Роль атипичной изоформы протеинкиназы С (протеинкиназы мю зета) в механизмах поддержания долговременной потенциации синаптических ответов в командных нейронах виноградной улитки

Зюзина Алёна Борисовна

Одной из основных парадигм современной нейробиологии является то, что синаптическая пластичность составляет клеточную основу (механизм) обучения и памяти. Одним из недавно открытых механизмов, принимающих участие в механизмах поддержания долговременной синаптической пластичности, является активация атипичной изоформы протеинкиназы С (протеинкиназа мю зета). В настоящей работы исследовалась роль протеинкиназы мю зета в механизмах поддержания долговременной потенциации синаптических ответов различной эргичности (глутамат- и холинэргических) в командных нейронах оборонительного поведения виноградной улитки. В опытах регистрировали ВПСП в гигантских командных нейронах Па2 и Па3, возникающие в ответ на стимуляцию интестинального и 2-го кожного нервов. Для выработки потенциации в наших экспериментах мы использовали тетанизацию интестинального или кожного нервов с амплитудой стимула, увеличенной в 10 раз по сравнению со стимуляцией, используемой для тестирующей стимуляции. Обнаружено, что специфический блокатор протеинкиназы мю зета ZIP в концентрации $2*10^{-6}$М нарушает долговременную гетеросинаптическую потенциацию глутаматергических ВПСП, вызванных стимуляцией кожного нерва, снимает гомосинаптическую потенциацию ответов командных нейронов, вызванную тетанизацией интестинального, а также кожного нервов. При этом показано, что ZIP не влияет на амплитуду непотенциированных ВПСП, возникающих в ответ на стимуляцию обоих нервов (второго кожного и интестинального). Полученные данные позволяют предположить, что активация протеинкиназы мю зета принимает участие в механизмах подержания долговременной потенциации как глутаматергических, так и холинергических синаптических ответов в командных нейронах оборонительного поведения виноградной улитки.