

**Эпилептический статус у молодых крыс сопровождается морфофункциональными изменениями в гиппокампе**

**Научный руководитель – Постникова Татьяна Юрьевна**

*Вылекжанина Елизавета Николаевна*

*Студент (бакалавр)*

Санкт-Петербургский политехнический университет Петра Великого, Санкт-Петербург, Россия

*E-mail: Liza\_V\_99@mail.ru*

Височная эпилепсия (ВЭ) может развиваться после инфекций или повреждений головного мозга [1]. Формирование эпилептического очага у детей приводит к затруднениям в обучении и социализации, приступам тревоги, депрессии [2]. Однако особенности происходящих изменений в мозге при ВЭ в раннем возрасте недостаточно изучены.

Целью работы стали исследование морфологических изменений в полях СА1, СА3, хилусе и зубчатой фасции (ЗФ) гиппокампа и оценка изменения возбуждающей синаптической передачи в СА1 в латентную и хроническую фазы литий-пилокарпиновой модели ВЭ молодых крыс.

Эпилептический статус (ЭС) индуцировали у самцов крыс Вистар в возрасте 21 день внутрибрюшинным введением пилокарпина (30 мг/кг). За сутки до пилокарпина вводили LiCl (127 мг/кг), за 40 мин - метилскополамин (1 мг/кг). Контрольным животным пилокарпин заменяли NaCl. Исследования выполнены на 1, 3, 7 сут (латентная фаза) и 30 сут (хроническая фаза) после ЭС. В каждой группе проанализировано не менее 6 животных.

Для морфологических исследований проводилась транскардиальная перфузия головного мозга фосфатным буфером и параформальдегидом (4%), криопротекция - в 30% сахарозе 2 сут, заморозка - в изопентане. Фронтальные срезы мозга (20 мкм) окрашивали 0,05% тионином по Нисслю. Подсчет нейронов выполнен на фотографиях срезов между -2,76 и -3,6 мм от брегмы на 100 мкм в ImageJ. Степень нейродегенерации определяли по проценту гибели нейронов. Усреднение проводили по 8-10 срезам для каждого животного.

Электрофизиологические эксперименты выполнены на переживающих срезах мозга (400 мкм). Полевые возбуждающие постсинаптические потенциалы (пВПСП) регистрировали в радиальном слое СА1. Оценивали зависимость амплитуды и наклона восходящей фазы пВПСП и амплитуды пресинаптического популяционного спайка (прПС) от силы внеклеточной стимуляции. Показатель синаптической передачи определяли максимальным отношением амплитуд пВПСП к прПС и рассчитывали с помощью сигмоидальной функции Гомпертца.

Выявлено, ЭС сопровождается нейродегенерацией. Наибольшая гибель клеток происходит в 1 сут после ЭС: в СА1 - 29,6%, СА3 - 27,1%, хилусе - 27,8%, ЗФ - 46,5%. В ЗФ наблюдается нейрогенез (1 сут -  $59 \pm 3$  клеток, 3 сут -  $75 \pm 3$ ) с дальнейшей нейродегенерацией до  $64 \pm 3$  нейронов на 30 сут. В контрольной группе происходит возрастное уменьшение количества нейронов. Различия к 30 сут после ЭС между здоровыми и больными группами соответственно сокращаются: СА1 -  $59 \pm 1$  и  $51 \pm 3$ , СА3 -  $37 \pm 2$  и  $34 \pm 1$ , хилус -  $49 \pm 3$  и  $43 \pm 3$ , ЗФ -  $80 \pm 4$  и  $64 \pm 3$  клеток. На функциональном уровне ЭС сопровождается снижением амплитуд пВПСП и прПС и изменением свойств синаптической передачи.

**Источники и литература**

- 1) Curia, The pilocarpine model of temporal lobe epilepsy // Journal of Neuroscience Methods. 2018, №172. p.143-157.

- 2) Mikulecka, Comorbidities of early-onset temporal epilepsy: Cognitive, social, emotional, and morphologic dimensions // *Experimental Neurology*. 2019, №320.