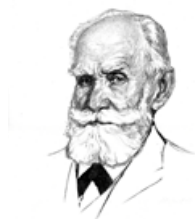


Министерство науки и высшего образования РФ
Российская академия наук
Санкт-Петербургское отделение Российской академии наук
Комитет по науке и высшей школе
Отделение медицинских наук Российской академии наук
Отделение физиологических наук Российской академии наук
Физиологическое общество им. И. П. Павлова
Санкт-Петербургское отделение Физиологического общества им. И. П. Павлова
Институт экспериментальной медицины
Институт физиологии им. И. П. Павлова РАН
Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова
Санкт-Петербургский государственный университет
Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И. М. Сеченова РАН
Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
им. академика И. П. Павлова
Научный центр неврологии

**Всероссийская научно-практическая конференция
с международным участием «Учение академика И. П. Павлова
в современной системе нейронаук», посвященная 175-летию
со дня рождения академика И. П. Павлова
и 120-летию со дня вручения академику И. П. Павлову
Нобелевской премии**

Сборник тезисов докладов

18 – 20 сентября 2024 года



Санкт-Петербург
2024

сформированной, но забытой памяти. Память можно модулировать, манипулируя с помощью ингибиторов гистондеацетилазы во время формирования, консолидации и реконсолидации памяти. Одним из таких веществ является бутират натрия.

Были исследованы воздействия донора оксида азота нитропруссид натрия, неспецифического блокатора NO-синтазы L-NAME и ингибитора гистондеацетилазы бутирата натрия на выработку условного оборонительного рефлекса (УОР) на постукивание по раковине у виноградной улитки. Эксперименты проводились на наземном моллюске *Helix lucorum*. До начала экспериментов животные не менее 2-х недель находились в активном состоянии во влажной атмосфере, при комнатной температуре и избытке пищи. В работе были использованы растворы препаратов: L-NAME в дозе 100 мг/кг, нитропруссид натрия в дозе 500 мкг/кг, бутират натрия – 1.2 г/кг веса животного. Растворы препаратов вводили улиткам ежедневно за 30 мин до начала сеанса выработки рефлекса в объеме 0.1 мл в область синусного узла.

Было найдено, что инъекция нитропруссид натрия вызывает ускорение формирования УОР относительно контрольных животных, а блокатор NO-синтазы L-NAME замедляет обучение. Таким образом, было показано, что оксид азота играет одну из важных ролей для формирования УОР. Инъекции ингибитора гистондеацетилазы бутирата натрия не влияли на скорость обучения. Однако введение бутирата натрия уже после того, как особи обучились и забыли рефлекс, показало тенденцию к его вспоминанию. Взаимодействие бутирата натрия с блокатором NO-синтазы L-NAME так же показало положительную тенденцию к вспоминанию рефлекса.

Работа поддержана Программой стратегического академического лидерства Казанского федерального университета (ПРИОРИТЕТ-2030).

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ АГОНИСТА PPAR β/δ GW0742 В ЛИТИЙ-ПИЛОКАРПИНОВОЙ МОДЕЛИ ЭПИЛЕПСИИ

Харисова А. Р., Рогинская А. И., Субханкулов М. Р., Синяк Д. С., Коваленко А. А.,
Захарова М. В., Зубарева О. Е.

*ФГБУН Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И. М. Сеченова РАН,
Санкт-Петербург, Россия
adeliaharisova.ah@gmail.com*

Эпилепсия – это одно из наиболее распространенных нервно-психических заболеваний, не поддающееся лечению у 30% пациентов. В последние годы широко обсуждается роль астро- и микроглиальных белков в патогенезе эпилепсии. Среди препаратов, предположительно способных повлиять на экспрессию белков глиальных клеток, рассматриваются агонисты рецепторов, активируемых пролифератором пероксисом (PPAR α , β/δ , γ). В моделях эпилепсии наименее изучено влияние агонистов PPAR β/δ .

В данной работе изучалось влияние введенный агониста PPAR β/δ – GW0742 на формирование поведенческих нарушений и экспрессию генов астро- и микроглиальных белков, вовлеченных в развитие эпилептогенеза, в латентной

фазе литий-пилокарпиновой модели височной эпилепсии (ВЭ) у крыс. В возрасте 7 - 8 недель крысам самцам Вистар вводили раствор LiCl (в/б, 127 мг/кг), через сутки метилскополамин (в/б, 1 мг/кг), через 30 минут – пилокарпин (в/б, 20 - 30 мг/кг) для индукции модели ВЭ. Контрольной группе крыс пилокарпин не вводили. GW0742 (5 мг/кг, растворенный в DMSO, в/б) вводили в течение 7 дней после индукции судорог. Анализ поведения проводили в тестах Открытое поле и Социальный тест на 7 и 8 сутки после введения пилокарпина. Через сутки после поведенческих тестов производили забор мозга для анализа экспрессии генов микро- и астроглиальных белков (*Gfap*, *Aif1*, *Il1b*, *Nlrp3*, *Il1rn*, *Tgfb1*, *Lcn2*, *Ptx3*, *S100a10*, *Gbp2*, *Nos2*, *Arg1*) с использованием ОТ-ПЦР в реальном времени, в также экспрессию белков-маркеров активации астроцитов (GFAP) и микроглии (IBA1) методом вестерн-блота в дорзальном гиппокампе и височной коре.

Показано, что введение GW0742 снижало повышенную двигательную активность в тесте Открытое поле, характерную для крыс в латентной фазе модели ВЭ. Лечение также подавляло повышенную экспрессию генов – маркеров активации микроглии (IBA1) и астроглии (GFAP) как на уровне экспрессии белков, так и на уровне экспрессии мРНК генов (*Aif1*, *Gfap*). Кроме того, лечение нивелировало изменения экспрессии провоспалительных генов *Nlrp3* и *Lcn2* и противовоспалительного гена *Arg1*, вызванные у крыс пилокарпином.

Таким образом, введение GW0742 в латентную фазу эпилептогенеза может ослаблять развитие характерных для эпилепсии молекулярных и поведенческих нарушений.

Работа выполнена при финансовой поддержке РФФ (проект № 23-25-00480).

ВЛИЯНИЕ СПАУТИНА, ИНГИБИТОРА АУТОФАГИИ, НА ПОВЕДЕНИЕ И ОБУЧЕНИЕ ЖИВОТНЫХ

Чурилова А. В., Зенько М. Ю.

ФГБУН "Институт физиологии им. И. П. Павлова РАН", Санкт-Петербург, Россия
churilovaav@infran.ru

Аутофагия – внутриклеточный избирательный механизм деградации соединений и органелл посредством специализированных мембранных структур – аутофагосом, обеспечивающий постоянную рециркуляцию мономеров и обновление клеточных компонентов. Механизм аутофагии имеет ключевое значение для поддержания жизнедеятельности дифференцированных клеток, к которым относятся, в том числе, нейроны. В нервной системе, аутофагия играет важную роль в синаптической пластичности – за счет влияния на динамику синаптических везикул и количество рецепторов на постсинаптической мембране, что может свидетельствовать о потенциальном вовлечении аутофагии в регуляцию поведения животных, а также в процессы обучения и памяти. Целью настоящей работы было выявить возможный вклад аутофагии на поведение и память животных, для чего применяли инъекции ингибитора аутофагии спаутина, действие которого связано с блокированием сборки аутофагосом. Спаутин разводили в диметилсульфоксиде, разбавляли физическим раствором и вводили