

Исследование совокупной кальциевой активности нейронов базолатеральной миндалины и области СА1 гиппокампа при развитии посттравматического стрессового расстройства у мышей

Заморина Татьяна Александровна

Аспирант

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра высшей нервной деятельности, Москва, Россия

E-mail: motorina1814@mail.ru

Гиппокамп и миндалина являются основными структурами сети страха и активно вовлечены в формирование, хранение и извлечение травматической памяти при развитии посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) у человека и животных [2].

Для выявления различий механизмов формирования нормальной и травматической памяти мы исследовали динамику активности базолатеральной миндалины (BLA) и поля СА1 гиппокампа методом оптоволоконной фотометрии кальциевых ответов [1] у мышей при индукции ПТСР сильным неизбежным электрокожным раздражением (ЭКР) лап и обучении условному рефлексу замирания (УРЗ). Кальциевую активность регистрировали при формировании и извлечении памяти, тестировании сенситизированного и генерализованного компонентов страха, в приподнятом крестообразном лабиринте (ПКЛ) и домашней клетке (ДК). Уровень синхронизации активности BLA и области СА1 оценивали методом расчёта энтропии переноса [3].

Животные группы ПТСР демонстрировали повышенный уровень замирания сразу после нанесения ЭКР и при извлечении памяти. Средняя амплитуда кальциевого ответа была увеличена в СА1 при формировании и снижена в BLA при извлечении травматической памяти, а также в обстановке, сходной с обстановкой обучения, и при тестировании в ПКЛ. В ДК для группы ПТСР было характерно снижение активности как в BLA, так и в СА1, тогда как для группы УРЗ только в BLA. Специфически связанная с эпизодами замирания кальциевая активность была повышена в BLA при формировании и извлечении травматической памяти, снижена в СА1 при извлечении памяти и повышена в СА1 в контексте, схожем с обстановкой обучения. Изменений в синхронизации активности исследованных структур у группы ПТСР выявлено не было.

Показано, что при развитии ПТСР активность базолатеральной миндалины и области СА1 гиппокампа претерпевает разнонаправленные изменения, которые отражаются в кальциевой активности данных областей при попадании животного в обстановку травмы, а также при специфическом проявлении страха. Данные изменения не отражаются на синхронизации активности исследованных структур.

Исследование выполнено при поддержке Междисциплинарной научно-образовательной школы Московского университета «Мозг, когнитивные системы, искусственный интеллект», гранта РФФИ №20-015-00427, а также Некоммерческого Фонда развития науки и образования «Интеллект».

Источники и литература

- 1) Subach O. M., Sotskov V. P., Plusnin V. V., Gruzdeva A. M., Barykina N. V., Ivashkina O. I., Anokhin K. V., Nikolaeva A. Y., Korzhenevskiy D. A., Vlaskina A. V. Novel genetically encoded bright positive calcium indicator NCaMP7 based on the mNeonGreen fluorescent protein // Int. J. Mol. Sci. 2020. V. 21. № 5. P. 1644.

- 2) Uniyal A., Singh R., Akhtar A., Dhaliwal J., Kuhad A., Sah S. P. Pharmacological rewriting of fear memories: A beacon for post-traumatic stress disorder // Eur. J. Pharmacol. 2020. V. 870. P. 172824.
- 3) Vicente R., Wibral M., Lindner M., Pipa G. Transfer entropy—a model-free measure of effective connectivity for the neurosciences // J. Comput. Neurosci. 2011. V. 30. № 1. P. 45–67.