

**Влияние антагониста NMDA-рецептора мемантина на нейрогенез в зубчатой  
извилине гиппокампа**

*А.И. Блудова, И.А. Доронин, С.А. Шуваев*

Московский физико-технический институт (государственный университет)

Исследование взрослого нейрогенеза на данный момент является одним из наиболее перспективных и быстро развивающихся направлений науки. В течение последних десятилетий было экспериментально получено множество фактов, касающихся различных влияний на процесс нейрогенеза, а также различных его взаимосвязей. В данной работе было изучено влияние на взрослый нейрогенез регулярного введения антагониста NMDA-рецептора мемантина. Эксперимент был проведён на 12 гомозиготных самцах мышей трансгенной линии Nestin-CFP<sup>nu</sup> возрастом 3,5 месяца. В течение 5 дней животным группы «мемантин» ежедневно вводился внутривентрикулярно мемантин (50 мг/кг); животным группы «контроль» в то же время вводился физиологический раствор. Для маркирования делящихся клеток животным были введены синтетические аналоги тимидина: BrdU (150 мг/кг) за 2 часа до первого введения исследуемого вещества и EdU (246 мг/кг) через 2 часа после последнего введения исследуемого вещества. Ещё через 2 часа животные были наркотизированы хлоралгидратом с последующим проведением транскраниальной перфузии, декапитацией и извлечением мозга. На вибраторе были изготовлены сагиттальные срезы мозга толщиной 50 мкм. Методами клик-реакции и иммуногистохимии на свободно плавающих срезах было проведено выявление маркеров делящихся клеток EdU и BrdU, а также маркеров стволовых клеток Nestin-CFP и GFAP. Образцы были сняты на конфокальном микроскопе Andor Revolution WD. Автоматический количественный анализ клеточных популяций был проведён с помощью программы Dalmatian в системе компьютерной алгебры Matlab. Было показано различие между группами «мемантин» и «контроль». Для выявления причин различия была применена математическая модель, в основе которой лежат деления покоящихся (QNP) и делящихся (ANP) нервных предшественников. Было сделан вывод о том, что действие мемантина в данном случае заключалось в 30% снижении клеточной гибели (апоптоза) делящихся нервных предшественников (ANP). Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта № 15-29-01305 под руководством А.А. Лазуткина и Г.Н. Ениколопова.