
МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ
И ШКОЛЫ

НАРУШЕНИЕ МЕХАНИЗМОВ СИНАПТИЧЕСКОЙ ПЛАСТИЧНОСТИ В ГИППОКАМPE КРЫС ПОСЛЕ ЕДИНИЧНОГО ЭПИЗОДА ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫХ СУДОРОГ

© 2020 г. Т. Ю. Постникова^{1,*}, А. М. Трофимова¹, А. В. Зайцев¹

¹ ФГБУН Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН, Санкт-Петербург, Россия

*e-mail: tapost2@mail.ru

DOI: 10.31857/S0044452920072280

Основным нейронным механизмом памяти является синаптическая пластичность, характеристики которой после перенесенных судорожных состояний могут существенно изменяться. Однако характер этих изменений и механизмы, лежащие в их основе, до сих пор остаются неясными.

Целью работы было исследование механизмов формирования долговременной синаптической потенциации (ДВП) в срезах гиппокампа крыс через 3 ч и 1, 3, 7 и 30 суток после пентилентетразол-индуцированных генерализованных судорог.

Судороги вызывали у крыс Вистар в возрасте 21 день внутрибрюшинным введением пентилентетразола (70 мг/кг). Полевые возбуждающие постсинаптические потенциалы (пВПСП) отводили от радиального слоя поля СА1 гиппокампа. ДВП вызывали тета-стимуляцией (ТС) или высокочастотной стимуляцией (ВЧС).

Мы обнаружили, что индукция ДВП ослаблена у крыс через 1, 3, 7 и 30 суток после судорог, но сохраняется в течение первых 3-х часов. При этом

ВЧС более эффективна для индукции ДВП по сравнению с ТС. Конкурентный антагонист NMDA-рецепторов AP-5 (50 мкМ), блокировал выработку ДВП в контроле, но не влиял на ее индукцию в срезах, полученных через 3 и 24 часа после судорог. Восстановление NMDA-зависимой формы ДВП происходило через 7 суток после судорог. Однако каналоблокатор NMDA-рецепторов МК-801 (10 мкМ) не блокировал выработку ДВП в срезах через 30 суток после судорог. Антагонист mGluR1 FTIDC (5 мкМ) блокировал индукцию ДВП через 1 и 30 суток после судорог, но не влиял на ее выработку в контроле, а также через 3 и 7 суток после судорог.

Полученные данные подтверждают пролонгированное негативное влияние однократного судорожного события на синаптическую пластичность в гиппокампе, связанную с нарушением свойств и/или локализации NMDA-рецепторов на постсинаптической мембране.

Финансирование работы: РНФ 16-15-10202.