

с надэкспрессией глиального фибриллярного кислого протеина (GFAP) и продуктов его деградации астроцитами гипокампального участка головного мозга. Надэкспрессия GFAP ассоциирована с увеличением уровня основного протеина миелина (MBP) в гомогенатах мозга и снижением уровня нейрональной NO-синтазы.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, астроглиоз, фибриллярный кислый протеин, основной протеин миелина, нейрональная NO-синтаза.

Zh. Oliynyk, Ph.D.,  
N. Senchylo, Ph.D.,  
T. Dovbynchuk, Ph.D.,  
S. Stepanenko, stud.  
Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine,  
M. Guzik, Ph.D.  
Palladin Institute of Biochemistry of the National Academy of Sciences of Ukraine (NASU)

### REACTIVE ASTROGLIOSIS IN RATS WITH LPS-INDUCED PARKINSON'S DISEASES

The astrogliosis was considered as a beneficial process to protect neurons and repair the tissue after CNS insult for a long time. However, numerous study indicate that under some specific conditions, reactive astrocytes can exacerbate neuroinflammation and tissue damage. Parkinson's disease (PD) is one of the most common neurodegenerative diseases that is a major medical and social problem. The progressive course of the disease requires continuous therapy, in the later stages it causes a disability of the patient, which entails the need for constant care and causes significant economic losses. The pathophysiological bases of CP remain unclear, making it impossible to diagnose the disease early, predict its course, and develop pathogenetic treatments. Neuroinflammation of polyetiological genesis, whose development involves micro- and astroglial cells, is considered to be a leading pathogenetic factor of CP. However, the functional state of astroglia in the conditions of development of this neuropathology remains the least studied. The aim of the study was to investigate the functional state of astroglia in rats with PD induced by bacterial lipopolysaccharide (LPS-PD). It has been established that the development of LPS-PD in rats is accompanied by reactive astrogliosis with overexpression of glial fibrillar acidic protein (GFAP) and products of its degradation by astrocytes of the hippocampal region of the brain. Overexpression of GFAP is associated with an increase in the level of myelin basic protein (MBP) in brain homogenates and a decrease in the level of neuronal NO synthase.

Keywords: Parkinson's disease, astrogliosis, glial fibrillary acidic protein, myelin basic protein, neuronal NO synthase.

УДК 577.352+57.085.23

DOI: [https://doi.org/10.17721/1728\\_2748.2020.80.25-30](https://doi.org/10.17721/1728_2748.2020.80.25-30)

К. Чернишенко, студ.  
Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Київ, Україна,  
О. Колесник, канд. біол. наук,  
М. Веселовський, д-р біол. наук  
Інститут фізіології імені О. О. Богомольця НАН України, Київ, Україна

### ЗАКОНОМІРНОСТІ СПОНТАННОГО КВАНТОВОГО ВИВІЛЬНЕННЯ ГЛУТАМАТУ В СИНАПСАХ НЕЙРОНІВ ПЕРВИННОЇ КУЛЬТУРИ ГІПОКАМПА ПРИ ДОВГОТРИВАЛІЙ ДЕПРЕСІЇ СИНАПТИЧНОЇ ПЕРЕДАЧІ

Представлені результати електрофізіологічних досліджень, присвячених аналізу особливостей квантового вивільнення глутамату в синапсах нейронів гіпокампа при довготривалій депресії синаптичної передачі.

Для проведення досліджень використовували первинну культуру гіпокампа щура. За допомогою методики "петч-клемп" у режимі фіксації потенціалу було визначено частоти й амплітуди збуджуючих спонтанних постсинаптичних струмів (сПСС), проаналізовано їхні розподіли та розраховано основні квантові параметри в контролі й за умов довготривалої депресії синаптичної нейропередачі.

Довготривала депресія синаптичної передачі досягалася тетанічною стимуляцією аксона пресинаптичної клітини протягом 5 хв із частотою стимуляції 5 Гц. Спонтанний струм при депресії ресструвався через 20-30 хв після тетанічної стимуляції.

Показано, що при довготривалій депресії синаптичної передачі зменшуються показники амплітудних розподілів сПСС, зареєстрованих у нейронах гіпокампа. Виявлено, що в контролі зазвичай вивільнюються дві везикули нейромедіатора одночасно, а під час довготривалої депресії синаптичної передачі – одна, тобто зменшується кількість спонтанно вивільнених везикул. До того ж зменшилися показники середньої величини кванта та квантового вмісту. Це вказує на вплив пресинаптичних механізмів у експресії довготривалої депресії синаптичної нейропередачі між нейронами гіпокампа в культурі. За умов довготривалої депресії достовірно не було виявлено змін у частоті сПСС.

Аналіз квантових показників при довготривалій депресії глутаматергічної синаптичної передачі між нейронами є важливим для формування більш повних уявлень про механізми, які відіграють фундаментальну роль у нормальному функціонуванні ЦНС і розвитку нейрональних мереж.

Ключові слова: нейрони гіпокампа, синаптична передача, глутамат, квантовий аналіз, довготривала депресія.

**Вступ.** Синаптична пластичність вважається основним механізмом, що забезпечує процеси пам'яті та навчання, це властивість, яка або збільшує, або зменшує синаптичну силу у відповідь на попередню стимуляцію [1, 2]. Ця властивість виявляється в кожному з глутаматергічних синапсів трисинаптичного шляху гіпокампа і є переважно двонаправленою: якщо в результаті подразнення відбувається зниження синаптичної сили відносно

контрольного значення, то вона називається довготривалою депресією (ДТД) синаптичної нейропередачі. Навпаки, якщо відбувається збільшення синаптичної сили, то це довготривала потенціація (ДТП), яка є функціональною протилежністю ДТД. Крім того, функціональна синаптична пластичність може бути не тільки довготривалою, а й короткотривалою. Короткотривала пластичність може тривати від мілісекунд до декількох

хвилин, а довготривала – від кількох годин до днів і більше. Ці зміни впливають на функціональність синапсів і виникають залежно від інтенсивності та тривалості збудження синапсів у гіпокампі. Таким чином, регуляція синаптичної сили є необхідною властивістю для забезпечення таких процесів, як пам'ять і навчання [3, 4].

Одним із головних збуджуючих медіаторів є глутамат [2]. За допомогою виділення глутамату в гіпокампі передаються основні інформаційні потоки. Підвищення вивільнення глутамату виникає при ішемічному каскаді й асоційоване з інсультом, а також спостерігається при таких захворюваннях, як бічний аміотрофічний склероз, латризм, аутизм, деякі форми розумової відсталості, хвороба Альцгеймера [3]. Натомість зниження вивільнення глутамату спостерігається при класичній фенілкетонурії, що призводить до порушення експресії глутаматних рецепторів [4].

Відповідно до квантової моделі глутамат із пресинаптичної терміналі вивільнюється дискретними порціями – квантами [5]. У хімічних синапсах порція нейромедіатора асоціюється з кількістю медіаторів, які містяться в одній везикулі. Для опису ймовірності вивільнення нейромедіаторів застосовують просту біноміальну статистику. Експресія ДТД може залучати як постсинаптичні, так і пресинаптичні механізми. До постсинаптичних відносять зміни в терміналі постсинаптичного нейрона, а до пресинаптичних – зміни в пресинаптичній терміналі аксона [2].

Нові знання про механізми, що лежать в основі квантового вивільнення глутамату в нейронах гіпокампа, мають фундаментальне значення і можуть зробити внесок у розуміння основних феноменів навчання і пам'яті.

**Матеріали та методи.** Для отримання культури використовували новонароджені щури лінії Вістар. Тварин декапітували, головний мозок вміщували в мінімальне середовище Ігла ("Sigma", США) з додаванням 20 ммоль/л буфера HEPES, 25 од/мл натрієвої солі бензилпеніциліну та 25 мкг/мл стрептоміцину сульфату.

Гіпокамп відокремлювали за допомогою скальпеля та нарізали на поперечні смужки 1–2 мм завтовшки. Ферментативну обробку здійснювали 0,05 %-м розчином трипсину (тип II, "Sigma", США) при кімнатній температурі (23–25 °С) протягом 7 хв. Потім тканину промивали два рази розчином для культивування, до складу якого входили: мінімальне середовище Ігла, кінська сироватка – 10 %, інсулін – 6 мкг/мл, бікарбонатний буфер  $\text{NaHCO}_3$  2,3 мг/мл, натрієва сіль бензилпеніциліну – 25 од/мл і сульфат стрептоміцину – 25 мкг/мл.

Суспензію клітин отримували за допомогою механічної дисоціації набором пастерівських піпеток із діаметрами кінчиків, які послідовно зменшувались. Клітини висаджували в чашку Петрі, яка була попередньо оброблена полі-L-орнітином. У скляне кільце діаметром 6 мм, яке обмежувало площу посадки, додавали 200 мкл суспензії. Чашки Петрі із суспензією

поміщували в інкубатор ("Jouan", Франція) з контрольованим вмістом двоокису вуглецю (5 %  $\text{CO}_2$ ) в повітряно-газовій суміші з температурним режимом (37 °С) і постійним пасивним зволоженням. На третю добу культивування для пригнічення проліферації гліальних клітин у середовище додавали цитозин- $\beta$ -D-арабінофуранозид (5 мкмоль/л).

Режим обробки культури за допомогою останнього підбирали таким чином, щоб пригнітити проліферацію гліальних клітин на такій стадії, коли кількість астроцитів була достатньою для утворення гліального моношару. Повторну повну заміну розчину для культивування проводили через 24 год.

З використанням методу patch-clamp у конфігурації "ціла клітина" реєстрували спонтанні постсинаптичні струми (сПСС) у нейронах гіпокампа.

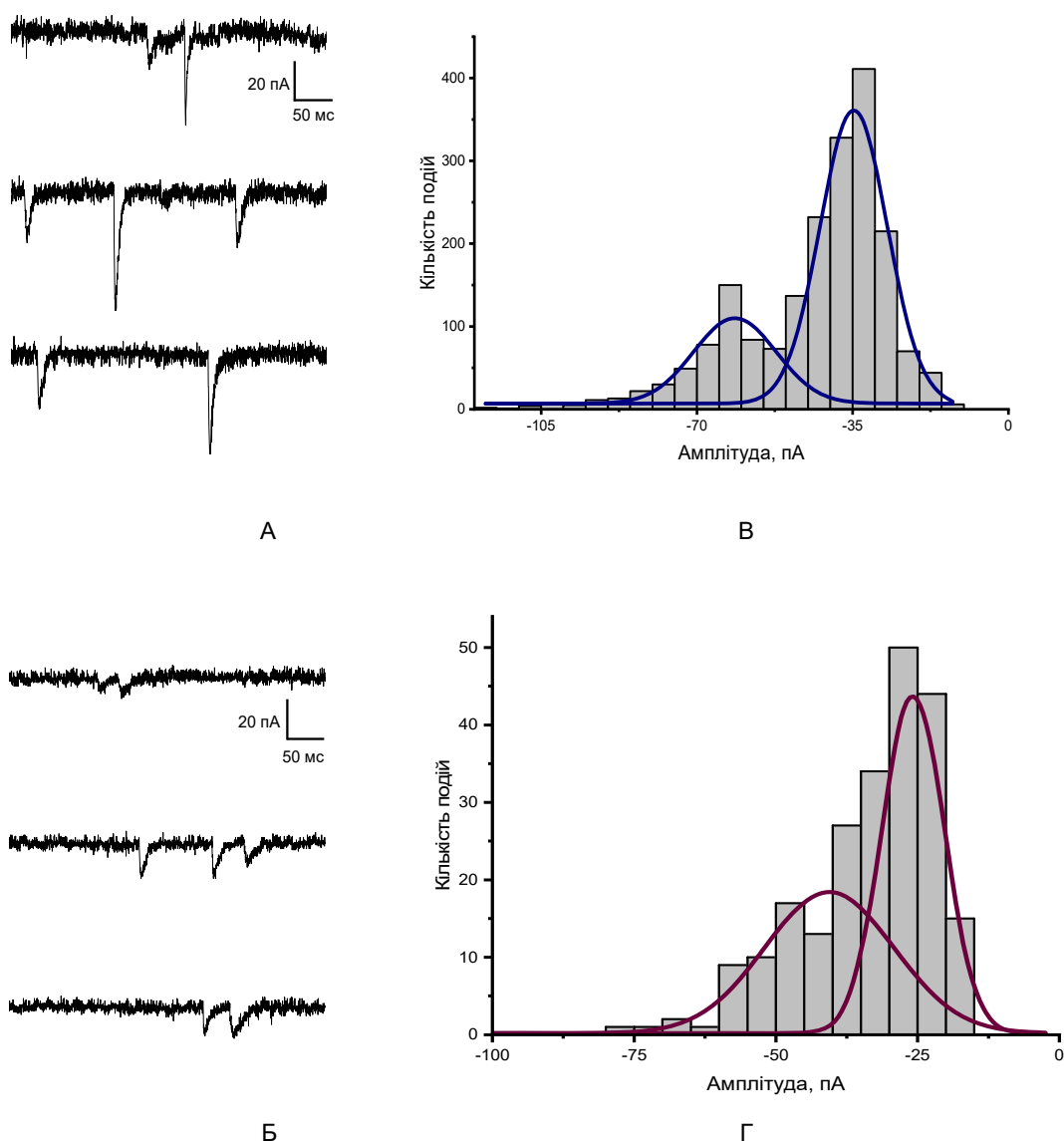
Експериментальний фізіологічний розчин містив (ммоль/л):  $\text{NaCl}$  – 140;  $\text{KCl}$  – 3;  $\text{CaCl}_2$  – 2;  $\text{MgCl}_2$  – 2; глюкоза – 10; HEPES – 20; pH 7,4 (доведено  $\text{NaOH}$ ). Внутрішньоклітинний розчин у patch-піпетках містив (ммоль/л): калію глюконату – 155; EGTA – 0,2;  $\text{MgCl}_2$  – 2; HEPES – 20,  $\text{K}_2\text{ATP}$  – 2,5; pH 7,4 (доведено  $\text{KOH}$ ).

Кінетичні параметри постсинаптичних струмів визначалися за допомогою програмного пакету Clampfit 9.0 (Axon Instruments, США). Подальша обробка і представлення результатів, включаючи статистичний аналіз, проводились за допомогою електронних таблиць Microsoft Excel та аналітичного пакету Microcal Origin.

Величини в тексті представлені у вигляді "середнє значення"  $\pm$  "стандартна похибка середнього (S.E.M.)", після чого в дужках наведено розмір вибірки, за якою проводилось усереднення.

**Результати та їх обговорення.** Спонтанні глутаматергічні постсинаптичні струми (сПСС) у контролі відводили від нейронів гіпокампа при підтримуваному потенціалі -70 мВ. Експерименти проводили при 20–22 °С. При реєстрації глутаматергічних сПСС гальмівну передачу блокували додаванням у позаклітинний розчин специфічного блокатора ГАМК рецепторів: бікукуліну метіодиду 10 мкмоль/л (рис. 1, А, Б).

У багатьох структурах ЦНС вивільнення нейромедіаторів у міжнейронних синапсах може підпорядковуватися біноміальній статистиці [6–8]. Для спонтанних глутаматергічних постсинаптичних струмів (сПСС), зареєстрованих у шести різних нейронах гіпокампа, були побудовані розподіли амплітуд, у яких спостерігалися одна-дві добре візуально ідентифікованих моди; розподіли задовільно апроксимувалися сумою кривих Гаусса (рис. 1, В, Г). Амплітуда постсинаптичної відповіді в даному випадку відображує суму квантових викидів медіатору в усіх зонах вивільнення в синапсі. Середня величина поодинокій квантовій події, пов'язаній з викидом глутамату у контролі, становить  $35 \pm 5$  пА, при довготривалій депресії синаптичної передачі –  $25 \pm 4$  пА.



**Рис. 1. Приклад реєстрації спонтанних глутаматергічних постсинаптичних струмів (сПСС) у нейронах гіпокампа й амплітудний розподіл глутаматергічних сПСС:**

А – сПСС у контролі; Б – сПСС при довготривалій депресії синаптичної передачі; В – амплітудний розподіл сПСС у контролі; Г – амплітудний розподіл сПСС при довготривалій депресії синаптичної передачі (лінія показує апроксимацію кривими Гаусса розподілу амплітуд спонтанних постсинаптичних струмів)

Полімодальність амплітудних розподілів сПСС, очевидно, відображує квантове вивільнення в декількох синапсах із кількома зонами вивільнення, що характеризує такий викид як багатоквантовий [9–11]. Суперпозиція усереднених полімодальних амплітудних розподілів сПСС підтверджує по шести клітинах відстань між окремими модами розподілів амплітуд. Перший пік інтерпретується як величина ефекту вивільнення одного кванта нейромедіатора (рис. 2, А). Таким чином, найважливішим параметром викликані синаптичної події є ймовірність вивільнення квантів нейро-

медіатора. Вважається, що процес його вивільнення в окремих синапсах, якщо врахувати варіацію кількості квантів, вивільнених у відповідь на пресинаптичний ПД, задовольняє статистичний закон Пуассона [5]. Також було побудовано розподіли частот глутаматергічних сПСС, нормованих на максимальне значення (рис. 2, Б), і розраховано показники розподілів частот сПСС, зареєстрованих у нейронах гіпокампа під час контролю та при довготривалій депресії синаптичної нейротрансмісії (табл. 1).

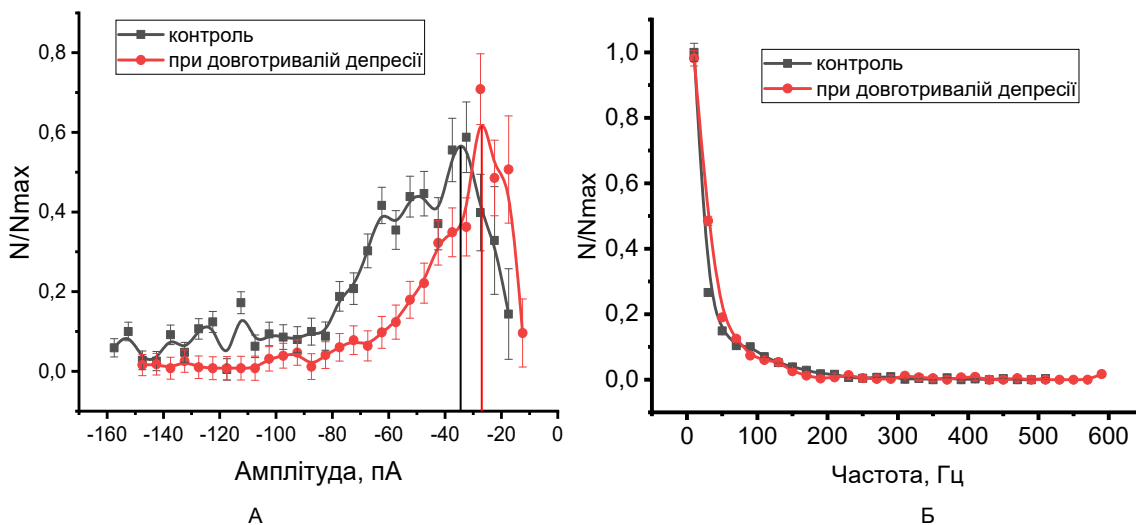


Рис. 2. А – суперпозиція усереднених полімодальних амплітудних розподілів сПСС у контролі та при довготривалій депресії (кількість (N) подій, нормованих на максимальні значення;  $N/N_{max}$ ). Вертикальні лінії вказують на середні значення мод амплітудних гістограм. Б – усереднені розподіли частот сПСС, нормовані на максимальне значення ( $N/N_{max}$ )

Таблиця 1. Показники розподілів частот глутаматергічних спонтанних постсинаптичних струмів (Гц), зареєстрованих у нейронах гіпокампа ( $M \pm m$ ,  $n = 6$ )

Показники	Контроль	При довготривалій депресії
Середнє значення, Гц	$29 \pm 9$	$30 \pm 6$
Мода, Гц	$21 \pm 8$	$17 \pm 6$
Медіана, Гц	$14 \pm 5$	$14 \pm 3$

Достовірно немає різниці порівняно зі значеннями в контролі за t-критерієм Стьюдента ( $p > 0,95$ )

За умов довготривалої депресії достовірно не було виявлено змін у частоті сПСС.

Були розраховані показники амплітудних розподілів спонтанних постсинаптичних струмів, зареєстрованих у нейронах гіпокампа для контролю та при довготривалій депресії: середнє значення амплітуди, медіана, мода (рис. 3, А) і квантовий вміст (рис. 3, Б, табл. 2). Значення

середнього квантового вмісту розраховували як відношення середньої амплітуди ПСС ( $I_{сер}$ ) до середньої величини постсинаптичної відповіді, еквівалентної викиду поодинокого кванта медіатора (q). Розрахований критерій  $\chi$ -квадрат підтвердив статистично достовірну різницю між даними.

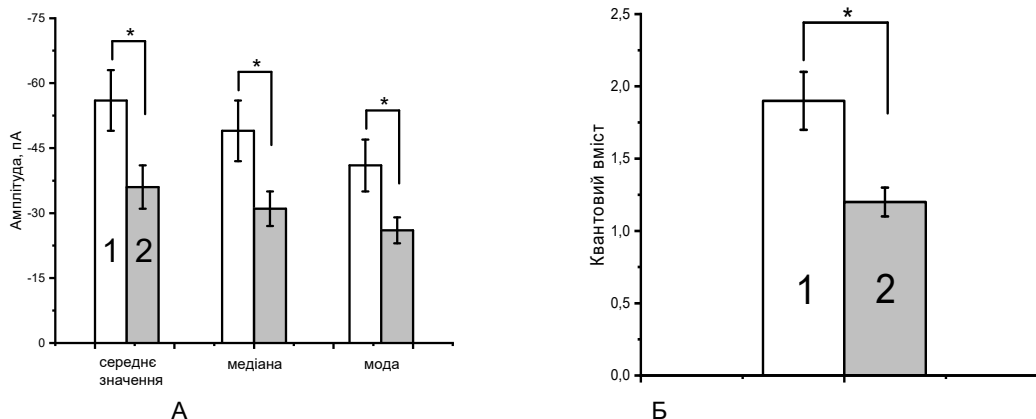


Рис. 3. А – показники амплітудних розподілів сПСС, зареєстрованих у нейронах гіпокампа; Б – квантовий вміст: 1 – контроль; 2 – за умов довготривалої депресії (\* $P < 0,05$ )

Таблиця 2. Показники амплітудних розподілів сПСС, зареєстрованих у нейронах гіпокампа ( $M \pm m$ ,  $n = 6$ )

Показники	Контроль	При довготривалій депресії	Різниця, %
Середнє значення, пА	$-56 \pm 7$	$-36 \pm 5^*$	$30 \pm 6$
Медіана, пА	$-49 \pm 7$	$-31 \pm 4^*$	$29 \pm 8$
Мода, пА	$-41 \pm 6$	$-26 \pm 3^*$	$30 \pm 9$
Квантовий вміст ( $m = \frac{I_{сер}}{q}$ )	$1,9 \pm 0,2$	$1,2 \pm 0,1^*$	$27 \pm 8$

\*статистично достовірна різниця порівняно зі значеннями у контролі за t-критерієм Стьюдента ( $P \leq 0,05$ )

Зменшення амплітуди сПСС обумовлено зменшенням квантового вмісту. Результати свідчать, що тетанічна стимуляція 5 Гц протягом 5 хв призводить до зниження ефективності багатовезикулярного викиду глутамату в нейронних мережах гіпокампа.

Оцінюючи параметри квантового вмісту сПСС, який у контролі становив  $1,9 \pm 0,2$ , а при довготривалій депресії синаптичної передачі –  $1,2 \pm 0,1$ , та амплітудний розподіл сПСС, можна вважати, що в контролі зазвичай вивільнюються дві везикули нейромедіатора одночасно, а під час довготривалої депресії синаптичної передачі – одна, тобто ймовірність викиду стає меншою. Це вказує на вплив пресинаптичних механізмів у експресії довготривалої депресії синаптичної нейропередачі між нейронами гіпокампа в культурі.

**Висновки.** Охарактеризована квантова природа вивільнення нейромедіатора глутамату в синапсах нейронів гіпокампа. За допомогою методики "петч-клемп" у режимі фіксації потенціалу були зареєстровані збуджуючі спонтанні постсинаптичні струми, визначено числові характеристики розподілів частот і амплітуд глутаматергічних збуджуючих спонтанних струмів та розраховані їхні квантові параметри.

Показано, що середня величина кванта, що характеризує вивільнення глутамату в культивованих нейронах гіпокампа, за контрольних умов становить  $35 \pm 5$  пА, а при довготривалій депресії –  $25 \pm 4$  пА ( $n = 6$ ).

За допомогою біноміальної статистики виявлено зменшення квантового вмісту, який у контролі становив  $1,9 \pm 0,2$ , а під час довготривалої депресії –  $1,2 \pm 0,1$  ( $n = 6$ ).

Показано, що після тетанічної стимуляції при довготривалій депресії зменшились показники амплітудних розподілів сПСС, зареєстрованих у нейронах гіпокампа: середнє значення – на  $30 \pm 6$  %, медіана – на  $29 \pm 8$  %, мода – на  $30 \pm 9$  %.

За умов довготривалої депресії достовірно не було виявлено змін у частоті сПСС.

Отже, зменшення таких квантових параметрів вивільнення глутамату, як величина кванта, квантовий вміст, і показників амплітудних розподілів сПСС указують на те, що до експресії довготривалої депресії синаптичної нейропередачі між нейронами гіпокампа в культурі залучені пресинаптичні механізми.

#### Список використаних джерел:

1. Eriksson P. Neurogenesis in the adult human hippocampus / P. Eriksson, E. Perfilieva // NatMed. – 1998. – Vol. 4. – P. 1313-1317.
2. Meldrum B. S. Glutamate as a neurotransmitter in the brain: Review of physiology and pathology / B. S. Meldrum // J. Nutr. – 2000. – Vol. 130. – P. 1007-1015.

К. Чернишенко, студ.

Киевский национальный университет имени Тараса Шевченко, Киев, Украина,  
О. Колесник, канд. биол. наук,  
Н. Веселовский, д-р биол. наук  
Институт физиологии имени О. О. Богомольца НАН Украины, Киев, Украина

### ЗАКОНОМЕРНОСТИ СПОНТАННОГО КВАНТОВОГО ВЫСВОБОЖДЕНИЯ ГЛУТАМАТА В СИНАПСАХ НЕЙРОНОВ ПЕРВИЧНОЙ КУЛЬТУРЫ ГИППОКАМПА ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ ДЕПРЕССИИ СИНАПТИЧЕСКОЙ ПЕРЕДАЧИ

*Представлены результаты электрофизиологических исследований, посвященных анализу особенностей квантового высвобождения глутамата в синапсах нейронов гиппокампа при длительной депрессии синаптической передачи.*

*Для проведения исследований использовали первичную культуру гиппокампа крыс. С помощью методики "петч-клемп" в режиме фиксации потенциала были определены частоты и амплитуды возбуждающих спонтанных постсинаптических токов (сПСТ), проанализированы их распределения и рассчитаны основные квантовые параметры.*

*Долговременная депрессия синаптической передачи достигалась путём тетанической стимуляции аксона пресинаптической клетки в течение 5 мин с частотой стимуляции 5 Гц. Спонтанный ток при депрессии регистрировался через 20-30 мин после тетанической стимуляции.*

*Показано, что при длительной депрессии синаптической передачи уменьшились показатели амплитудных распределений сПСТ, зарегистрированных в нейронах гиппокампа. Было обнаружено, что в контроле обычно выделяются две везикулы нейромедіатора одновременно, а при длительной депрессии синаптической передачи – одна, то есть вероятность высвобождения становится*

3. Wang R. Role of glutamate and NMDA receptors in Alzheimer's disease / R. Wang, P. Hemachandra Reddy // J. Alzheimers Dis. – 2017. – Vol. 57. – P. 1041-1048.

4. McEntee W. J. Glutamate: Its role in learning, memory and the aging brain / W. J. McEntee, T. H. Crook // Psychopharmacology. – 1993. – Vol. 111. – P. 391-401.

5. Castillo J. Quantal components of the end-plate potential / J. Castillo, B. Katz // J. Physiol. – 1954. – Vol. 124. – P. 560-573.

6. Kullmann D. M. LTP of AMPA and NMDA receptor-mediated signals: evidence for presynaptic expression and extrasynaptic glutamate spill-over / D. M. Kullmann, G. Erdemli, F. Asztly // Neuron. – 1996. – Vol. 17. – P. 461-474.

7. Voronin L. L. On the quantal analysis of hippocampal long-term potentiation and related phenomena of synaptic plasticity / L. L. Voronin // Neuroscience. – 1993. – Vol. 56. – P. 275-304.

8. Glushakova O. Long-term changes in glutamate ergic synaptic transmission in phenylketonuria / O. Glushakova, M. Varshney // Brain. – 2005. – Vol. 128. – P. 300-307.

9. Abraham W. C. Metaplasticity: the plasticity of synaptic plasticity / W. C. Abraham, M. F. Bear // Trends Neurosci. – 1996. – Vol. 19. – P. 126-130.

10. Ogasawara H. Systems biology perspectives on cerebellar long-term depression / H. Ogasawara, T. Doi, M. Kawato // Neurosignals. – 2008. – Vol. 16. – P. 300-317.

11. Bellone C. Mechanisms of synaptic depression triggered by metabotropic glutamate receptors / C. Bellone, C. Lüscher, M. Mameli // Cell Mol Life Sci. – 2008. – Vol. 65. – P. 2913-2923.

#### Reference (Scopus)

1. Eriksson P. S., Perfilieva E., Björk-Eriksson T., Alborn A. M., Nordborg C., Peterson D. A., Gage F. H. Neurogenesis in the adult human hippocampus. NatMed. 1998;4(11):1313-7.

2. Meldrum B. S. Glutamate as a neurotransmitter in the brain: review of physiology and pathology. J. Nutr. 2000;130(4S Suppl):1007-15.

3. Wang R., Hemachandra Reddy P. Role of glutamate and NMDA receptors in Alzheimer's disease. J Alzheimers Dis. 2017; 57(4): 1041-1048.

4. McEntee W. J., Crook T. H. Glutamate: its role in learning, memory, and the aging brain. Psychopharmacology (Berl). 1993;111(4):391-401.

5. Castillo J., Katz B. Quantal components of the end-plate potential. J Physiol. 1954 Jun 28; 124(3): 560-573.

6. Kullmann D. M., Erdemli G., Asztely F. LTP of AMPA and NMDA receptor-mediated signals: evidence for presynaptic expression and extrasynaptic glutamate spill-over. Neuron. 1996;17(3):461-74.

7. Voronin L. L. On the quantal analysis of hippocampal long-term potentiation and related phenomena of synaptic plasticity. Neuroscience. 1993;56(2):275-304.

8. Glushakov A. V., Glushakova O., Varshney M., Bajpai L. K., Summers C., Laipis P. J., Embury J. E., Baker S. P., Otero D. H., Dennis D. M., Seubert C. N., Martynyuk A. E. Long-term changes in glutamatergic synaptic transmission in phenylketonuria. Brain. 2005;128(Pt 2):300-7.

9. Abraham W. C., Bear M. F. Metaplasticity: the plasticity of synaptic plasticity. Trends Neurosci. 1996;19(4):126-30.

10. Ogasawara H., Doi T., Kawato M. Systems biology perspectives on cerebellar long-term depression. Neurosignals. 2008;16(4):300-17.

11. Bellone C., Lüscher C., Mameli M. Mechanisms of synaptic depression triggered by metabotropic glutamate receptors. Cell Mol Life Sci. 2008;65(18):2913-23.

Надійшла до редколегії 17.01.2019

Отримано виправлений варіант 17.02.2019

Підписано до друку 17.02.2019

Received in the editorial 17.01.2019

Received a revised version on 17.02.2019

Signed in the press on 17.02.2019

меньше. К тому же уменьшились показатели средней величины кванта и квантового содержания. Это указывает на влияние пресинаптических механизмов в экспрессии длительной депрессии синаптической нейротрансдачи между нейронами гиппокампа в культуре. В условиях длительной депрессии достоверно не было выявлено изменений в частоте сПСТ.

Анализ квантовых показателей при длительной депрессии глутаматергической синаптической передачи между нейронами важен для формирования более полных представлений о механизмах, которые играют фундаментальную роль в нормальном функционировании ЦНС, и развития нейронных сетей.

Ключевые слова: нейроны гиппокампа, синаптическая передача, глутамат, квантовый анализ, длительная депрессия.

K. Chernyshenko, stud.

Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine,

O. Kolesnyk, Ph.D.,

N. Veselovskiy, Dr. Sc.

Bogomoletz Institute of Physiology of NAS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

## THE ANALYSIS OF QUANTAL CHARACTERISTICS OF SPONTANEOUS EVOKED EXCITATORY POST SYNAPTIC POTENTIAL SIN LONG-TERM DEPRESSION OF GLUTAMATERGIC NEUROTRANSMISSION BETWEEN CULTURED HIPPOCAMPAL NEURONS

The results of electrophysiological studies of the quantal release features of glutamate in hippocampal neurons' synapses in long-term depression of synaptic transmission are presented.

To research the topic, we used the primary culture of the rat hippocampus. Using the patch-clamp technique, the frequencies and amplitudes of excitatory spontaneous postsynaptic currents (EPSCs) were determined, their distributions were analyzed and the basic quantal parameters were calculated.

Long-term depression of synaptic transmission was achieved by tetanic stimulation of the axon of the presynaptic cell for 5 minutes with a stimulation frequency of 5 Hz. Spontaneous current in depression was recorded 20-30 min after tetanic stimulation.

It has been shown that the amplitude of the EPSCs registered in hippocampal neurons decreased in the long-term depression of synaptic transmission. It has been found that two neurotransmitter vesicles are usually released in the control at the same time and one during the long-term depression of synaptic transmission. It means that the probability of release decreased. In addition, the average quantal amplitude and quantum content decreased. It indicates the effect of presynaptic mechanisms in the expression of long-term depression of synaptic neurotransmission between hippocampal neurons in culture. In the conditions of long-term depression, no significant changes were found in the frequency of EPSCs.

The analysis of quantum parameters in long-term depression of glutamatergic synaptic transmission between neurons is important for the formation of more complete ideas about the mechanisms that play a fundamental role in the normal functioning of the CNS and the development of neural networks.

Keywords: hippocampal neurons, synaptic transmission, glutamate, quantum analysis, long-term depression.

УДК 612.821.83; 612.821

DOI: [https://doi.org/10.17721/1728\\_2748.2020.80.30-34](https://doi.org/10.17721/1728_2748.2020.80.30-34)

Т. Куценко, канд. біол. наук, доц.

Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Київ, Україна

## ВПЛИВ КОГНІТИВНОГО НАВАНТАЖЕННЯ НА ПРОЯВ ЕМОЦІЙНОГО ЕФЕКТУ СТРУПА

Емоційний ефект Струпа (ЕЕС) є результатом більшої затримки при називанні кольору, яким написані емоційні слова, ніж кольору, яким написані нейтральні слова, за рахунок переключення уваги на емоційно значущу інформацію. ЕЕС переважно застосовується в обстеженнях психопатологій, але перспективним є його використання і для розв'язання прикладних психофізіологічних завдань, від професійного відбору і нейромаркетингу до детектування брехні та виявлення загроз із боку емоційно нестабільних індивідів. Оскільки ЕЕС чутливий до умов тестування, то досліджувались різні модифікації емоційного тесту Струпа (ЕТС). У межах субтестів наводились нейтральні та емоційні (з негативним забареленням) слова. Включення в субтести дистракторів (гальмієвих слів, назв рослин і тварин, на які не потрібно реагувати натисканням клавіш) ускладнює виконання завдання, що виявляється у значному подовженні часу реакції. У випадку виконання завдання зі значним когнітивним навантаженням ліва рука реагує на емоційні стимули довше, ніж права. Отримані результати можуть вказувати на формування особливої системи оброблення емоційної інформації у правій півкулі, тоді як ліва півкуля зосереджена на виконанні когнітивного завдання. Імовірно, що у випадку посилення когнітивного контролю підсистеми оброблення емоційної та когнітивної інформації працюють відносно автономно, міжпівкульна взаємодія посилюється, а функціональна асиметрія зменшується. Зі зменшенням когнітивного тиску зростає функціональна асиметрія, імовірно, зменшується міжпівкульна взаємодія, а ЕЕС не виявляється. Отримані величини латентних періодів реакції на емоційно значущі та нейтральні подразники можуть бути використані для розробки шкал і критеріїв оцінювання емоційних реакцій людини за потреби їх виявлення.

Ключові слова: емоційний ефект Струпа, латентні періоди реакції, міжпівкульна асиметрія, метаконтроль.

**Вступ.** Мозок людини постійно відстежує значущу інформацію, яка априорі є емоційною, і обов'язково переключає ресурси уваги у випадку її надходження. Емоційний ефект Струпа (ЕЕС) є результатом більшої затримки при називанні кольору, яким написані емоційні слова, ніж кольору, яким написані нейтральні слова. ЕЕС переважно застосовується і гарно виявляється в обстеженнях низки психопатологій, таких як тривожність, obsesивно-компульсивні розлади, пост-травматичний синдром, депресія, соціальна фобія. У дослідженнях здорових людей цей ефект часто менш виражений. Принаймні частина популярності емоційного тесту Струпа пояснюється його об'єктивною приро-

дою, тим, що він не заснований на самозвіті та не є нав'язливим (тобто не втручається у внутрішній світ обстежуваного). Крім того, емоційні слова можуть бути підібрані так, щоб відповідати конкретній патології або поточній проблемі обстежуваного [4]. Попри величезну кількість досліджень нейронних механізмів оброблення емоційної інформації, унаслідок складності і залучення широких нейронних мереж до її обробки, питання про те, якими системами мозку здійснюється контроль за потоками емоційної інформації, усе ще далеко від розв'язання. Відомо, що до виникнення ЕЕС залучені передня система уваги та емоційні структури мозку [6, 9, 8]. Імовірно, що за механізмами виникнення ЕЕС близький