

АНОТАЦІЯ

Метою даного дослідження було з'ясування участі протеазаактивованого рецептора 1 (ПАР1) у синаптичній пластичності гіпокампа та розвитку поведінкових дефіцитів у щурів після епілептичного статусу. На літій-пілокарпіновій моделі епілептичного статусу, використовуючи методи поведінкового фенотипування та електрофізіологічної реєстрації популяційних потенціалів нейронів СА1 зони гіпокампа, ми продемонстрували, що інгібування ПАР1 відновлює значно знижені показники довготривалої синаптичної пластичності у щурів-епілептиків. В умовах парної стимуляції пригнічення ПАР1 нормалізує показники короткотривалої пластичності епілептичних щурів до рівня контрольних тварин. Посттетанічна короткотривала потенціація та амплітуда збуджуючого постсинаптичного потенціалу у всіх експериментальних групах залишались незмінними. Хоча використання специфічного блокатора ПАР1 не відновлює здатність до просторового навчання у епілептичних тварин, його дія проявляється у підвищенні рівня показника, який у здорових щурів визначається як тривожність.

Отримані дані свідчать про важливу роль ПАР1 у синаптичних і поведінкових змінах, викликаних епілептичним статусом, і формують нове розуміння клітинних механізмів, що лежать в основі супутніх поведінкових порушень.

Кваліфікаційна робота викладена на 44 сторінках, ілюстрована однією таблицею, 6 рисунками та 9 графіками. Список використаних джерел включає 63 роботи.

Ключові слова: протеазаактивований рецептор 1, скронева епілепсія, синаптична пластичність, тривожність, просторова пам'ять.