

ДИНАМИКА ИШЕМИЧЕСКОГО ОТЕКА МОЗГА КРЫС *IN VITRO*

Научный руководитель – Мухтаров Марат Рахимзянович

Юзекаева Э.Р.¹, Гайнутдинов А.Р.²

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: ta3map@gmail.com*

Переживающие срезы мозга является удобной моделью для исследования ишемического повреждения нервной ткани и для поиска нейропротекторных веществ. Основные патофизиологические процессы, происходящие во время ишемии (аноксическая деполяризация (АД) и сопровождающие ее изменения внутреннего оптического сигнала (ВОС) и ионного равновесия), воспроизводятся в модели экспериментальной ишемии, вызываемой кислородно-глюкозной депривацией (КГД) на срезах мозга крыс *in vitro* [1]. Однако возникновение ишемического отека - важного компонента ишемического повреждения мозга в моделях *in vitro* не показано.

В настоящей работе было обнаружено, что АД, вызываемая кислородно-глюкозной депривацией, сопровождается значительным увеличением объема среза мозга [2]. Этот процесс начинается через 3.5 ± 1.8 мин ($n = 21$) после возникновения АД и происходит со скоростью 0.32 ± 0.14 %/минуту ($n = 21$) от исходного значения. Через 29 ± 23 мин (период времени, включающий 15.1 ± 4.5 мин КГД и 8.6 ± 4.1 мин реперфузия нормальной искусственной цереброспинальной жидкостью) ($n = 21$) после наступления АД объем среза увеличивается на 32%. Увеличение объема среза сопровождается также увеличением толщины среза от исходных 400 мкм до 461 ± 13 мкм ($n = 8$), а также увеличением ширины среза на 7.9 ± 2.9 % ($n = 21$).

Формирование характерных ишемических варикозных расширений дендритов обнаруживается, начиная с 9.1 ± 3.8 мин ($n = 4$) после наступления АД. Дальнейшая аппликация гиперосмолярного раствора (искусственная цереброспинальная жидкость с добавлением сахарозы в концентрации 150 мМ) приводила к кратковременному и транзитному увеличению объема среза с последующим уменьшением объема на 10% от ишемических значений ($n = 11$).

Таким образом, нами впервые показано формирование ишемического отека и охарактеризована динамика этого процесса относительно электрофизиологических и ВОС сигналов на срезах мозга крыс. Также показана эффективность гиперосмолярного раствора для уменьшения отека мозга на этой модели. Данная модель может стать удобной для исследования патофизиологических механизмов ишемического отека мозга и для скрининга потенциальных нейропротекторов.

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

Источники и литература

- 1) 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.

- 2) 2. Juzekaeva E. Dynamics of the Hypoxia—Induced Tissue Edema in the Rat Barrel Cortex in vitro / E. Juzekaeva, A. Gainutdinov, M. Mukhtarov and R. Khazipov // Front Cell Neurosci. – 2018.