

Морфофункциональные нарушения в гиппокампе крыс в экспериментальной модели фебрильных судорог

Научный руководитель – Постникова Татьяна Юрьевна

Грифлюк Александра Витальевна

Аспирант

Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН,
Санкт-Петербург, Россия
E-mail: Griflyuk.Al@mail.ru

Инфекционные заболевания, протекающие с повышением температуры, могут провоцировать развитие фебрильных судорог (ФС), что является распространенным неврологическим нарушением в раннем возрасте [1]. Как и многие негативные факторы, действующие на ранних стадиях развития, ФС могут привести к нарушениям когнитивных функций. Однако механизмы, лежащие в основе этих нарушений, изучены недостаточно.

Целью работы было исследование долговременной синаптической потенциации (ДВП) и морфологии гиппокампа крыс после гипертермии, сопровождаемой ФС.

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. Для анализа морфологических изменений срезы гиппокампа (20 мкм), полученные от крыс разных возрастов (12, 21-23 и 51-55 дней), окрашивали тионином по методу Ниссля. Изучение ДВП выполнено на переживающих срезах гиппокампа (400 мкм) животных двух возрастов: 21-23 и 51-55 дней. Полевые возбуждающие постсинаптические потенциалы (пВПСП) отводили от радиального слоя поля СА1 гиппокампа. ДВП вызывали высокочастотной стимуляцией. В работе использовались блокатор NMDA-рецепторов МК-801 (10 мкМ) и коагонист NMDA-рецепторов D-серин (10 мкМ).

У крыс после гипертермии, сопровождаемой длительными ФС, наблюдается снижение числа нейронов в разных отделах гиппокампа по сравнению с контрольной группой. Наиболее выраженное снижение отмечено через 2 дня после ФС. В возрасте 21-23 и 51-55 дней уменьшение числа нейронов наблюдается только в поле СА1 и хилусе гиппокама, при этом в поле СА3 и зубчатой извилине достоверного уменьшения количества нейронов нет.

Значительное снижение ДВП наблюдается у животных как в возрасте 21-23 дней, так и 51-55 дней. МК-801 полностью блокировал выработку ДВП как в контрольной, так и в экспериментальной группах, что подтверждает NMDA-зависимый механизм индукции. Сниженная пластичность в экспериментальной группе восстанавливалась D-серином до контрольных значений.

Таким образом, гипертермия, сопровождаемая длительными ФС, приводит к длительным нарушениям синаптической пластичности и к морфологическим изменениям в гиппокампе. Сниженная пластичность восстанавливается коагонистом NMDA-рецепторов D-серином, что указывает на нарушение нейрон-глиальных взаимодействий.

Работа поддержана грантом РФФ 21-15-00430.

Источники и литература

- 1) Leung A.K.C., Hon K.L., Leung T.N.H. Febrile seizures: An overview // *Drugs in Context*. 2018. № 7. С. 1–12.