

**Возрастные изменения аноксической деполяризации, вызванной кислородно-глюкозной депривацией, в бочонковой коре крыс *in vitro***

*Юзекаева Э.Р.<sup>1</sup>, Гайнутдинов А.Р.<sup>2</sup>, Насретдинов А.Р.<sup>3</sup>*

1 - Казанский (Приволжский) федеральный университет, Институт фундаментальной медицины и биологии, Кафедра физиологии человека и животных, Казань, Россия, *E-mail: elvirajuzekaeva@gmail.com*; 2 - Казанский (Приволжский) федеральный университет, Институт фундаментальной медицины и биологии, Кафедра физиологии человека и животных, Казань, Россия, *E-mail: ta3mar@gmail.com*; 3 - Казанский (Приволжский) федеральный университет, Институт фундаментальной медицины и биологии, Кафедра физиологии человека и животных, Казань, Россия, *E-mail: AzRNasretdinov@kpfu.ru*

Аноксическая деполяризация (АД) является отличительным признаком ишемического повреждения головного мозга. Ранее нами было показано, что в ишемических условиях, вызванных кислородно - глюкозной депривацией (КГД), АД вызывается виде большого отрицательного сдвига ЛПП и увеличения светопропускания ткани [1]. При этом АД возникала в отдельном бочонке и затем распространялась преимущественно через 4-й слой бочонковой коры крыс.

В данной работе АД оценивалась путем одновременной внеклеточной регистрации локального полевого потенциала (ЛПП) и внутреннего оптического сигнала (ВОС) в режиме пропускания света, а также одновременной пэтч-кламп регистрации в конфигурации «целая клетка» в бочонковой коре крыс различного постнатального возраста (P2-23).

Было установлено, что у новорожденных крыс (P2-6) ишемический ответ, вызванный КГД, возникал существенно позже (в ~3-4 раза) и, кроме того, качественно отличался от ответа у более взрослых крыс (P10-23). У крыс возраста P2-6 ишемический ответ начинался с отрицательного сдвига ЛПП, ассоциированного с транзистентной (~2 мин) деполяризацией мембраны на ~20 мВ на уровне одной клетки, и одновременным транзистентным увеличением светопропускания ткани во время регистрации ВОС, подобно кортикальной распространяющейся депрессии (КРД). Спустя 1-2 мин после прохождения КРД, наступала реполяризация мембраны клетки, означавшая завершение волны распространяющейся депрессии, за которой следовала АД. Последующий переход к АД характеризовался полной, но относительно медленно развивающейся деполяризацией мембраны клетки (в течение ~ 8 мин) без какого-либо заметного изменения ЛПП. Важно отметить, что задержанная АД была синхронна со второй волной изменения светопропускания ткани во время регистрации ВОС. Таким образом, в отличие от взрослой бочонковой коры, где кортикальная распространяющаяся депрессия и аноксическая деполяризация нераздельны, у новорожденных крыс эти два процесса были разнесены во времени. Мы предполагаем, что эти возрастные отличия в ишемических ответах могут быть обусловлены низкой плотностью потенциал-зависимых ионных каналов и синаптических контактов, большим объемом межклеточного пространства и низкой метаболической потребностью незрелых нейронов.

Работа выполнена при поддержке гранта РНФ №17-15-01271 и в рамках Программы повышения конкурентоспособности Казанского федерального университета.

**Источники и литература**

- 1) Juzekaeva E. Preferential Initiation and Spread of Anoxic Depolarization in Layer 4 of Rat Barrel Cortex / E. Juzekaeva, A. Nasretdinov, A. Gainutdinov, M. Sintsov, M. Mukhtarov and Roustem Khazipov // Front Cell Neurosci. – 2017.