

УДК 616.892.32-056.3-053.9:616.311:611.018.74:159.9.072.4:159.922.63

Для цитирования: Мякотных В.С., Сиденкова А.П., Базарный В.В., Мельник А.А., Уразаева А.Т., Хилюк Д.А. Диагностические возможности исследования буккального эпителия у пожилых пациентов с когнитивными нарушениями. *Сибирский вестник психиатрии и наркологии*. 2022. № 1 (114). С. 40-45. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2022-1\(114\)-40-45](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2022-1(114)-40-45)

Диагностические возможности исследования буккального эпителия у пожилых пациентов с когнитивными нарушениями

Мякотных В.С., Сиденкова А.П., Базарный В.В.,
Мельник А.А., Уразаева А.Т., Хилюк Д.А.

Уральский государственный медицинский университет
Россия, 620028, Екатеринбург, ул. Репина, 3

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Прижизненная молекулярная диагностика буккального (полости рта) эпителия, выполняемая для определения влияния средовых факторов на организм человека, служит индикатором старения организма. **Цель:** оценить диагностические возможности цитологического исследования буккального эпителия у пожилых пациентов с когнитивными расстройствами. **Материал и методы.** С помощью клинико-психопатологического, нейропсихологического, лабораторного и статистического методов обследована общая выборка пациентов (n=24) в возрасте от 59 до 83 лет (средний возраст – 76,25±4,89 года). Выделены две группы, полностью сопоставимые по объему и возрасту: основная (n=12) – пациенты с деменцией вследствие болезни Альцгеймера с преобладанием женщин над мужчинами (10 против 2); контрольная (n=12) – пациенты без когнитивного снижения так же с преобладанием женщин над мужчинами (10 против 2). **Результаты.** По данным сравнительного исследования состояния буккального эпителия у 12 пациентов с альцгеймеровской деменцией и у 12 пациентов без когнитивных нарушений обнаружены коррелятивные связи основных цитологических изменений буккального эпителия с результатами, полученными при нейропсихологическом тестировании с помощью когнитивных шкал MMSE и ADAS-cog. Исследование связано с предположением об общности эктодермального происхождения нервной ткани и буккального эпителия, чем могут быть обусловлены системные патологические изменения в тканях единого зародышевого эмбрионального листка. Полученные результаты свидетельствуют о специфичности патологических изменений в буккальном эпителии при болезни Альцгеймера, что позволяет использовать исследование биологического материала для получения дополнительных диагностических маркеров заболевания.

Ключевые слова: буккальный эпителий, болезнь Альцгеймера, деменция.

ВВЕДЕНИЕ

В связи с неуклонным постарением населения актуализируется необходимость сохранения социальной, функциональной и интеллектуальной активности человека в любом, даже самом преклонном возрасте. Первоочередной мишенью нормативного и патологического старения оказывается центральная нервная система (ЦНС), в частности головной мозг, на которую возложена согласующая роль в деятельности всех систем; нарушение психической деятельности связано с утратой пластичности системы в целом. Поиск ранних маркеров нейродегенеративных заболеваний (приобретенных или наследственных), как проявлений патологического старения ЦНС, является актуальной исследовательской задачей. В последние годы отмечается пристальное внимание к нейрофизиологическим исследованиям в клинической гериатрии для оценки реабилитационного потенциала в пожилом возрасте,

к определению роли индуктора апоптоза – белка p53 и некоторых интерлейкинов в наступлении преждевременного старения, к прижизненному обнаружению β-амилоида, τ-протеина в тканях и средах, онтогенетически связанных с веществом головного мозга [1]. Общее эктодермальное происхождение головного мозга и буккального эпителия (БЭ) – многослойного неороговевающего эпителия, выстилающего внутреннюю поверхность щеки, позволяет рассматривать БЭ как перспективный диагностический материал для неинвазивной верификации прогрессирующей сосудистой церебральной патологии [2, 3, 4].

Реальность перспективы использования БЭ в качестве диагностического маркера патологических процессов в ЦНС обусловлена способностью ткани БЭ к отражению локального и системного гомеостаза организма в виде изменений цитоморфологии или продукции цитокинов при патологических состояниях [5, 6].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить диагностические возможности цитологического исследования буккального эпителия у пожилых пациентов с когнитивными расстройствами.

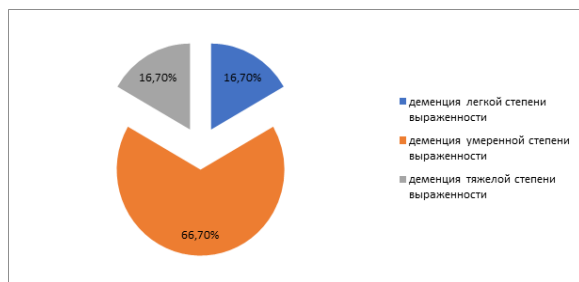
МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В общую клиническую выборку исследования включено 24 человека в возрасте от 59 до 83 лет (средний возраст составлял $76,25 \pm 4,89$ года). Из участников общей выборки были сформированы две группы, идентичные по объёму и по среднему возрасту; основная ($n=12$) – пациенты с деменцией вследствие болезни Альцгеймера (БА) с преобладанием женщин над мужчинами (10 против 2); контрольная ($n=12$) – пациенты без когнитивного снижения так же с преобладанием женщин над мужчинами (10 против 2).

В работе использованы методы исследования: клиничко-психопатологический, нейропсихологический, лабораторный статистический.

Основой для постановки диагноза БА явились критерии NINDS-ADRDA. Синдромальный диагноз «Деменция при болезни Альцгеймера» установлен в соответствии с рубриками МКБ-10 (F00.0, F00.1). Выраженность когнитивного снижения определялась по малой шкале определения ментального статуса (Mini-Mental State Examination – MMSE). По данным скрининга (память, разговорная, назывательная и визуально-осозательная функции) определяли степень деменции. С целью более подробной детализации информации о нарушенных когнитивных функциях применялась специализированная шкала оценки болезни Альцгеймера (Alzheimer Disease Assessment Scale-Cognitive – ADAS-cog) по параметрам: память, язык, зрительно-моторная ориентация и конструктивный праксис. Лица с иной психической патологией и признаками декомпенсации сопутствующих расстройств в течение не менее 0,5 месяца в исследование не включались.

Распределение пациентов основной группы (с деменцией вследствие болезни Альцгеймера) по данным исследования когнитивного функционирования представлено на рисунке 1.



Р и с у н о к 1. Распределение пациентов основной группы по тяжести деменции

Комплекс лабораторных исследований включал оценку буккальной цитограммы (аномалии эпителиальных клеток). При исследовании клеточных структур буккального эпителия определялось наличие микроядер (МЯ) и выраженность трёх основных стадий (фаз) некробиоза и/или апоптоза клетки – кариопикноза, кариорексиса и кариолизиса. Интерес к вышеуказанным составляющим разрушительных процессов, происходящих на клеточном уровне, объясняется их предполагаемым присутствием, помимо БЭ, и в церебральных структурах мозга [7, 8, 9].

Материал для цитологического исследования собирали с внутренней поверхности щеки, после фиксации препарат окрашивали по Романовскому-Гимза. При подсчете 1000 клеток определяли соотношение базальных, промежуточных и поверхностных клеток. В клетках поверхностного и промежуточного слоев оценивались кариотипические аномалии: клетки с МЯ, двуядерные клетки, клетки с протрузиями, клетки с признаками кариопикноза, кариорексиса и кариолизиса, клетки с апоптотными тельцами и перинуклеарной вакуолью. Полученный результат выражали в процентах (%).

Статистическая обработка и анализ данных проведены с использованием стандартного пакета программ Biostatistica и табличного редактора Microsoft Excel 2003. Для сравнения двух независимых групп по количественному признаку использовали критерий Манна-Уитни (U) для малых выборок. Также для сравнения количественных значений использовали непараметрический дисперсионный анализ по Крускалу-Уоллису и рассчитывали коэффициент корреляции Спирмена (r), что позволяло выявить корреляционные связи между нейропсихологическими показателями и данными лабораторных методов.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Средний балл нейропсихологического обследования по шкале MMSE у пациентов основной группы составил $13,42 \pm 3,63$. Применение шкалы MMSE позволило не только оценить степень выраженности деменции, но и состояние отдельных нейрокогнитивных функций (табл. 1). Оценка выполнения заданий когнитивной подшкалы ADAS-cog позволила верифицировать состояние речевых, мнестических функций (семантическая, вербальная, эпизодическая, декларативная память), параметров свободного и отсроченного воспроизведения вербальной информации после интерференции. Корреляционный анализ проведен путем сопоставления цитологических показателей с теми или иными вариациями патологических изменений познавательных функций (ориентировка во времени, внимание, воспроизведение, запоминание, праксис, узнавание и др.).

У пациентов основной группы (с деменцией) выявлена статистически значимая ($p < 0,05$) более высокая частота (1,8% против 0,1%) встречаемости клеток с микроядрами в буккальном эпителии по сравнению с контрольной группой (без когнитивного снижения). По результатам интерпретации данных корреляционного анализа обнаружена связь между содержанием микроядер в буккальном эпителии и низкими значениями показателей нейропсихологического тестирования по

шкалам MMSE и ADAS-cog: ориентировка во времени и пространстве, устойчивость внимания, отставленное воспроизведение вербальной информации, понимание последовательности действий при выполнении заданий в соответствии с инструкцией. Выявлены корреляции между наличием патологических форм клеток: кариопикноза – с большинством проб шкал когнитивного функционирования, кариорексиса – с нарушением ориентировки во времени по MMSE.

Т а б л и ц а 1. Корреляционные связи между средними значениями лабораторных показателей и выделенными вариантами когнитивных нарушений у пациентов с БА

Показатель психометрических шкал	Встречаемость клеток буккального эпителия с аномалиями			
	Микроядра	Кариопикноз	Кариорексис	Кариолизис
Шкала оценки психического статуса MMSE Суммарный балл	0,162	0,039*	0,418	0,502
Ориентировка во времени	0,009*	0,019*	0,021*	0,305
Внимание	0,029*	0,038*	0,907	0,582
Отсроченное воспроизведение слов	0,050*	0,041*	0,393	0,765
Речь	0,319	0,084	0,385	0,369
Шкала оценки БА ADAS-cog				
Запоминание, попытка 2	0,163	0,029*	0,299	0,764
Конструктивный праксис	0,069	0,028*	1,000	0,624
Отсроченное воспроизведение	0,026*	0,036*	0,741	0,917
Называние предметов	0,274	0,046*	0,531	0,337
Идеомоторный праксис	0,112	0,041*	0,761	0,368
Ориентация	0,055	0,027*	0,827	0,970
Узнавание слов	0,288	0,043*	0,370	0,249
Запоминание указаний теста	0,025*	0,017*	0,464	0,179
Понимание	0,025*	0,017*	0,464	0,179
Затруднения с подбором слов	0,152	0,050*	0,553	0,424
Разговорная речь	0,069	0,028*	1,000	0,624

П р и м е ч а н и е. * – Лабораторный показатель статистически значимо коррелирует с выраженностью нейропсихологических нарушений, диагностированных при использовании психометрических шкал.

Определение взаимосвязи показателей буккальной цитогаммы проводилось не с численными значениями результатов нейропсихологического тестирования у каждого конкретного пациента, а с фактом наличия патологических отклонений результатов данного тестирования, которые имели место у всех без исключения пациентов основной группы (с деменцией вследствие болезни Альцгеймера). У пациентов с разной степенью (ранней, умеренной тяжелой) тяжести клинической симптоматики БА обнаружены различные (слабые, средние, сильные) коррелятивные связи между когнитивными и лабораторными параметрами.

ОБСУЖДЕНИЕ

Выявленная в настоящем исследовании связь деградации клеточных структур буккального эпителия и грубого нейродегенеративного дефекта когнитивных функций соотносится с результатами, представленными в зарубежных публикациях [10, 11, 12]. По мнению ряда авторов, это свиде-

тельствует о снижении процессов регенерации головного мозга, т.е. регенеративного потенциала буккальных клеток при болезни Альцгеймера.

Авторам настоящего исследования представляется, что для настоящего момента важным результатом работы является попытка сопоставления прогностических критериев прогрессирования болезни Альцгеймера – интерпретация данных клинико-лабораторных исследований в сравнении с результатами нейропсихологических проб скринингового и специализированного базового методов оценки когнитивных функций. Работа является продолжением цикла однонаправленных исследований на основе соотнесения цитологических и нейропсихологических показателей с корреляцией между патологическими сигналами γ H2AX (Integral, MaxPixel) в различных типах ядер буккальных клеток и суммарным баллом шкалы MMSE, отправной точкой которых служат предыдущие публикации британских исследователей [14].

Высокоинформативная методика ADAS-cog, используемая для повышения точности диагностики БА на всех стадиях патологического процесса, позволяет моделировать процессы памяти (способность помнить воспринятую в прошлом информацию), речи, праксиса, гнозиса. В детально стандартизованном нейропсихологическом эксперименте, положенном в основу ADAS-cog, учитываются структурные компоненты мнестической функции: оперативная память, процесс перехода информации в долговременную память, семантическая и эпизодическая память, узнавание предъявленного ранее стимула, непосредственное и отсроченное воспроизведение вербального материала. Полученные низкие показатели при проведении проб на узнавание слов, выявление антероградной амнезии, выраженного дефицита эпизодической памяти в совокупности позволяют диагностировать гиппокампальный тип поражения памяти, свойственный БА [15, 16]. Наличие тотальных нарушений речи (импрессивной и экспрессивной), т.е. затруднения в понимании обращенной речи и в подборе слов, а также патологии праксиса и гнозиса демонстрирует сформированную структуру деменции альцгеймеровского типа – классического афато-апракто-агностического синдрома. В случае обследования пожилых пациентов с когнитивными расстройствами применение методики ADAS-cog позволяет получить более точное представление о языковых навыках, конструктивном и идеаторном праксисе, отсроченном воспроизведении, ориентировке в месте, окружающей обстановке и времени по сравнению с результатами использования шкалы MMSE.

Обсуждая функциональные и лабораторные методы диагностики БА и других прогрессирующих нарушений поведения и/или когнитивных функций, необходимо учитывать исключительную важность параллельной оценки собственно когнитивных функций пациентов с помощью инструментальных, нейровизуализационных исследований и динамического наблюдения. В соответствии с этим цитологическое исследование буккального эпителия у пожилых пациентов с когнитивными расстройствами представляет ценность и полезность для наиболее ранней диагностики когнитивных нарушений и выбора методов профилактики и лечебной реабилитации.

ВЫВОДЫ

Установленные корреляционные связи между амнезией, нарушением речи, праксиса, гнозиса и патологией буккального эпителия, в особенности с выраженностью кариопикноза и кариорексиса, свидетельствуют о существующей прямой корреляции между аномальными изменениями буккального эпителия и нейродегенеративным процессом, патогенетически связанным с БА.

Предполагается возможность использования полученных результатов исследования БЭ в качестве одного из объективных методов прижизненной диагностики БА. Преимуществом такого подхода является неинвазивность получения биоматериала для исследования и отсутствие клинических осложнений у пациентов.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов в связи с публикацией данной статьи.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Авторы сообщают об отсутствии спонсорских или иных финансовых источников при проведении настоящего исследования.

СООТВЕТСТВИЕ ПРИНЦИПАМ ЭТИКИ

Исследование проведено с соблюдением норм современной биомедицинской этики и этических стандартов, разработанных в соответствии с Хельсинской декларацией ВМА, и одобрено комитетом по этике при ГАУЗ СО «Свердловская областная клиническая психиатрическая больница» (протокол № 8 от 12.05.2020 г.).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Bloom GS. Amyloid- β and tau: the trigger and bullet in Alzheimer disease pathogenesis. *JAMA Neurol.* 2014 Apr;71(4):505-8. doi: 10.1001/jamaneurol.2013.5847. PMID: 24493463.
2. François M, Leifert W, Martins R, Thomas P, Fenech M. Biomarkers of Alzheimer's disease risk in peripheral tissues; focus on buccal cells. *Curr Alzheimer Res.* 2014;11(6):519-31. doi: 10.2174/1567205011666140618103827. PMID: 24938500; PMCID: PMC4166904.
3. Peña-Bautista C, Torres-Cuevas I, Baquero M, Ferrer I, García L, Vento M, Cháfer-Pericás C. Early neurotransmission impairment in non-invasive Alzheimer Disease detection. *Sci Rep.* 2020 Oct 2;10(1):16396. doi: 10.1038/s41598-020-73362-z. PMID: 33009473; PMCID: PMC7532202.
4. Пальцев М.А., Кветной И.М., Полякова В.О., Коновалов С.С., Литвяков О.М., Линькова Н.С., Севостьянова Н.Н., Дурнова А.О., Толибова Г.Х. Сигнальные молекулы в буккальном эпителии: оптимизация диагностики социально значимых заболеваний. *Молекулярная медицина.* 2012. № 4. С. 18-23. Paltsev MA, Kvetnoy IM, Polyakova VO, Kononov SS, Litvyakov OM, Linkova NS, Sevostyanova NN, Dumova AO, Tolibova GH. Signaling molecules in buccal epithelium: optimization of diagnostics of socially significant diseases. *Molecular Medicine.* 2012;4:18-23 (in Russian).
5. Leifert WR, Nguyen T, Rembach A, Martins R, Rainey-Smith S, Masters CL, Ames D, Rowe CC, Macaulay SL, François M, Fenech MF; Australian Imaging, Biomarkers and Lifestyle Study Research Group. Buccal Cell Cytokeratin 14 Correlates with Multiple Blood Biomarkers of Alzheimer's Disease Risk. *J Alzheimers Dis.* 2015;48(2):443-52. doi: 10.3233/JAD-150330. PMID: 26402008.

6. Зуев В.А., Дятлова А.С., Линькова Н.С., Кветная Т.В. Экспрессия ab42, t-протеина, p16, p53 в буккальном эпителии: перспективы диагностики болезни Альцгеймера и темпа старения организма. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2018. Т. 166, № 11. С. 627-631. Zuev VA, Dyatlova AS, Linkova NS, Kvetnaya TV. Expression of ab42, t-protein, p16, p53 in buccal epithelium: prospects for the diagnosis of Alzheimer's disease and the rate of organ aging. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. 2018;166(11):627-631 (in Russian).
7. Hattori H, Matsumoto M, Iwai K, Tsuchiya H, Miyachi E, Takasaki M, Kamino K, Munehira J, Kimura Y, Kawanishi K, Hoshino T, Murai H, Ogata H, Maruyama H, Yoshida H. The tau protein of oral epithelium increases in Alzheimer's disease. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2002 Jan;57(1):M64-70. doi: 10.1093/gerona/57.1.m64. PMID: 11773216.
8. Siddiqui MS, Francois M, Rainey-Smith S, Martins R, Masters CL, Ames D, Rowe CC, Macaulay LS, Fenech MF, Leifert WR. Evaluation of GammaH2AX in Buccal Cells as a Molecular Biomarker of DNA Damage in Alzheimer's Disease in the AIBL Study of Ageing. *Life (Basel)*. 2020 Aug 6;10(8):141. doi: 10.3390/life10080141. PMID: 32781776; PMCID: PMC7459751.
9. Thomas P, Hecker J, Faunt J, Fenech M. Buccal micronucleus cytome biomarkers may be associated with Alzheimer's disease. *Mutagenesis*. 2007 Nov;22(6):371-9. doi: 10.1093/mutage/gem029. Epub 2007 Aug 20. PMID: 17709794.
10. Akiyama H, Barger S, Barnum S, Bradt B, Bauer J, Cole GM, Cooper NR, Eikelenboom P, Emmerling M, Fiebich BL, Finch CE, Frautsch S, Griffin WS, Hampel H, Hull M, Landreth G, Lue L, Mrazek R, Mackenzie IR, McGeer PL, O'Banion MK, Pachter J, Pasinetti G, Plata-Salman C, Rogers J, Rydel R, Shen Y, Streit W, Strohmeyer R, Tooyoma I, Van Muiswinkel FL, Veerhuis R, Walker D, Webster S, Wegrzyniak B, Wenk G, Wyss-Coray T. Inflammation and Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging*. 2000 May-Jun;21(3):383-421. doi: 10.1016/s0197-4580(00)00124-x. PMID: 10858586; PMCID: PMC3887148.
11. Vehmas AK, Kawas CH, Stewart WF, Troncoso JC. Immune reactive cells in senile plaques and cognitive decline in Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging*. 2003 Mar-Apr;24(2):321-31. doi: 10.1016/s0197-4580(02)00090-8. PMID: 12498966.
12. François M, Fenech MF, Thomas P, Hor M, Rembach A, Martins RN, Rainey-Smith SR, Masters CL, Ames D, Rowe CC, Macaulay SL, Hill AF, Leifert WR, The Australian Imaging Biomarkers and Lifestyle Study Research Group. High Content, Multi-Parameter Analyses in Buccal Cells to Identify Alzheimer's Disease. *Curr Alzheimer Res*. 2016;13(7):787-99. doi: 10.2174/1567205013666160315112151. PMID: 26975368.
13. Nisbet RM, Polanco JC, Ittner LM, Götz J. Tau aggregation and its interplay with amyloid- β . *Acta Neuropathol*. 2015 Feb;129(2):207-20. doi: 10.1007/s00401-014-1371-2. Epub 2014 Dec 10. PMID: 25492702; PMCID: PMC4305093.
14. Mitchell AJ. A meta-analysis of the accuracy of the minimal state examination in the detection of dementia and mild cognitive impairment. *J Psychiatr Res*. 2009 Jan;43(4):411-31. doi: 10.1016/j.jpsychires.2008.04.014. Epub 2008 Jun 24. PMID: 18579155.
15. Cipolotti L, Bird CM. Amnesia and the hippocampus. *Curr Opin Neurol*. 2006 Dec;19(6):593-8. doi: 10.1097/01.wco.0000247608.42320.f9. PMID: 17102699.
16. de Toledo-Morrell L, Dickerson B, Sullivan MP, Spanovic C, Wilson R, Bennett DA. Hemispheric differences in hippocampal volume predict verbal and spatial memory performance in patients with Alzheimer's disease. *Hippocampus*. 2000;10(2):136-42. doi: 10.1002/(SICI)1098-1063(2000)10:2<136::AID-HIPO2>3.0.CO;2-J. PMID: 10791835.

Поступила в редакцию 3.12.2021
Утверждена к печати 25.02.2022

Мякотных Виктор Степанович, д.м.н., проф., профессор кафедры факультетской терапии и гериатрии, профессор кафедры нервных болезней, Уральский государственный медицинский университет. ResearcherID ABH-6128-2020. Author ID Scopus 6603228052. ORCID iD 0000-0001-9091-1390. Author ID РИНЦ 132679. SPIN-код РИНЦ 2815-1444.

Сиденкова Алена Петровна, д.м.н., доцент, заведующая кафедрой психиатрии, психотерапии и наркологии, Уральский государственный медицинский университет. ResearcherID AAN-7439-2020. Author ID Scopus 56468015100. SPIN-код 3451-5677. Author ID 434738. ORCID iD 0000-0001-5142-3992.

Базарный Владимир Викторович, д.м.н., проф., главный научный сотрудник отдела общей патологии ЦНИЛ, Уральский государственный медицинский университет. ResearcherID AAO-7488-2020. SPIN-код 4813-8710. Author ID 266767. ORCID iD 0000-0003-0966-95. vlad-bazarny@yandex.ru

Мельник Алена Александровна, ассистент кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии, Уральский государственный медицинский университет. ResearcherID AGV-0537-2022. ORCID iD 0000-0002-4218-6603.

Уразаева Арина Тимуровна, студент лечебно-профилактического факультета, Уральский государственный медицинский университет. ORCID iD 0000-0001-9594-9646.

Хиллок Дария Андреевна, аспирант кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии, Уральский государственный медицинский университет. SPIN-код 2502-4130. Author ID 1141266.

✉ Сиденкова Алёна Петровна, sidenkovs@mail.ru

UDC 616.892.32-056.3-053.9:616.311:611.018.74:159.9.072.4:159.922.63

For citation: Myakotnykh V.S., Sidenkova A.P., Bazarnyy V.V., Melnik A.A., Urazaeva A.T., Khilyuk D.A. Diagnostic possibilities of studying the buccal epithelium in the elderly with cognitive impairments. *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2022; 1 (114): 40-45. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2022-1\(114\)-40-45](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2022-1(114)-40-45)

Diagnostic possibilities of studying the buccal epithelium in the elderly with cognitive impairments

Myakotnykh V.S., Sidenkova A.P., Bazarnyy V.V., Melnik A.A., Urazaeva A.T., Khilyuk D.A.

Ural State Medical University

Repin Street 3, 620128, Yekaterinburg, Russian Federation

ABSTRACT

Background. Intravital molecular diagnostics of the buccal (oral cavity) epithelium, performed to determine the influence of environmental factors on the human body, serves as an indicator of body aging. **Objective:** to evaluate the diagnostic capabilities of cytological examination of the buccal epithelium in elderly patients with cognitive disorders. **Material and Methods.** Using clinical-psychopathological, neuropsychological, laboratory and statistical methods, a total sample of patients (n=24) aged 59 to 83 years (mean age 76.25±4.89 years) was examined. Two groups were identified, fully comparable in size and age: the main group (n=12) – patients with dementia due to Alzheimer's disease with a predominance of women over men (10 vs. 2); control (n=12) – patients without cognitive decline, also with a predominance of women over men (10 versus 2). **Results.** According to a comparative study of the state of the buccal epithelium in 12 patients with Alzheimer's dementia and 12 patients without cognitive impairment, correlations were found between the main cytological changes in the buccal epithelium and the results obtained during neuropsychological testing using the MMSE and ADAS-COG cognitive scales. The study is associated with the assumption of a common ectodermal origin of the nervous tissue and buccal epithelium, which may be due to systemic pathological changes in the tissues of a single germinal embryonic layer. The results obtained indicate the specificity of pathological changes in the buccal epithelium in Alzheimer's disease, which makes it possible to use the study of biological material to obtain additional diagnostic markers of the disease.

Keywords: Parkinson's disease, cognitive impairment, non-motor manifestations of Parkinson's disease, depression.

Received December 03.2021

Accepted February 25.2022

Myakotnykh Viktor S., MD, Professor, Professor of the Department of Faculty Therapy and Geriatrics, Professor of the Department of Nervous Diseases, Ural State Medical University. ResearcherID ABH-6128-2020. Author ID Scopus 6603228052. ORCID iD 0000-0001-9091-1390. Author ID RSCI 132679. SPIN-code RSCI 2815-1444. Author ID RSCI 132679.

Sidenkova Alena P., MD, Associate Professor, Head of the Department of Psychiatry, Psychotherapy and Narcology, Ural State Medical University. ResearcherID AAH-7439-2020. Author ID Scopus 56468015100. SPIN-code RSCI 3451-5677. Author ID RSCI 434738. ORCID iD 0000-0001-5142-3992.

Bazarnyy Vladimir V., MD, Professor, Chief Researcher, Department of General Pathology, Central Research Laboratory, Ural State Medical University. ResearcherID AAO-7488-2020. SPIN-код 4813-8710. Author ID 266767. ORCID iD 0000-0003-0966-95. vlad-bazarnyy@yandex.ru

Melnik Alena A., assistant of the Department of Psychiatry, Psychotherapy and Narcology, Ural State Medical University. ResearcherID AGV-0537-2022. ORCID iD 0000-0002-4218-6603.

Urazaeva Arina T., student of the Medical and Preventive Faculty, Ural State Medical University. ORCID iD 0000-0001-9594-9646.

Khilyuk Daria A., graduate student of the Department of Psychiatry, Psychotherapy and Narcology, Ural State Medical University. SPIN-code 2502-4130. Author ID 1141266.

✉ Sidenkova Alena P., sidenkovs@mail.ru