

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

месяцев. 1-й этап эксперимента предполагал изучение действия экстракта *SB* (100 мг/кг/сут), полученного методом мацерации из культивируемого сырья на территории Астраханской области, и препарата сравнения Темгиколурила (25 мг/кг/сут) в отсутствие стресса. Моделирование "социального" стресса, проводимого путем формирования межсамцовых конфронтаций в условиях парного сенсорного контакта, легло в основу испытаний 2-го этапа. Оценку психостимулирующего действия проводили с помощью тестов "Подвешивание за хвост" и "Поведение отчаяния".

Результаты теста "Подвешивание за хвост" статистически значимо свидетельствуют о том, что в условиях "социального" стресса экстракт *SB* и темгиколурил обладают психостимулирующим действием, которое выразилось в увеличении времени физической активности, латентного периода до первого замирания, сокращении фризинга и количества актов дефекаций, что объясняет ликвидацию психоэмоционального статуса экспериментальных особей. Данные теста "Поведение отчаяния" демонстрируют увеличение латентных периодов до первой иммобильности и количеств подныриваний у особей, получавших экстракт и препарат сравнения, относительно интактных животных в отсутствие патологического воздействия. Показано увеличение латентного времени до первого движения, времени фризинга и пассивного плавания, количества периодов неподвижности и дефекаций, уменьшение латентного периода до первой неподвижности, времени активного плавания и количества подныриваний при патологическом состоянии, вызванном межсамцовыми конфронтациями. Нормализация показателей, отвечающих за мотивацию, реактивность и адаптацию в новой среде при введении экспериментальным животным извлечения *SB* и темгиколурила свидетельствует о проявлении психостимулирующей активности изучаемого экстракта.

Анализ данных свидетельствует о том, что экстракт *SB* проявляет психостимулирующее действие, уменьшая выраженность стресс-индуцированных изменений.

**ИССЛЕДОВАНИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ БЛОКАТОРА NO-СИНТАЗЫ
И ИНГИБИТОРА ГИСТОНДЕАЦЕТИЛАЗЫ БУТИРАТА НАТРИЯ
НА УСЛОВНЫЙ ОБОРОНИТЕЛЬНЫЙ РЕФЛЕКС
У ВИНОГРАДНОЙ УЛИТКИ**

Федоров Д. Г., Муранова Л. Н., Гайнутдинов Х. Л.
ФГАОУ ВО "Казанский (Приволжский) Федеральный Университет", Казань, Россия
elde4ik@gmail.com

В настоящее время происходит активное научное изучение оксида азота под разными ракурсами, что приводит к значительному расширению наших знаний о его роли и влиянии на различные процессы в организмах. С другой стороны в последнее время актуализировалось изучение эпигенетических механизмов формирования памяти. В этом направлении показана важная роль модификаций хроматина, как в процессах обучения, так и в процессах воспроизведения

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 введений агониста PPAR β/δ – GW0742 на формирование поведенческих нарушений и экспрессию генов астро- и микроглиальных белков, вовлеченных в развитие эпилептогенеза, в латентной