и нейротоксической реакции, он сопровождается последующей активацией микроглии.

Ключевые слова микроглия, астроциты, сосудистая деменция, болезнь Альцгеймера, морфометрия.

Для цитирования Корнеева М.А., Семеник И.А., Рябцева С.Н., Чеботарь А.О., Ермоченко В.А., Недзьведь М.К. Сравнительная морфологическая оценка глиальных изменений при сосудистой деменции и болезни Альцгеймера. Морфологические ведомости. 2026;34(3):964. [https://doi.org/10.20340/mv-mn.2026.34\(3\).964](https://doi.org/10.20340/mv-mn.2026.34(3).964)

Статья поступила в редакцию 30 июля 2025
Статья принята к публикации 30 сентября 2026



COMPARATIVE MORPHOLOGICAL ANALYSIS OF GLIAL CHANGES IN VASCULAR DEMENTIA AND ALZHEIMER'S DISEASE

¹Korneeva MA, ¹Semyonik IA, ¹Ryabtseva SN, ¹Chebotar AO, ²Ermochenko VA, ³Nedzved MK

¹Institute of Physiology of National Academy of Sciences of Belarus;

²City Clinical Bureau of Pathological Anatomy;

³Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus; e-mail: mari.derewianko@mail.ru

Abstract

INTRODUCTION. The study of dementia is of growing importance due to its increasing prevalence and the lack of sufficiently effective treatments. While research traditionally focused on neurons as the primary targets of this pathology, modern studies demonstrate that glia plays a key role in the pathogenesis of various types of dementia. Therefore, a comprehensive analysis of neuron-glial interactions opens up new approaches to understanding the pathogenesis of dementia and developing potential therapies.

OBJECTIVE. This study aimed to perform a comparative analysis of neuronal and glial interactions, as well as their qualitative and quantitative composition, in the neocortex of patients with Alzheimer's disease and vascular dementia.

MATERIALS AND METHODS. A morphological examination was performed on autopsy material. Tissue samples from the frontal lobe of the right hemisphere were stained with hematoxylin and eosin. To visualize microglial cells, immunohistochemical analysis was performed using rabbit monoclonal antibodies to the Iba-1 antigen, while mouse monoclonal antibodies to the GFAP antigen were used to visualize astrocytes.

RESULTS. The study revealed that patients with Alzheimer's disease were characterized by a more pronounced microglial response, whereas patients with vascular dementia exhibited a more prominent astrocytic reaction in the brain tissue. The pathogenetic mechanisms of neurodegeneration in Alzheimer's disease involved microglia activation and a decline in the neuroprotective function of astrocytes.

CONCLUSION. The astrocytic reaction in the neocortex of patients with vascular dementia exhibited a dual nature: alongside its neuroprotective effects, it exerted a neurotoxic impact by activating reactive microglia.

Keywords

microglia, astrocytes, vascular dementia, Alzheimer's disease, morphometry.

For the citation

Korneeva MA, Semyonik IA, Ryabtseva SN, Chebotar' AO, Ermochenko VA, Nedz'ved' MK. Comparative morphological analysis of glial changes in vascular dementia and Alzheimer's disease. *Morfologicheskie Vedomosti – Morphological newsletter*. 2026;34(3):964. [https://doi.org/10.20340/mv-mn.2026.34\(3\).964](https://doi.org/10.20340/mv-mn.2026.34(3).964)

Article received 30 July 2025

Article accepted 30 September 2026

ВВЕДЕНИЕ

Морфологическим субстратом развития деменции является ряд патологических процессов, включая как нейродегенеративные, так и сосудистые проявления. Все виды деменции имеют схожие молекулярные механизмы, ответственные за этиологию и прогрессирование заболевания [1]. Наиболее распространенным нейродегенеративным заболеванием, вызывающим деменцию, признана болезнь Альцгеймера (БА, G30 по МКБ-10), основными патогенетическими морфологическими проявлениями которой являются амилоидные (сенильные) бляшки и нейрофибрил-

лярные клубки [1–2]. Также при БА наблюдаются выраженные нейродегенеративные процессы: атрофия и истончение медиальной височной и теменной коры, гибель и сморщивание нейронов в гиппокампе, пролиферация и активация глиальных клеток [3].

Существует гетерогенная группа расстройств головного мозга, при которых когнитивные нарушения обусловлены патологией сосудистого происхождения. Эти расстройства, объединенные под термином «сосудистая деменция» (FO1 по МКБ-10). Для сосудистой деменции (СД) характерны ишемические изменения, связанные с нарушением кровоснабжения головного мозга.

Морфологически они чаще выявляются в виде лакун или микроинфарктов, локализующихся в коре или подкорковых структурах. Согласно литературным данным, сосудистые факторы риска, такие как гипертония, атеросклероз и цереброваскулярные заболевания, связаны с возникновением деменции и снижением когнитивных функций у человека [4]. Несмотря на то, что деменция, развивающаяся при БА, представляет значительный научный интерес, ее патогенез очень сложен и недостаточно изучен. Большая часть исследований до сих пор была сфокусирована на нейронах. Однако, становится общепризнана роль глиальных клеток в патологии многих нейродегенеративных заболеваний, что может представлять их потенциальную значимость в качестве терапевтической мишени.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: сравнительный анализ нейронов, глиальных клеток, их качественный и количественный состав в неокортексе пациентов, страдавших болезнью Альцгеймера и сосудистой деменцией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены пациенты, страдавшие сосудистой деменцией ($n = 8$) и болезнью Альцгеймера ($n = 5$). Группы пациентов не отличались по полу ($p > 0,05$) и возрасту ($p > 0,05$). Во время аутопсии были извлечены фрагменты лобной доли правого полушария головного мозга пациентов для последующего изготовления гистологических срезов, окрашенных гематоксилином и эозином, и для выполнения иммуногистохимического исследования. Для идентификации клеток микроглии использовали первичное кроличье моноклональное антитело к Iba-1 (ионизированный кальций-связывающий белок-1, клон AIF1, P55008, FineTest, Китай, в рабочем разведении 1:850), для визуализации астроцитов – первичное мышинное моноклональное антитело к GFAP (глиальный фибриллярный кислый белок, P14136, FineTest, Китай, в рабочем разведении 1:20000). Инкубацию с первичными антителами проводили во влажной камере при

4 °C в течение ночи. Проведение иммуногистохимического исследования осуществлялось с использованием в качестве системы визуализации Mouse/Rabbit UnoVue HRP/DAB Detection system (UMR1000PD, Diagnostic BioSystems, США), инкубация со вторичным антителом длительностью 30 минут выполнена при температуре 37 °C. После визуализации иммуногистохимической реакции с помощью раствора диаминобензидина до коричневого цвета анализируемых структур клеточные ядра докрашивали гематоксилином Майера.

Оцифровка гистологических срезов коры лобной доли правого полушария головного мозга пациентов выполнена на сканирующем микроскопе Leica Aperio AT2 при увеличении объектива $\times 40,0$. С использованием компьютерной программы анализа изображений ImageJ (США) и ее приложения «Multi-point» проводили подсчет клеточной плотности нейронов и общей глии (без разделения на клеточный состав) для расчета нейроглиального индекса, который оценивался как отношение общего числа клеток глии к числу нейронов. Также проведен анализ тинкториальных свойств нейронов с выделением группы нормохромных, гипохромных, гиперхромных нейронов, клеток-теней и сморщенных нейронов для анализа частоты дистрофически измененных клеток. В компьютерной программе анализа изображений ImageJ проводили подсчет количества астроцитов и клеток микроглии с расчетом их клеточной плотности в 20-ти неперекрывающихся полях зрения, также выполняли измерения площади клеточных тел астроцитов и толщины глиальной пиальной пластинки [5]. Была оценена доля различных морфологических типов клеток микроглии (неактивная, промежуточная и активированная или амебоидная микроглия) в анализируемых участках головного мозга, согласно принципам классификации морфотипов клеток микроглии на основе данных литературы [6–7]. Для всех измерений площадь поля зрения составила 14361,527 $\mu\text{м}^2$. Количественная оценка позитивности иммуногистохи-

мической реакция с антителами к GFAP проведена в компьютерной программе анализа изображений Aperio ImageScope (v 9.0.1.1506, США). Позитивность анализировали по стандартному алгоритму подсчета позитивных пикселей «Positive Pixel Count v9».

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета статистических программ Statistica 12.0. Данные описательной статистики представлены как в виде медианы (Me) и квартилей (Q25%; Q75%), так и в относительных значениях переменных. С целью проверки статистической нулевой гипотезы об однородности групп исследования использовали непараметрический U-критерий теста Манна-Уитни. Для всех статистических тестов значение $p < 0,05$ считалось значимым.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В группе пациентов, страдавших сосудистой деменцией ($n = 8$), медиана клеточной плотности нейронов коры лобной доли правого полушария головного мозга составила 187,6 (163,2; 224,3) клеток/мм², при этом доля нормохромных нейронов была 29,6%, нейронов с неспецифическими изменениями структуры – 70,4%. Изменения в нейронах проявлялись в виде нарушения тинкториальных свойств в сторону усиления (гиперхромные нейроны) и уменьшения (гипохромные нейроны) интенсивности окрашивания ядра. Выявлены нейроны с признаками дистрофических изменений (клетки-тени и гиперхромные сморщенные нейроны). При морфометрическом анализе в неокортексе головного мозга пациентов, страдавших СД, среди группы нейронов с неспецифическими изменениями преобладала популяция гиперхромных нейронов, клеточная плотность которых составила 57,1 (28,6; 114,2) клеток/мм². Плотность гипохромных нейронов была 16,3 (8,2; 24,5), клеток-теней – 40,8 (32,6; 57,1) клеток/мм².

Клеточная плотность общей глии в неокортексе лобной доли правого полушария головного мозга пациентов, страдавших СД, составила 501,7 (407,9; 587,4) клеток/мм², нейроглиальный

индекс был равен 2,6. Плотность Iba-1 позитивной микроглии была 90,7 (74,2; 107,2) клеток/мм², в морфологическом профиле которой преобладали клетки с промежуточным морфотипом – 65,8%. Неактивный вариант клеток микроглии составил 26,5%, активированный морфотип – 7,7%. Клетки микроглии были диффузно рассеяны по всей площади коры лобной доли правого полушария головного мозга пациентов с более плотным расположением в области II–IV слоев неокортекса. Очаговые увеличения клеточной плотности микроглии выявлены в периваскулярных зонах или в очагах атрофических изменений головного мозга (данные участки не включены в анализ). GFAP-позитивные астроциты определялись во всех клеточных слоях неокортекса и характеризовались диффузным расположением клеток с более выраженной экспрессией маркера в I–IV слоях неокортекса. Плотность астроцитов коры лобной доли правого полушария головного мозга пациентов, страдавших сосудистой деменцией, составила 238,7 (179,0; 343,2) клеток/мм², общая позитивность экспрессии маркера глиального фибриллярного кислого белка составила 95,0 (92,0; 97,0)%. При морфологическом исследовании GFAP-позитивные астроциты преимущественно имели типичную кустистую морфологию с экспрессией белка GFAP в телах и отростках клеток. От тела астроцитов радиально отходили хорошо визуализируемые 10–12 широкие первичные отростки с многочисленными тонко ветвящимися вторичными отростками, с частичным перекрытием между отростками соседних астроцитов. Среди «кустистых» форм определялись астроциты с измененной морфологией, обусловленной частичной деградацией отростков, при этом первичные отростки были короткими либо без четких контуров и направления, тонко ветвящиеся отростки не визуализировались. Общая площадь астроцитов в неокортексе головного мозга пациентов данной группы исследования составила 78,4 (60,8; 98,0) мкм².

В группе пациентов, страдавших болезнью Альцгеймера ($n = 5$), клеточная плотность нейро-

нов в неокортексе была 136,0 (98,9; 189,6) клеток/мм², при этом доля нормохромных нейронов равна 7,5%, нейронов с неспецифическими изменениями структуры – 92,5% со значимым преобладанием популяции гиперхромных нейронов, клеточная плотность которых была 82,4 (57,7; 115,4) клеток/мм²; плотность гипохромных нейронов – 20,6 (8,2; 49,5), клеток-теней – 8,2 (0,0; 8,2) клеток/мм². Клеточная плотность общей глии в неокортексе лобной доли правого полушария пациентов с БА составила 568,9 (482,3; 651,3) клеток/мм², нейроглиальный индекс – 4,2. Плотность Iba-1-позитивной микроглии была 123,7 (107,2; 156,7) клеток/мм², в морфологическом профиле преобладали клетки с промежуточным морфотипом 81,2%, мелкая разветвленная микроглиа составила 9,2%, активированный морфотип – 9,6%.

Общая клеточная плотность GFAP-позитивных астроцитов в данной группе исследования составила 179,0 (149,2; 268,6) клеток/мм². При морфологическом исследовании GFAP-позитивные астроциты имели типичную кустистую морфологию с выраженной экспрессией белка GFAP и ее преимущественной локализацией в телах

клеток. От тела радиально отходили первичные тонкие отростки с короткими разветвлениями. Вторичные тонко ветвящиеся отростки соседних клеток контактировали друг с другом со слабовыраженным перекрытием и/или без перекрытия. Среди астроцитов с «кустистой» морфологией выявлены астроциты с признаками класмато-дендрозиса (*англ. clasmotodendrosis*), характеризующиеся фрагментацией и истончением/исчезновением дистальных тонких отростков [8]. Площадь сомы GFAP-позитивных астроцитов составила 62,5 (50,8; 75,1) мкм². Позитивность экспрессии маркера GFAP в данной группе исследования была 93,0 (89,0; 94,0) %. При проведении сравнительного статистического анализа установлены различия в морфологическом составе и морфометрических параметрах нейронов и глиальных клеток групп исследования (табл. 1).

Так у пациентов, страдавших БА, отмечено достоверное уменьшение клеточной плотности нейронов в неокортексе лобной доли правого полушария головного мозга более чем на 27,5% со значимым преобладанием доли измененных нейронов по сравнению с пациентами, страдавшими сосудистой деменцией.

Таблица 1. Сравнительная характеристика нейронов и глиального компонента неокортекса пациентов с сосудистой деменцией и болезнью Альцгеймера

Table 1. Comparative characteristics of neurons and glial components of the neocortex of patients with vascular dementia and Alzheimer's disease

Морфологический признак	Группа исследования		Критерий значимости, p
	пациенты с СД	пациенты с БА	
Характеристика нейронов			
Плотность нейронов, клеток/мм ²	187,6 (163,2; 224,3)	136,0 (98,9; 189,6)	< 0,0001
Доля нормальных нейронов, %	29,6	7,5	< 0,0001
Доля нейронов с неспецифическими изменениями, %	70,4	92,5	< 0,0001
Характеристика глиальных клеток			
Плотность общей глии, клеток/мм ²	501,7 (407,9; 587,4)	568,9 (482,3; 651,3)	0,04
Нги	2,6	4,2	< 0,0001
Характеристика Iba1-позитивной микроглии			
Плотность клеток микроглии, клеток/мм ²	90,7 (74,2; 107,2)	123,7 (107,2; 156,7)	< 0,0001
Доля неактивного морфотипа, %	26,5	9,2	< 0,0001
Доля промежуточного морфотипа, %	65,8	81,2	< 0,0001
Доля активированного морфотипа, %	7,7	9,6	0,2
Характеристика GFAP-позитивной астроглии			
Общая клеточная плотность астроцитов, клеток/мм ²	238,7 (179,0; 343,2)	179,0 (149,2; 268,6)	0,0070
Общая площадь сомы астроцитов, мкм ²	78,4 (60,8; 98,0)	62,5 (50,8; 75,1)	< 0,0001
Позитивность GFAP, %	95	93	0,009

Наряду с нейродегенеративными процессами в неокортексе пациентов с БА отмечено увеличение клеточной плотности общего числа глии на 13,4% по сравнению с пациентами с СД, что нашло отражение в увеличении показателя нейроглиального индекса более чем в 1,5 раза (4,2 против 2,6 соответственно; табл. 1).

Среди глиального компонента для пациентов с БА характерно более выраженная микроглиальная реакция вещества головного мозга: клеточная плотность микроглии была на 36,4% выше с достоверным преобладанием промежуточных форм (на 23,4%) и снижением доли покоящегося морфотипа клеток микроглии (на 65,0%). Следовательно, микроглиальная реакция вещества головного мозга пациентов, страдавших болезнью Альцгеймера, является доминирующей в патогенезе данного заболевания по сравнению с сосудистой деменцией.

Астроцитарная реакция глии неокортекса лобной доли правого полушария головного мозга была достоверно выше у пациентов с СД (таблицы 1–2, рис. 1–2), которая характеризовалась нарастанием общей клеточной плотности (на 33,4%), увеличением площади сомы астроцитов (на 25,4%) и более выраженной экспрессии маркера GFAP (на 2,2%) по сравнению с пациентами, страдавшими БА [9]. Наряду с различиями по общей клеточной плотности астроцитов в группах исследования выявлены достоверные отличия

морфометрических параметров интерламинарных и протоплазматических астроцитов (таблица 2, рис. 1–2). Интерламинарные астроциты молекулярного слоя неокортекса головного мозга пациентов, страдавших сосудистой деменцией, достоверно отличались более высокой клеточной плотностью (выше на 17,5%) и большей площадью сомы (на 31,7%, рис. 1).

Согласно литературным данным, в зависимости от стадии заболевания, при болезни Альцгеймера может наблюдаться уменьшение плотности интерламинарных астроцитов вплоть до их полной потери [10]. Увеличение плотности коротких отростков интерламинарных астроцитов в неокортексе пациентов с СД отражалось в утолщении глиальной пиальной пластинки на 20,5% (14,1 (10,7;19,0) мкм против 11,7 (8,9;15,0) мкм у пациентов с БА; $p = 0,0002$; рис. 1).

Протоплазматические астроциты III и V кортикального слоя лобной доли правого полушария головного мозга пациентов с СД также отличались увеличением клеточной плотности (на 29,9%), гипертрофией сомы (на 25,6%) и формированием хорошо визуализирующихся толстых радиальных (первичных) отростков с выраженными ветвлениями, с частичным перекрытием между вторичными отростками соседних астроцитов от аналогичных клеток вещества головного мозга пациентов с БА (рис. 2).

Таблица 2. Сравнительная характеристика интерламинарных и протоплазматических астроцитов неокортекса пациентов с сосудистой деменцией и болезнью Альцгеймера

Table 2. Comparative characteristics of interlaminar and protoplasmic astrocytes of the neocortex of patients with vascular dementia and Alzheimer's disease

Морфологический признак	Группа исследования		Критерий значимости, p
	пациенты с СД Me (Q25; Q75)	пациенты с БА Me (Q25; Q75)	
Клеточная плотность интерламинарных астроцитов, клеток/мм ²	350,6 (313,3; 417,8)	298,4 (238,7; 343,2)	0,0001
Площадь сомы интерламинарных астроцитов, мкм ²	85,9 (66,7; 104,7)	65,2 (52,6; 80,3)	< 0,0001
Клеточная плотность протоплазматических астроцитов III слоя неокортекса, клеток/мм ²	193,9 (149,2; 223,8)	149,2 (134,3; 149,2)	< 0,0001
Площадь сомы протоплазматических астроцитов III слоя неокортекса, мкм ²	73,0 (56,4; 94,8)	58,1 (48,0; 71,6)	0,0023
Клеточная плотность протоплазматических астроцитов V слоя неокортекса, клеток/мм ²	164,1 (134,3; 208,9)	149,2 (119,4; 179,0)	0,0002
Площадь сомы протоплазматических астроцитов V слоя неокортекса, мкм ²	66,9 (51,3; 85,3)	64,8 (52,3; 73,8)	0,0424

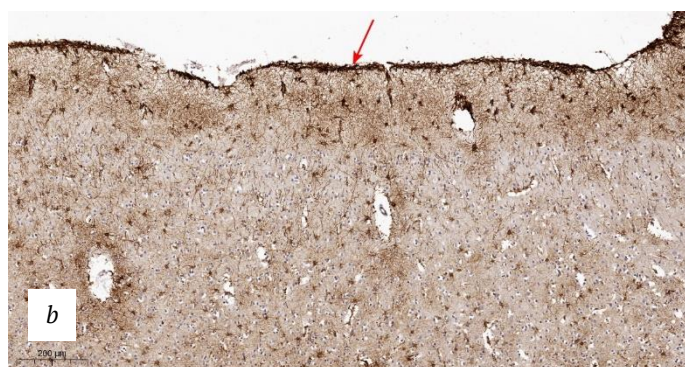
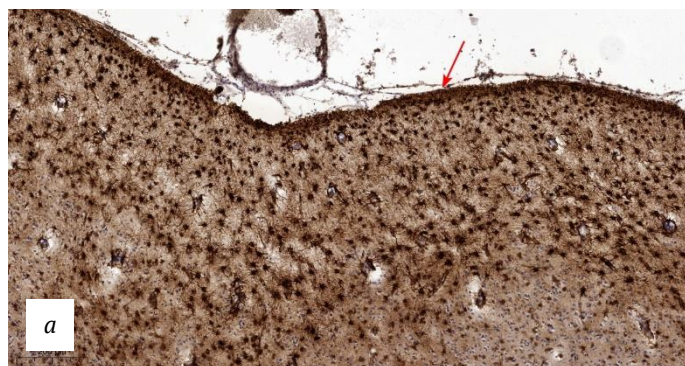


Рис. 1. Микрофото. Глиальная пияльная пластинка (стрелка) и плотность интерламинарных астроцитов в группах исследования: **a** – сосудистая деменция; **b** – болезнь Альцгеймера; иммуногистохимия с DAB, маркер GFAP, увеличение $\times 100$
Fig. 1. Photomicrograph. Glial pial plate (arrow) and interlaminar astrocyte density in the study groups: **a** – vascular dementia; **b** – Alzheimer's disease; immunohistochemistry with DAB, GFAP marker, magnification $\times 100$

Таким образом, гиперплазия астроцитов коры лобной доли правого полушария головного мозга пациентов с СД, гипертрофия их сомы и коротких отростков с высокой экспрессией маркера GFAP являлась не только проявлением реактивных изменений на фоне сосудистой патологии головного мозга данных пациентов, но и в сочетании с высоким процентом дистрофически измененных нейронов и высоким соотношением промежуточного морфотипа клеток микроглии указывала на нейротоксический эффект данных клеток глии.

Литература References

- 1 Cheng HW A, Callis TB, Montgomery AP et al. Understanding In Vitro Pathways to Drug Discovery for TDP-43 Proteinopathies. *Int J Mol Sci.* 2022;23(23):14769. <https://doi.org/10.3390/ijms232314769>

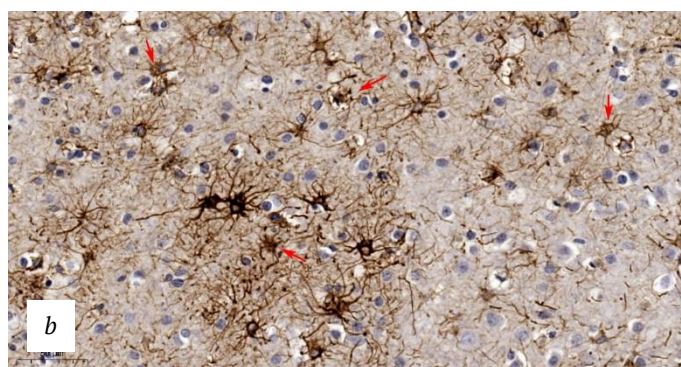
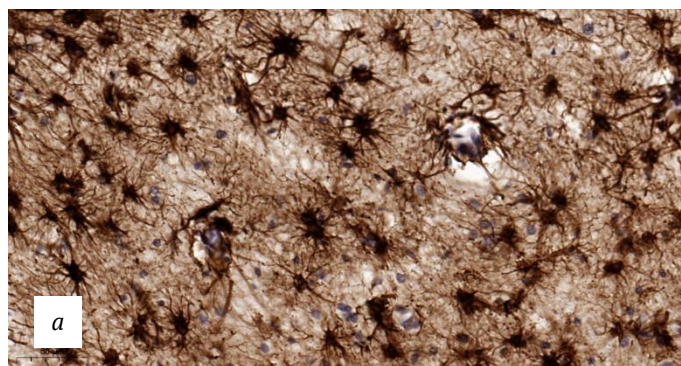


Рис. 2. Микрофото. Протоплазматические астроциты III слоя неокортекса лобной доли правого полушария в группах исследования: **a** – сосудистая деменция; **b** – болезнь Альцгеймера. Астроциты с признаками класматодегенерозиса (стрелка); иммуногистохимия с DAB, маркер GFAP, увеличение $\times 400$
Fig. 2. Photomicrograph. Protoplasmic astrocytes of layer III of the neocortex of the frontal lobe of the right hemisphere in the study groups: **a** – vascular dementia; **b** – Alzheimer's disease. Astrocytes with signs of clastic dendrites (arrow); immunohistochemistry with DAB, GFAP marker, magnification $\times 400$

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Патогенетические механизмы нейродегенеративного процесса при болезни Альцгеймера реализуются посредством активации микроглии и снижением протекторной активности астроцитов. Астроцитарная реакция неокортекса головного мозга пациентов с сосудистой деменцией наряду с нейротоксическим действием характеризуется нейротоксическим эффектом, что отражается в последующей активации микроглии и сопровождается изменением тинкториальных свойств нейронов.

- 2 Alosco ML, Sugarman MA, Besser LM et al. A clinicopathological investigation of white matter hyperintensities and Alzheimer's disease neuropathology. *J Alzheimers Dis.* 2018;63(4):1347–1360. <https://doi.org/10.3233/JAD-180017>
- 3 DeTure MA, Dickson DW. The neuropathological diagnosis of Alzheimer's disease. *Mol Neurodegener.* 2019;14(1):32. <https://doi.org/10.1186/s13024-019-0333-5>
- 4 Elahi FM, Miller BL. A clinicopathological approach to the diagnosis of dementia. *Nat Rev Neurol.* 2017;13(8):457–476. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2017.96>
- 5 Iadecola C, Duering M, Hachinski V et al. Vascular cognitive impairment and dementia: JACC scientific expert panel. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73(25):3326–3344. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.04.034>
- 6 Garden GA. Microglia in human immunodeficiency virus-associated neurodegeneration. *Glia.* 2002;40(2):240–251. <https://doi.org/10.1002/glia.10155>
- 7 Karperien A, Ahammer H, Jelinek HF. Quantitating the subtleties of microglial morphology with fractal analysis. *Front Cell Neurosci.* 2013;7:3. <https://doi.org/10.3389/fncel.2013.00003>
- 8 Balaban D, Miyawaki EK, Bhattacharyya S, Torre M. The phenomenon of clasmatodendrosis. *Heliyon.* 2021;7(7):e07605. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2021>
- 9 Rjabceva SN, Semjonik IA, Korneeva MA, Chebotar' AO i dr. Astrocity golovnog mozga cheloveka: morfologiya i funktsii. *Meditsinskij zhurnal.* 2023;1:33–43. *In Russian*
- 10 Pranav Preman P, Triguero MA, Alberdi E. Astrocytes in Alzheimer's Disease: Pathological Significance and Molecular Pathways. *Cells.* 2021;10(3):540. <https://doi.org/10.3390/cells10030540>

Авторы заявляют об отсутствии каких-либо конфликтов интересов при планировании, выполнении, финансировании и использовании результатов настоящего исследования

The authors declare that they have no conflicts of interest in the planning, implementation, financing and use of the results of this study

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Корнеева Марина Александровна, кандидат биологических наук, доцент, Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси, Минск, Беларусь;
ORCID: 0000-0002-7882-6107,
e-mail: mari.derewianko@mail.ru

Семеник Ирина Александровна, кандидат биологических наук, Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси, Минск, Беларусь;
ORCID: 0000-0002-7520-1945,
e-mail: irina.derewianko@yandex.by

Рябцева Светлана Николаевна, кандидат медицинских наук, доцент, Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси, Минск, Беларусь;
ORCID: 0000-0001-5960-3656,
e-mail: sveta.rjabceva@tut.by

Чеботарь Анастасия Олеговна, Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси, Минск, Беларусь;
ORCID: 0000-0002-2611-9726,
e-mail: anastasia.parashchenko99@gmail.com

Ермоchenko Виктория Александровна, кандидат медицинских наук, Городское клиническое патологоанатомическое бюро, Минск, Беларусь;
ORCID: 0009-0002-4126-7476,
e-mail: viker2503@gmail.com

Недзведзь Михаил Константинович, доктор медицинских наук, профессор, Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь;
ORCID: 0000-0001-9479-2288,
e-mail: mikhail_nedzvedz@mail.ru

INFORMATION ABOUT AUTHORS

Marina A. Korneeva, Candidate of Biological Sciences, Docent, Institute of Physiology of National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Belarus;
ORCID: 0000-0002-7882-6107,
e-mail: mari.derewianko@mail.ru

Irina A. Semenik, Candidate of Biological Sciences, Institute of Physiology of National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Belarus;
ORCID: 0000-0002-7520-1945,
e-mail: irina.derewianko@yandex.by

Svetlana N. Ryabtseva, Candidate of Medical Sciences, Docent, Institute of Physiology of National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Belarus;
ORCID: 0000-0001-5960-3656,
e-mail: sveta.rjabceva@tut.by

Anastasiya O. Chebotar', Institute of Physiology of National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Belarus;
ORCID: 0000-0002-2611-9726,
e-mail: anastasia.parashchenko99@gmail.com

Viktoriya A. Ermochenko, Candidate of Medical Sciences, City Clinical Bureau of Pathological Anatomy, Minsk, Belarus;
ORCID: 0009-0002-4126-7476,
e-mail: viker2503@gmail.com

Mikhail K. Nedz'ved', Candidate of Medical Sciences, Professor, Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus;
ORCID: 0000-0001-9479-2288,
e-mail: mikhail_nedzvedz@mail.ru