

Shirokova O. M., Mishchenko T. A., Vedunova M. V., Mukhina I. V. (Nizhny Novgorod, Russia)

EFFECT OF NEUROTROPHIC FACTORS ON THE ULTRASTRUCTURE OF SYNAPTIC CONTACTS IN HYPOXIC CONDITIONS IN VITRO

Изучали влияние нейротрофического фактора головного мозга (BDNF) и глиального нейротрофического фактора (GDNF) на ультраструктурные изменения межклеточных контактов и митохондрий, вызванные гипоксическим воздействием. Исследования проведены на первичных культурах клеток гиппокампа (n=12), полученных от 18-суточных эмбрионов мышей линии C57Bl/6. Моделирование гипоксии проводили на 14-е сутки развития культур *in vitro* путем замены нормоксической среды на среду с низким содержанием кислорода на 10 мин. Фиксацию культур производили спустя 24 ч после реоксигенации. Выявлено, что действие нейротрофических факторов на различные структуры нейрона в области синаптических контактов было неоднозначным. GDNF имел более выраженный синаптотропный эффект, сохраняя в большей мере, чем BDNF, структуру и количество зрелых синаптических контактов, хотя в обеих группах не было обнаружено смешанных, десмосомных и симметричных авезикулярных контактов, характерных для данной стадии развития культуры при нормоксии. Действие BDNF было направлено в основном на сохранение структуры митохондрий в пре- и постсинаптической области, предупреждение набухания и разрушения крист. Общим для BDNF и GDNF было снижение количества синаптических везикул измененных размеров, осмиофильных пузырьков с дополнительной оболочкой.

Шишкина Т. А., Никулина Д. М., Спиридонова В. А., Давлатова И. С. (г. Астрахань, Москва Россия)

ОСОБЕННОСТИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ДНК-АПТАМЕРА — ИНГИБИТОРА ТРОМБИНА — В СТРУКТУРАХ ЛЕГКИХ И ПЕЧЕНИ

Shishkina T. A., Nikulina D. M., Spiridonova V. A., Davlatova I. S. (Astrakhan', Moscow, Russia)

CHARACTERISTICS OF DISTRIBUTION OF DNA APTAMER — THROMBIN INHIBITOR IN LUNG AND LIVER STRUCTURES

В эксперименте на 36 белых беспородных крыса-самцах изучали состояние структурных компонентов печени и легких до и после введения 32-цепочечного ДНК-аптамера — ингибитора тромбина, соединенного с флюоресцентной меткой FAM. Обнаружено, что после введения ДНК-аптамера свечение преобладает в структурах печени по сравнению со структурами легких. В печени свечение определялось по ходу печеночных пластинок и в макрофагах в синусоидах. Это

свидетельствует о том, что ДНК-аптамер после циркуляции захватывается как гепатоцитами, так и звездчатыми макрофагами, после чего, скорее всего, подвергается метаболизму. В структурах легких свечение люминесцентной метки преимущественно наблюдалось в межалвеолярных перегородках и, незначительно, в перибронхиальной области.

Шмидт М. В., Смирнов А. В., Тюрников И. Н., Горелик Е. В., Экова М. Р., Медников Д. С., Замараев В. С., Маланин Д. А., Самусев Р. П., Хлопонин П. А., Куркин Д. В., Волотова Е. В. (Волгоград, Россия)

СТРУКТУРНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГИППОКАМПА В НОРМЕ И ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

Shmidt M. V., Smirnov A. V., Tyurenkov I. N., Gorelik Ye. V., Ekova M. R., Mednikov D. S., Zamarayev V. S., Malanin D. A., Samusev R. P., Khloponin P. A., Kurkin D. V., Volotova Ye. V. (Volgograd, Russia)

STRUCTURAL AGE-DEPENDENT CHANGES OF THE HIPPOCAMPUS IN NORM AND IN CEREBROVASCULAR DISEASE

Выявлено увеличение количества поврежденных нейронов, преимущественно в пирамидном слое СА3-зоны гиппокампа (ГК) у людей пожилого и старческого возрастов. При цереброваскулярной болезни выраженность необратимых изменений нейронов в пирамидном слое СА3- и СА1-зон возрастала, что сопровождалось активацией микроглии, увеличением экспрессии iNOS и тенденцией к увеличению активности каспазы-3. У старых 24-месячных крыс по сравнению с 12-месячными животными отмечалось увеличение доли сморщенных нейронов с гиперхроматозом цитоплазмы в пирамидном слое СА3-зоны вентрального отдела ГК. Выявлено значимое снижение плотности расположения нейронов, увеличение доли поврежденных (гиперхромных) клеток в зонах СА1 и СА3 ГК, что сопровождалось увеличением экспрессии HSP 70 в клетках пирамидного слоя СА1- и СА3-зон ГК, а также тенденцией к увеличению экспрессии каспазы-3. Отмечалось незначительное увеличение экспрессии iNOS в зоне СА3. При этом мягкое стрессовое воздействие сопровождалось признаками нарушений кровообращения, снижением экспрессии eNO-синтазы в эндотелиоцитах сосудов микроциркуляторного русла, увеличением экспрессии iNO-синтазы при отсутствии значимого увеличения уровня экспрессии каспазы-3 и белков теплового шока (HSP70 и HSP90) в цитоплазме нейронов.