

Супрессорный эффект аргинин-вазопрессина на физиологические ритмы активности в развивающемся гиппокампе новорожденных крыс

Научный руководитель – Минлебаев Марат Гусманович

Шумкова В.В.¹, Ситдикова В.Р.²

1 - Казанский (Приволжский) федеральный университет, Институт фундаментальной медицины и биологии, Кафедра физиологии человека и животных, Казань, Россия, *E-mail: victshumkova@gmail.com*; 2 - Казанский (Приволжский) федеральный университет, Институт фундаментальной медицины и биологии, Кафедра физиологии человека и животных, Казань, Россия, *E-mail: sitdikovavita@gmail.com*

Используя модель перинатального гиппокампа, ранее было продемонстрировано, что аргинин-вазопрессин (АВП) имеет не только сосудистое действие (кратковременная вазоконстрикция периферических сосудов), но также влияет и на активность нейронов гиппокампа[1]. Воздействие на сетевую активность осуществляется через активацию интернейронов, что приводит к торможению других нейронов, что, в свою очередь, помогает снизить их потребность в кислороде. Это является протекторным механизмом АВП в гиппокампе животного во время рождения. Высказано предположение, что АВП индуцированное ингибирование активности помогает предотвратить асфиксические повреждения ЦНС при родах. Однако, остается непонятным, является ли протекторное действие АВП временным, то есть эффективным лишь во время родов, или же его супрессорный эффект присутствует и после рождения. Возникает вопрос является ли подавление активности аргинин-вазопрессином кратковременным эффектом или же данный защитный механизм присутствует не только в раннем постнатальном периоде?

Для ответа на этот вопрос, мы проводили регистрацию спонтанной активности гиппокампа *in vivo* на крысах возраста р6-р11(р0-день рождения) с помощью многоканального электрода. Оценивались изменения со стороны физиологического ритма ранней активности-острых волн (ОВ, SPW)[2]. Чтобы охарактеризовать роль АВП в раннем постнатальном периоде, его активность блокировалась путем ингибирования V1A-рецепторов АВП, за счет селективного антагониста SR49059 (100нМ). Чтобы исключить артефактное увеличение нейрональной активности в ответ на инъекцию, проводилась повторная инъекция блокатора АМРА/каинатных и НМДА рецепторов-CNQX (0.2mM CNQX+0.8mM DAPV).

В контрольных условиях частота ОВ составляла 6.6 ± 1.2 события/мин, а инъекция селективного антагониста V1A-рецепторов приводила к увеличению частоты ОВ до $8,3 \pm 1,7$ событий/мин. Среднее увеличение частоты ОВ составляло $60 \pm 29\%$. При этом изменения амплитудно-временных характеристик ОВ не наблюдалось. Через несколько минут после инъекции, блокирующей глутаматергическую передачу (блокатора АМРА/каинатных рецепторов), наблюдалось полное прекращение активности, что согласуется с ранее продемонстрированными данными о вовлечении глутаматергической передачи в генерацию ОВ. На основе вышеизложенного можно сделать вывод, что увеличение спонтанной нейрональной активности в ответ на блокирование V1A-рецепторов, связано с присутствием АВП в головном мозге животного, а значит перманентной активацией тормозных интернейронов, что приводит к подавлению раннего неонатального ритма активности-ОВ. Таким образом, можно предположить, что АВПергическая система ингибирования нейрональной активности эффективна не только во время рождения, но и в раннем постнатальном периоде.

Источники и литература

- 1) Spoljaric A. Vasopressin excites interneurons to suppress hippocampal network activity across a broad span of brain maturity at birth // Proc Natl Acad Sci USA, 2017
- 2) Leinekugel X. Correlated bursts of activity in the neonatal hippocampus in vivo // Science, 2002