

Исследование эффектов полиаспарагиновой кислоты на электрические характеристики спонтанно-активных нейронов моллюска *Helix lucorum*

Научный руководитель – Силантьева Динара Ирековна

Фролова А.В.¹, Павлюк А.М.²

1 - Казанский (Приволжский) федеральный университет, Институт фундаментальной медицины и биологии, Кафедра физиологии человека и животных, Казань, Россия, *E-mail: anvfrolova@gmail.com*; 2 - Казанский (Приволжский) федеральный университет, Институт фундаментальной медицины и биологии, Кафедра физиологии человека и животных, Казань, Россия, *E-mail: anya-pavlyuk@yandex.ru*

К настоящему моменту появилось значительное количество данных о том, что нарушения в функционировании глутаматергической системы мозга приводят к таким патологическим состояниям, как: расстройства когнитивных функций, шизофрения [3, 4], амнезия [1], моторные дисфункции. На клеточном уровне показано, что применение антагонистов глутаматных рецепторов может замедлить [2] восстановление выживших после травмы нейронов. Именно поэтому большое значение имеет разработка новых фармакологических препаратов, способных модулировать работу данной системы. В качестве возможного эффектора глутаматных рецепторов была исследована полиаспарагиновая кислота (ПАСП), получаемая методом термической поликонденсации. Полипептид ПАСП состоит из остатков различных изомеров аспарагиновой кислоты (L, D, α , β) и имеет молекулярную массу около 10.6 кДа. Задачей данного исследования было изучить влияние ПАСП на изменения электрических характеристик спонтанно-активных нейронов висцерального ганглия виноградной улитки *Helix lucorum*, участвующих в регуляции респираторных движений животного.

Эксперименты были проведены на изолированном препарате нейронов *Helix lucorum*. В раствор, омывающий препарат нервной системы моллюска, добавляли ПАСП (натриевая соль) в концентрации 1 мг/мл. Электрофизиологические измерения проводились по стандартной методике при комнатной температуре с применением внутриклеточных стеклянных микроэлектродов. Регистрировалась спонтанная активность идентифицированных нейронов висцерального ганглия. Анализировались величины мембранного потенциала, порога генерации и амплитуды потенциала действия, средняя частота спайковой активности. Контролем служила регистрация электрофизиологических характеристик исследуемых клеток до добавления полипептида ПАСП. Результаты были статистически обработаны с использованием однофакторного дисперсионного анализа с повторными измерениями (ANOVA).

В ходе эксперимента было выявлено, что через 40 минут после добавления ПАСП происходит небольшое, но достоверное ($p < 0,05$) деполяризационное смещение мембранного потенциала нейронов до $-44,6 \pm 1,5$ мВ по сравнению с контролем $-47,96 \pm 0,7$ мВ. Также было выявлено достоверное снижение амплитуды потенциала действия до $51,5 \pm 2,2$ мВ ($p < 0,05$) по сравнению с контролем $54,1 \pm 1,5$ мВ. Однако, ни величина порога генерации потенциала действия, ни частота спайковой активности нейронов не изменялись.

Таким образом, можно предположить, что эффект оказываемый глутаматными рецепторами в спонтанно-активных нейронах висцерального ганглия не влияет на общую возбудимость данных нейронов. Но вместе с тем оказывает слабый деполяризующий эффект на их мембранный потенциал, что также приводит и к снижению амплитуды потенциала действия. Для получения более полной информации о функционировании глутаматных

рецепторов у виноградной улитки следующим этапом нашего исследования является изучение влияния агонистов и антагонистов NMDA-рецепторов на электрофизиологические характеристики нейронов.

Источники и литература

- 1) Солнцева С. В., Никитин В. П. Эффекты агонистов NMDA рецепторов глутамата и серотонина на разных стадиях амнезии, вызванной нарушением реконсолидации долговременной памяти. // Нейрохимия. 2010, том 27, № 3, с. 214–220.
- 2) Ikonomidou C., Turski L. Why did NMDA receptor antagonists fail clinical trials for stroke and traumatic brain injury? // Lancet Neurology. – 2002. – V. 1 – P. 383–386.
- 3) Luby E.D., Cohen B.D., Rosenbaum G., Gottlieb J.S., Kelley R. Study of a new schizophrenomimetic drug; sernyl. // AMA Arch. Neurol. Psychiatry. – 1959. – V. 81. – P. 363–369.
- 4) Olney J.W., Newcomer J.W., Farber N.B. NMDA receptor hypofunction model of schizophrenia. // J. Psychiatr. Res. – 1999. – V. 33. – P. 523–533.