

**Роль альфа7 никотиновых ацетилхолиновых рецепторов в модуляции спонтанных тормозных постсинаптических токов пирамидных нейронов поля СА1 гиппокампа.**

**Научный руководитель – Васильева Наталья Александровна**

***Иванова Мария Евгеньевна***

*Студент (бакалавр)*

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Москва, Россия

*E-mail: mariva156315@gmail.com*

Холинергическая система мозга имеет множество различных функций: участвует в регуляции состояний сна и бодрствования, модулирует работу различных структур, играет важную роль не только в процессах обучения и памяти, но также и в механизмах, лежащих в основе концентрации внимания. Известно, что аксоны холинергических нейронов базального переднего мозга (в частности, медиальное септальное ядро и ядро вертикальной диагональной связки Брока), проходя через свод, проецируются в гиппокамп [4], при этом высокая экспрессия никотиновых ацетилхолиновых рецепторов (нАцхр) в гиппокампе наблюдается в основном в ГАМКергических нейронах [3]. Наиболее распространенными подтипами нАцхр, встречающимися в мозге, являются альфа7 и альфа4бета2 рецепторы [1]. Также известно, что в частности альфа7 нАцхр играют важную роль в реализации различных когнитивных аспектов поведения у млекопитающих, в том числе в реализации способности запоминать новую информацию и использовать её при обучении [2].

В проведённом исследовании был оценён вклад нАцхр подтипа альфа7 в модуляцию спонтанных тормозных постсинаптических токов (ТПСТ) пирамидных нейронов поля СА1 гиппокампа с использованием метода patch-clamp. В результате аппликации ацетилхолина в концентрации 10 мкМ в восьми регистрируемых клетках наблюдалось увеличение частоты и амплитуды по сравнению с контролем, опосредованное воздействием на альфа7 нАцхр. Наблюдаемые различия в увеличении амплитуды и частоты спонтанных ТПСТ, возникающих в пирамидных клетках в ответ на аппликацию ацетилхолина, предположительно могут быть связаны как с особенностями структуры и морфологии самих клеток, так и с особенностями их вовлечения в микроцепочки, образуемые интернейронами, имеющими в свою очередь разную морфологию, паттерны активности и экспрессию генов. Предположительно, различная интенсивность возникающих тормозных токов может лежать в основе функциональных различий интернейронов.

**Источники и литература**

- 1) Albuquerque E. et. al. Mammalian nicotinic acetylcholine receptors: from structure to function. *Physiol Rev.* 2009. №.89. с.73-120
- 2) Levin E. et. al. Nicotinic effects on cognitive function: behavioral characterization, pharmacological specification, and anatomic localization // *Psychopharmacology.* 2006. №184. с. 523–539.
- 3) Potier B. et. al. Age-related alterations of gabaergic input to CA1 pyramidal neurons and its control by nicotinicacetylcholine receptors in rat hippocampus // *Neuroscience.* 2006. №142. с. 187-201.
- 4) Woolf N. Cholinergic systems in mammalian brain and spinal cord // *Progress in Neurobiology.* 1991. Т. 37, с. 475 -524.