

Гемодинамический ответ сосудов коры и электрическая активность гиппокампа мыши в модели болезни Альцгеймера

Научный руководитель – Браже Алексей

Солдатова Анастасия Евгеньевна

Аспирант

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра высшей нервной деятельности, Москва, Россия

E-mail: nastya.soldatova177@mail.ru

Отсутствие комплексного подхода к оценке взаимодействия разных типов клеток в мозге серьезно ограничивает понимание того, как реализуются его основные функции. Чтобы решить эту проблему, мы используем концепцию нейро-глио-васкулярных единиц (НГВЕ), которая позволяет рассматривать взаимодействие между такими элементами мозговой ткани как нейроны, астроциты и сосудистая сеть мозга.

Ритмическая электрическая активность мозга необходима для обработки информации в нейрональных сетях. Тета-ритм гиппокампа является неотъемлемой частью когнитивных процессов, внимания и формирования памяти. Мы предполагаем участие сосудистой сети в модуляции ритмической активности гиппокампа, нарушающейся при нейропатологиях.

Исследование проводили на животных с моделью болезни Альцгеймера (БА) (линия 5xFAD) на досимптоматической и симптоматической стадиях. Электрическую активность нейронов зоны СА1 гиппокампа у свободно-подвижных животных регистрировали с помощью телеметрической установки. Для оценки диаметра сосудов и степени оксигенации крови в артериолах и венолах коры мозга животных *in vivo* использовали микроспектроскопию комбинационного рассеяния (КР) с лазерным возбуждением 532 нм.

Мы выявили ряд статистически значимых различий в электрофизиологических данных, полученных в экспериментах на свободноподвижных животных 5xFAD на разных стадиях заболевания. Также были обнаружены значимые изменения уровня базовой оксигенации крови в артериолах и венолах у мышей линии 5xFAD на досимптоматической стадии. При анализе ответа кровеносных сосудов на локомоцию был выявлен ряд различий между досимптоматической и симптоматической стадией БА.

Совокупность полученных данных указывает на то, что при развитии БА и во время симптоматической стадии нарушаются функционирование клеток мозга и регуляция локального кислородоснабжения тканей мозга, что в свою очередь может быть причиной наблюдающихся изменений в ритмической активности мозга и поведении животных.

Работа выполнена при поддержке РНФ (грант 25-44-02055)