

**Нарушения механизмов синаптической пластичности в гиппокампе крыс,
возникающие вследствие перенесенных фебрильных судорог**

Научный руководитель – Постникова Татьяна Юрьевна

Грифлюк Александра Витальевна

Студент (магистр)

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

E-mail: Griflyuk.Al@mail.ru

Фебрильные судороги (ФС) являются распространенным неврологическим нарушением в раннем возрасте. В большинстве случаев ФС непродолжительны и без повторных эпизодов, но воздействие таких приступов на развивающийся мозг может оказаться существенным. В частности, ФС могут стать причиной нарушения когнитивных функций - обучения и памяти, основным механизмом которых является синаптическая пластичность. В гиппокампе синаптическая пластичность обусловлена активацией NMDA-рецепторов [1], субъединичный состав которых изменяется на ранних стадиях постнатального онтогенеза [2].

Целью работы было изучение влияния ФС на формирование долговременной синаптической потенциации (ДВП) и анализ морфологических изменений в гиппокампе крыс разных возрастов.

Самцы крыс Вистар в возрасте 10 дней подвергались воздействию высокой температуры путем нагревания окружающего воздуха, что приводило к повышению температуры тела и развитию ФС у животных. Контрольная группа - животные, которые гипертермии не подвергались, но на аналогичное время были отсажены от самки. Исследования проведены на животных двух возрастов: 21-23 дня (ювенильный возраст) и 51-55 дней (пубертатный период развития). Электрофизиологические исследования выполнены на переживающих срезах мозга (400 мкм). Полевые возбуждающие постсинаптические потенциалы (пВПСП) отводили от радиального слоя поля CA1 гиппокампа. ДВП вызывали высокочастотной стимуляцией (ВЧС). Регистрацию пВПСП после ВЧС производили в течение 60 мин. В работе использовались блокатор NMDA-рецепторов МК-801 (10 мкМ) и блокатор GluN2B-содержащих NMDA-рецепторов ифенпродил (3 мкМ). Для анализа морфологических изменений срезы гиппокампа (20 мкм) окрашивали тионином по Нислю.

У контрольных животных ювенильного возраста ВЧС приводила к выраженной ДВП. Наклон восходящей фазы пВПСП увеличивался в $1,63 \pm 0,08$ раз. МК-801 полностью блокировал выработку ДВП, что подтверждает NMDA-зависимый механизм индукции. При действии ифенпродила выработка ДВП сохраняется. У ювенильных крыс экспериментальной группы наблюдается снижение уровня выработки ДВП ($1,32 \pm 0,08$). Как и у контрольных животных, наблюдается NMDA-зависимый механизм индукции, но выработка ДВП обусловлена GluN2B-содержащими NMDA-рецепторами, т.к. полностью блокируется ифенпродилом. Такие же нарушения наблюдаются и у животных, достигших пубертатного периода развития. Нарушения синаптической пластичности сопровождались морфологическими изменениями в разных отделах гиппокампа крыс.

Таким образом, полученные данные отражают негативное влияние ФС на синаптическую пластичность, и такие нарушения сохраняются длительный период.

Источники и литература

- 1) Cooke S.F., Bliss T.V.P. Plasticity in the human central nervous system // Brain. 2006. № 7 (129). С. 1659–1673.
- 2) Wenzel A. [и др.]. NMDA Receptor Heterogeneity During Postnatal Development of the Rat Brain: Differential Expression of the NR2A, NR2B, and NR2C Subunit Proteins // Journal of Neurochemistry. 2010. № 2 (68). С. 469–478.