

Исследование паттернов активации мозга при формировании и блокаде развития посттравматического стрессового расстройства у мышей

Научный руководитель – Анохин Константин Владимирович

Заморина Т.А.¹, Ивашкина О.И.², Торопова К.А.³

1 - Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра высшей нервной деятельности, Москва, Россия, *E-mail: motorina1814@mail.ru*; 2 - Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра высшей нервной деятельности, Москва, Россия, *E-mail: oivashkina@gmail.com*; 3 - Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Институт перспективных исследований мозга, Москва, Россия, *E-mail: xen.alexander@gmail.com*

По разным оценкам от 15 до 35 % людей, столкнувшись с острой психологической травмой, в дальнейшем испытывают нарушение эмоционального статуса и реакций на стрессорные ситуации - посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) [1]. ПТСР сопровождается симптомами гиперреактивности, навязчивыми воспоминаниями о травме, нарушением памяти, повышением тревожности и бдительности, иногда приступами агрессии и др. На данный момент механизмы формирования данного расстройства остаются неизвестными.

Известно, что развитие ПТСР можно нарушить, если воздействовать на память в момент формирования [2]. Однако, неясно, возвращается ли к норме активность мозга при нарушении развития ПТСР. Чтобы проверить влияние нарушения травматической памяти мы использовали мышиную модель формирования ПТСР путем нанесения электрокожного раздражения (ЭКР) лап.

Животных однократно подвергали травматическому опыту, который индуцировал у них ПТСР (3 удара током, силой 1,5 мА, длительностью 10 с) либо формирование аверсивной памяти (1 удар током, силой 1,0 мА, длительностью 2 с). При этом часть мышей, у которых индуцировали ПТСР, получали инъекцию блокатора синтеза белка циклогексимида за 30 минут до нанесения ЭКР, остальные группы животных - инъекцию физраствора. Затем методом клеточного Fos-картирования исследовали активность следующих областей мозга мышей при извлечении травматической памяти: фронтальная, прелимбическая, инфраламбическая, цингулярная области коры, миндалина, гиппокамп, околосредовое серое вещество, для которых было показано участие в сетях страха у человека и животных.

При извлечении травматической памяти мыши с ПТСР демонстрировали измененную активность мозга по сравнению с нестрессированными животными: число Fos-экспрессирующих нейронов значимо выше в ряде областей мозга мыши. Также изменялось и поведение мышей при повторном помещении их в экспериментальные условия, причем эти изменения могли быть нарушены введением животному блокатора синтеза белка перед получением травматического опыта.

Таким образом, нами было показано, что поведение животных и паттерны активации мозга при формировании ПТСР и нормальной аверсивной памяти значимо отличаются. Кроме того, как поведение, так и активность мозга мыши возвращаются к норме при блокаде развития ПТСР циклогексимидом.

Работа выполнена при поддержке грантов РФФИ №19-015-00534 и №20-015-00427.

Источники и литература

- 1) Breslau N., Chilcoat H. D., Kessler R. C., Peterson E. L., Lucia V. C. Vulnerability to assaultive violence: further specification of the sex difference in post-traumatic stress disorder // *Psychol Med.* 1999. V. 29. P. 813–821.
- 2) Kozlovsky N., Matar M. A., Kaplan Z., Kotler M., Zohar J., Cohen H. The immediate early gene Arc is associated with behavioral resilience to stress exposure in an animal model of posttraumatic stress disorder // *Eur Neuropsychopharmacol.* 2008. V. 18. P. 107–116.