



УДК: 616.831-005.4-092.9

Г.Г. Скибо

Синаптическая пластичность гиппокампа при экспериментальной ишемии

Институт физиологии им. А.А. Богомольца, г. Киев

Ключевые слова: гиппокамп, кислород-глюкозная депривация, синаптическая пластичность, нейрон.

Пластичность, проявляющаяся в способности нейронов к морфологическим и функциональным перестройкам, является неотъемлемым свойством нервной ткани. Основными факторами, которые определяют активность и жизнеспособность нервных клеток, являются уровни кислорода и глюкозы, а их дефицит, неизбежно влияет на состояние нервной ткани. Моделирование ишемического поражения *in vivo* и *in vitro* показало, что даже короткая кислород-глюкозная депривация и последующая реоксигенация приводят к значительным, но отставленным во времени нарушениям, а длительная депривация вызывает массовую гибель нейронов. Особый интерес представляет изучение состояния синаптического аппарата в ишемизированной области в ранние сроки после экспериментальной депривации, т. е. в тот период времени, когда возможна терапевтическая коррекция поврежденной ткани.

Цель работы: исследование динамики морфологических изменений синаптических терминалей, а также

глиальной реакции в СА1 зоне культивируемых срезов гиппокампа при кислород-глюкозной депривации. Проводился ультрамикроскопический анализ серийных срезов str. radiatum СА1 зоны. С помощью программы Reconstruct осуществляли трехмерную реконструкцию и количественную оценку синаптических терминалей, формирующих аксошипикиковые соединения, а также элементов глиии. Помимо этого, исследовали пространственное распределение синаптических везикул. Было показано, что даже кратковременная кислородно-глюкозная депривация вызывает переорганизацию синаптических везикул в терминалях. Кроме этого, было выявлено значительное увеличение площади контактов синаптических терминалей и окружающих их отростков глиоцитов. Обнаруженные морфологические особенности могут свидетельствовать о роли синаптической пластичности в отставленной гибели нервных клеток, вызванной экспериментальной ишемией.

УДК: 616.831-005.4-092.4

І.В. Лушнікова, М.О. Орловський, А.М. Майстренко, О.А. Рибачук, Є.В. Досенко

Молекулярні механізми ендогенної нейропротекції в умовах моделювання ішемічного ушкодження гіпокампа *in vitro*

Институт фізіології ім. О.О.Богомольця НАН України, м. Київ

Ключові слова: ендогенна нейропротекція, аноксичне прекондиціонування, гіпоксія-індуковані фактори.

Запобігання ушкодження мозку при інсульті залишається одним із першочергових наукових і клінічних завдань. Останнім досягненням у цій галузі стало відкриття ендогенної нейропротекції, що виникає при короткостроковому кисневому обмеженні. Доведено, що в цих умовах аноксія або гіпоксія сприяють резистентності мозку до більш тривалої ішемії. В умовах експериментальних моделей це явище відоме як аноксичне прекондиціонування (АПК). Специфічні механізми нейрональної толерантності до ішемічного пошкодження з'ясовані недостатньо. Більшість із запропонованих механізмів АПК пов'язані з гіпоксія-індукованими факторами (HIF, hypoxia-inducible factor).

Мета роботи: вивчення ролі HIF у механізмах аноксія-індукованої нейропротекції в умовах моделю-

вання ішемічного ушкодження на культивованих зрізах гіпокампа. Оцінювали життєздатність нейронів (забарвлення пропідіумом йодидом) та експресію HIF-1 (ПЦР-аналіз) в умовах киснево-глюкозної депривації (КГД), АПК та їх комбінації. Виявлено, що КГД (30 хв) призводить до відстроченого у часі ушкодження нейронів найбільш вираженому у СА1 зоні гіпокампальних зрізів. АПК (триразово 5 хв з інтер-валом 12 год) запобігало КГД-індукованій деградації пірамідних нейронів гіпокампа. Показано, що КГД призводить до зниження експресії HIF-1 α як у СА1, так і СА3-зоні, а АПК цьому перешкоджає. Отже виявлено, що АПК мало суттєвий нейропротекторний вплив, який певною мірою зумовлений змінами рівня експресії HIF.