

Шугалев, А.В. Ставровская, И.Г. Ямчикова, А.С. Ольшанский *Научный центр неврологии, Москва, Россия*

Компенсация нейропептидов является актуальным в терапии нейродегенеративных заболеваний. Тесные связи между нейротензином (НТ) – и дофаминергической (ДА) системами мозга предполагают, что НТ может иметь отношение к паркинсонизму (ПК). Целью работы являлось выявление компенсаторной роли НТ в условиях гипофункции структур мозга и выяснение значения НТ для коррекции нарушений поведения животных. Исследование прошло на крысях-самцах Бистар. Изучали влияние микротоксического НТ в черную субстанцию (ЧС), хвостатое (ХЯ) ядро мозга на двигательную активность и на эмоциональное состояние у животных после подкапсульного введения резерпина в дозе 2 или 3 мг/кг (резерпиновая модель ПК). НТ вводили через имплантированные шприцы после введения резерпина. По окончании экспериментов проводили морфологический контроль и статистическую обработку полученных данных. Введение резерпина в дозе 3 мг/кг вызывало выраженные симптомы, характерные для ПК. Эти симптомы появлялись через 2 часа и постепенно ослабевали в течение 7 дней. После введения резерпина в дозе 2,0 мг/кг симптомы ПК были менее выражены, что позволяло наблюдать изменения эмоционального состояния животных. Введение 2,5 мг НТ в ЧС или в ХЯ ослабляло указанные нарушения и облегчало восстановление двигательной активности животных. В дозе 0,25 мг/кг НТ оказывал более выраженное позитивное влияние на двигательную активность. Повторные инъекции НТ в указанные образования мозга усиливали его позитивное действие на двигательную активность животных. Введение НТ в ПЯ на фоне действия резерпина оказывало слабое положительное влияние на двигательную активность крыс, однако оказывали нормализующее влияние на эмоциональное состояние животных независимо от особенностей вызванных резерпином нарушений. Полученные данные свидетельствуют о возможном нормализующем влиянии НТ на двигательную активность и эмоциональное состояние крыс на резерпиновой модели ПК. Показана разная степень вовлечения такого влияния в компенсаторные процессы на уровне различающихся нигростриatalной системы мозга.

ВЛИЯНИЕ НЕЙРОТЕНЗИНА, ВВЕДЕНОГО В ПРИЛЕЖАНИЕ ЯДРА, ЗАВИСИТ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ТОКСИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ СЕРОТОНИНЕРГИЧЕСКИХ СТРУКТУР МОЗГА КРЫС

Ставровская, И.П., Шугалев, И.Г., Ямчикова, Е.В., Мирошниченко *Научный центр неврологии, Москва, Россия*

Панические и панические расстройства представляют различные эмоции по своим поведенческим и физиологическим проявлениям и связаны с различными структурами мозга. Целью работы было исследование влияния нейротензина при его введении в прилежащее ядро мозга на поведение крыс с нейротоксическим повреждением серотониновых (5-HT) структур дорзального ядра шва DRN или околоводопроводного серого вещества PAG. Исследование проходило на крысях-самцах Бистар. Повреждение 5-HT структур мозга осуществляли локальным введением в DRN мозга селективного нейротоксина 5,7-дигидрокситриптамина (5,7-DOT) в дозе 7 мкг в 0,7 мкл 0,05% аскорбиновой кислоты. NT вводили в прилежащее ядро мозга в дозе 2,5 мкг в 0,5 мкл билатерально через мезенцефалические канюли за 10 мин. до предъявления болевого раздражения. Изучали изменения воспроизведения условий пассивного избегания, а также последействия болевой стимуляции на двигательную активность крыс в "поле" и на поведение в приподнятых X- и T-образных лабиринтах. По окончании экспериментов проводили морфологический контроль и статистическую обработку полученных данных. Показано, что введение токсина в DRN не воспроизведение реакций пассивного избегания и в то же время усиливало угнетающее последействие болевой стимуляции на поведение крыс, что указывает на развитие у животных состояния тревожности. Эффект введения в PAG был противоположным, что может рассматриваться как проявление состояния паники. Нейротензин оказывал указанные эффекты токсина и, в зависимости от вызванных нарушений эмоционального состояния, анксиолитическое или антипаническое действие. Указанные эффекты NT свидетельствуют о его нормализующем действии в условиях эмоционального стресса.

ЭМПЕРТАЛЬНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ: ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Е.В. Филатова, Е.О. Кучер, К.О. Кулагина, С.В. Афанасьев, Н.А. Черников *Институт экспериментальной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова, Санкт-Петербург, Россия*

Зависимости хронического алкоголизма делает актуальным исследования, посвященные изучению патогенетических аспектов становления алкогольной зависимости, включая работы по экспериментальному моделированию АЗ, лимитирующие интерпретацию полученных данных, относятся: 1. Недоучет множества факторов, влияющих на становление АЗ, в т. ч. средово-социальных; 2. Абсолютизация биологических факторов; 3. Искусственность самого моделирования – приоритет принудительной алкоголизации в естественных условиях обитания; 4. Прямой перенос результатов экспериментального моделирования из направлений наших исследований является изучение социальных аспектов при формировании АЗ. Проводилось влияние принудительной алкоголизации индивидуальной особи на социальные взаимодействия потребляющих алкоголь крысы и потребляющих алкоголь крысы. Проводилась алкоголизация особей из нерврхических рангов в группах сородичей-«трезвеников», а также принудительная алкоголизация групп. С помощью поведенческих тестов оценивался комплекс параметров, определяющих уровень взаимодействия, что зоосоциальные взаимодействия оказывают существенное влияние на формирование АЗ у крыс. При групповой алкоголизации формирование АЗ происходит достоверно чаще, чем при индивидуальной. При этом преобладание этапона достоверно возрастает у особей, занимающих субдоминантное и доминантное положение в группе. При индивидуальной алкоголизации особей в группе крыс-«трезвеников» форми-