

ВЛИЯНИЕ АСТРОЦИТОВ НА ФОРМИРОВАНИЕ ПАМЯТИ У МЫШЕЙ ЧЕРЕЗ РЕГУЛЯЦИЮ СИНАПТИЧЕСКОЙ ПЕРЕДАЧИ НЕЙРОНОВ В ГИППОКАМПЕ

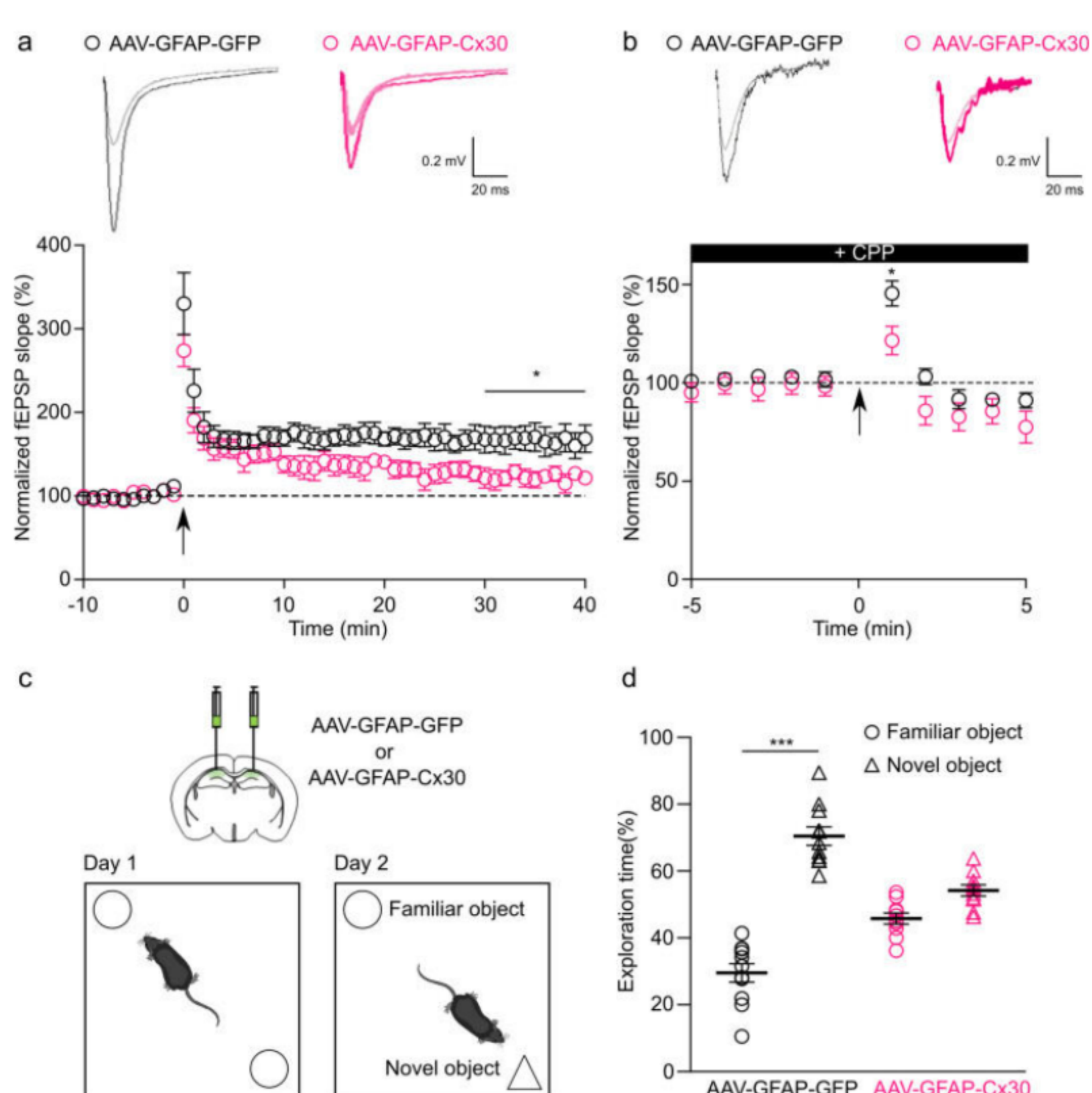
ФИО: ПАШНИНА К.А.

КОНТАКТЫ: PASHNINAKA@YANDEX.RU

МЕТОДЫ

Были изучены источники современной научной литературы по базам данных PubMed. Поиск производился по ключевым словам, таким как "нейроглиальные взаимодействия", "память" и "астроглия", "гиппокамп".

КОННЕКСИН 30



- В составе щелевидных контактов между астроцитами
- При повышенной экспрессии слишком быстрая утилизация глутамата и преждевременное затухание сигнала
- Влияет на память при узнавании предметов
- Физиологическая регуляция благодаря нейрональным KV7-каналам

ВЫВОДЫ

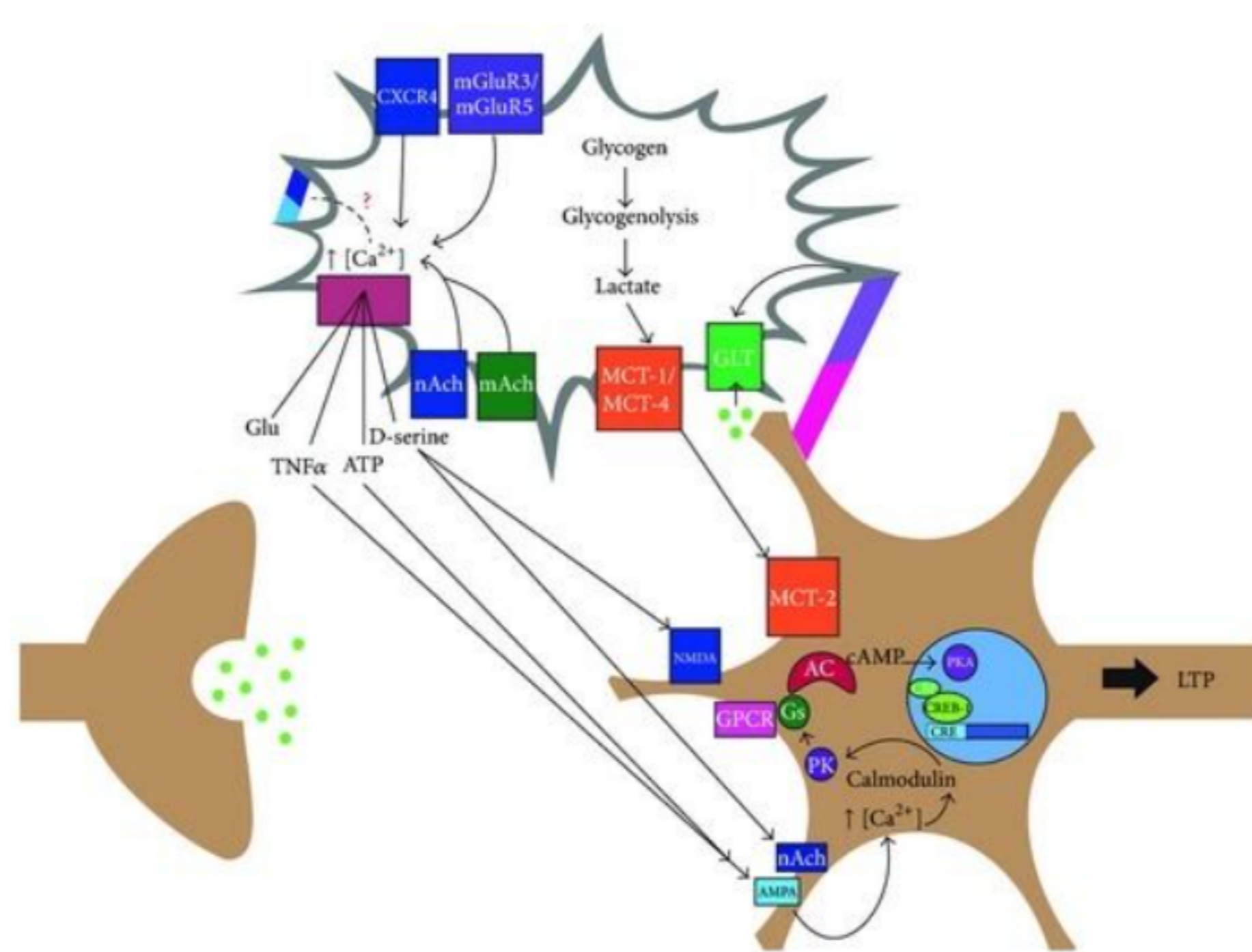
Таким образом:

- Коннексин 30 в составе щелевидных контактов, а его оптимальный уровень влияет на механизмы долговременной потенциации и памяти.
- Глутамат-глутаминовый цикл функционирует в физиологических условиях посредством полуканалов белка коннексина 43.
- Синтезируемые астроцитами глиотрансмиттеры (глутамат, D-серин и др.) необходимы для осуществления долговременной потенциации, которая лежит в основе механизмов памяти.

АКТУАЛЬНОСТЬ

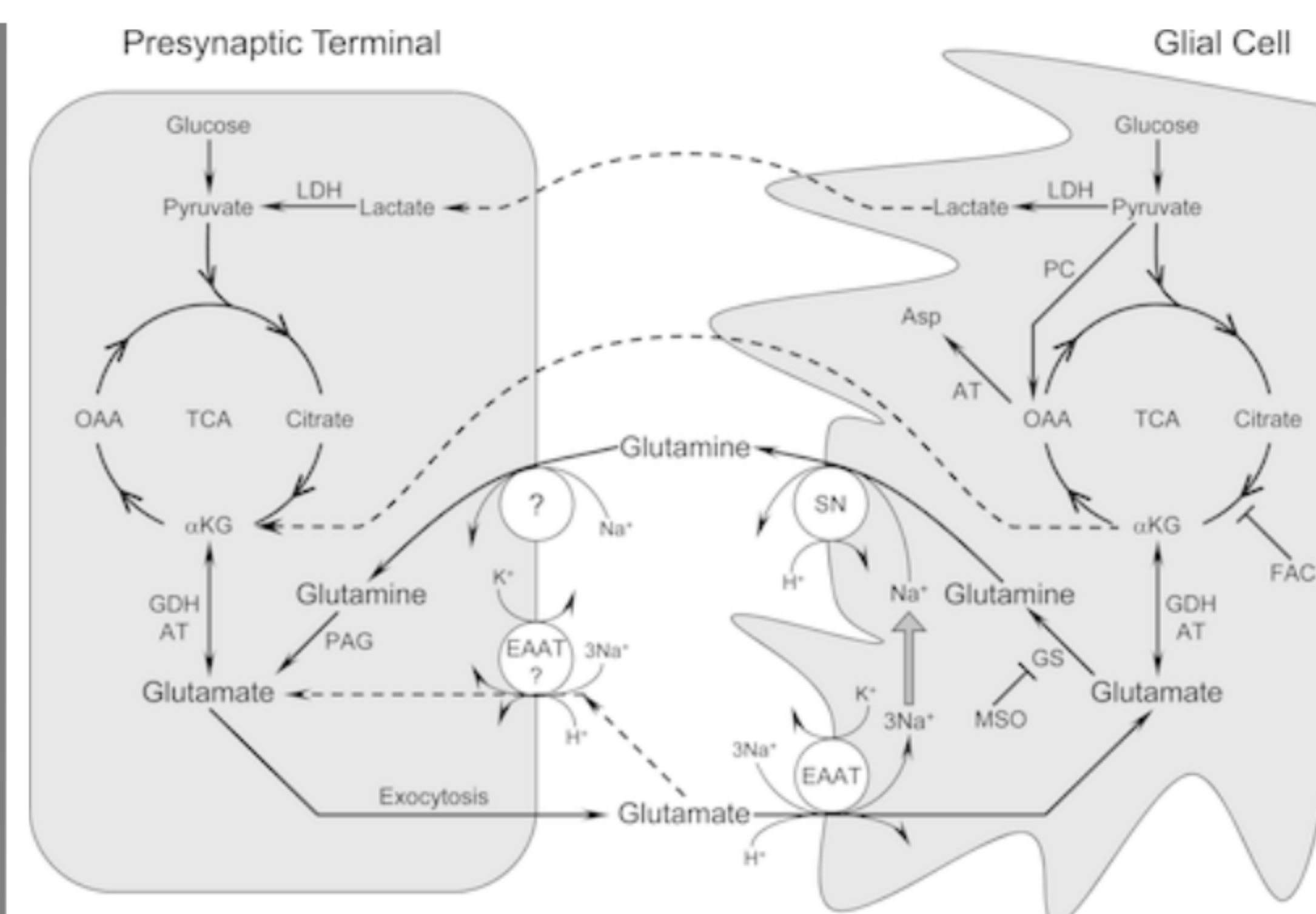
В головном мозге помимо нейронов существуют глиальные клетки, ранее считавшиеся только вспомогательными для их функционирования. Одна из разновидностей глиальных клеток - астроциты - в настоящее время активно изучается, поскольку, оказывается, эти клетки способны модулировать активность нейронов. В гиппокампе астроциты с помощью нескольких механизмов регулируют внеклеточную концентрацию нейромедиаторов и активность экспрессии рецепторов на постсинаптическом нейроне.

ГЛИОТРАНСМИТТЕРЫ



- Высвобождение глиотрансмиттеров при повышении концентрации внутриклеточного кальция за счет mGluR
- Примеры: Глутамат, D-серин, TNF- α , АТФ
- Влияние на NMDA-рецепторы (N-метил-D-аспартат) постсинаптической мембраны нейронов

КОННЕКСИН 43



- Участие в глутамат-глутаминовом цикле
- В составе полуканалов между астроцитами и пресинаптическим окончанием нейрона
- Открытие Cx43-полуканалов за счет активации каналов Kir4.1 при повышении концентрации внеклеточного иона калия