

Исследование динамики плотности постсинаптических образований на животной модели болезни Альцгеймера в условиях хронического эксперимента

Научный руководитель – Войнов Виктор Борисович

Евсюкова Е.В.¹, Тайсаева А.О.²

1 - Южный федеральный университет, Физический факультет, Кафедра биофизики и биокибернетики, Ростов-на-Дону, Россия, *E-mail: eevsiukova@sfn.ru*; 2 - Южный федеральный университет, Физический факультет, Кафедра биофизики и биокибернетики, Ростов-на-Дону, Россия, *E-mail: alya.taisaeva.03@mail.ru*

Болезнь Альцгеймера (БА) – хроническое нейродегенеративное заболевание, сопровождающееся процессом гибели нервных клеток и их деструктивными изменениями, включающих утрату синапсов и потерю синаптической пластичности. Причины и механизмы патогенеза БА в настоящее время изучены недостаточно.

В рамках данной работы использовались методы флуоресцентной микроскопии для проведения хронических экспериментов с визуализацией нейронных структур мозга на трансгенных мышах с экспрессированным флуоресцентным белком GFP в нейронах (линия Thy1-GFP-M, контрольная группа) и гибридах, обладающих генотипом, характерным для БА человека (5xFAD/Thy1-GFP-M, экспериментальная группа).

Цель исследования заключалась в проведении сравнительного анализа динамики плотности постсинаптических образований (дендритных шипиков, ДШ) нейронов III наружного пирамидного слоя соматосенсорной коры мозга на одних и тех же сегментах дендритов в течение длительного периода прижизненной визуализации (от 21 до 78 дней) между двумя группами животных: контрольной и экспериментальной.

Визуализацию нейронных структур мозга осуществляли через имплантированное оптически прозрачное краниальное окно с помощью лазерного сканирующего микроскопа Carl Zeiss LSM 880 NLO в мультифотонном режиме с 20-кратным увеличением. Возбуждение флуоресцентного белка проводилось с помощью фемтосекундного лазера Chameleon Discovery (Coherent) на длине волны 910 нм. Эмиссию света регистрировали в диапазоне 505–577 нм.

Результаты исследования показывают, что у мышей экспериментальной группы в возрасте 4-6,5 месяцев наблюдается меньшая динамика плотности ДШ и меньшее количество стабильных шипиков по сравнению с мышами контрольной группы. Это позволяет отметить значимое для патогенеза БА снижение интенсивности синаптогенеза и/или смещение баланса образования/утраты ДШ, что способствует в перспективе более глубокому изучению механизмов развития БА и разработке новых эффективных средств терапии.

Работа выполнена в рамках Программы стратегического академического лидерства Южного федерального университета «Приоритет 2030»; проект СП01/S4_0708Приоритет_08.