

Neuroscience for Medicine and Psychology



**XV Международный Междисциплинарный Конгресс
НЕЙРОНАУКА ДЛЯ МЕДИЦИНЫ И
ПСИХОЛОГИИ**

**XV International Interdisciplinary Congress
NEUROSCIENCE FOR MEDICINE AND
PSYCHOLOGY**



Судак, Крым, Россия, 30 мая - 10 июня 2019 года

коре, сенсорной коре, зрительной коре, ствола мозга, гипоталамусе уменьшается на 32, 29, 34, 35, 40%, соответственно. Содержание серотонина в тканях орбитальной коре, сенсорной коре, зрительной коре, ствола мозга, гипоталамусе уменьшается на 4, 5, 9, 7, 11%, соответственно.

На пятые сутки пищевой депривации содержание норадреналина в тканях структур ЦНС 26-32% увеличивается по сравнению с контрольной группой. При этом содержание дофамина в тканях орбитальной коре, сенсорной коре, зрительной коре, ствола мозга, гипоталамусе уменьшается на 50, 43, 48, 46, 53%, соответственно. Содержание дофамина в тканях орбитальной коре, сенсорной коре, зрительной коре, ствола мозга, гипоталамусе уменьшается на 18, 9, 17, 19, 22%, соответственно.

Таким образом, результаты исследований свидетельствуют о том, что в зависимости от сроков пищевой депривации содержание серотонина, дофамина и норадреналина подвергается существенному изменению.

INFLUENCE OF FOOD DEPRIVATION ON THE CONTENT OF NORADRENALINE, DOPAMINE AND SEROTONIN IN THE STRUCTURES OF THE BRAIN OF RABBITS

Hajiyeva E.T.

Azerbaijan State Pedagogical University, Baku, Azerbaijan; emiliya170.eh.eh@gmail.com

In this paper we have planned to study the content of serotonin, dopamine and noradrenaline in the tissues of the brain structures of 3 month old rabbits after various periods of food deprivation.

The results of the experiments showed that after one-day exposure to food deprivation in 3-month-old rabbits noradrenaline content in the tissues of the orbital cortex was increased 14% compared with the control. In the tissues of the sensory cortex in the control noradrenaline content was 154 ± 8 ng/g, after one-day exposure to food deprivation increased by 16% and was 178 ± 12 ng/g, in the tissues of the visual cortex in the control noradrenaline content was 159 ± 8 ng/g, after one-day exposure to food deprivation increases by 17% and was 186 ± 13 ng/g, in the tissues of the brain stem in the control noradrenaline content was 216 ± 14 ng/g, while in the experimental group increased by 17% and was 252 ± 16 ng/g, in the tissues of the hypothalamus in the control noradrenaline content was 471 ± 28 ng/g, after one-day exposure to food deprivation increased by 19% and was 562 ± 38 ng/g. The dopamine content in the tissues of the orbital cortex, sensory cortex, visual cortex, brain stem and hypothalamus was reduced by 23, 7, 19, 21, 26%, respectively. At the same time, the content of serotonin in tissues of central nervous system structures as compared to controls was significantly reduced by 2-7%.

On the third day of food deprivation, the noradrenaline content in the tissues of the CNS structures was increased by 19-25% compared with the control group. At the same time, the dopamine content in the tissues of the orbital cortex, sensory cortex, visual cortex, brain stem and hypothalamus was decreased by 32, 29, 34, 35, 40%, respectively. The serotonin content in the tissues of the orbital cortex, sensory cortex, visual cortex, brain stem and hypothalamus was reduced by 4, 5, 9, 7, 11%, respectively.

On the fifth day of food deprivation, the noradrenaline content in the tissues of the CNS structures was increased by 26-32% compared with the control group. At the same time, the dopamine content in the tissues of the orbital cortex, sensory cortex, visual cortex, brain stem and hypothalamus was decreased by 50, 43, 48, 46, 53%, respectively. The dopamine content in the tissues of the orbital cortex, sensory cortex, visual cortex, brain stem and hypothalamus was reduced by 18, 9, 17, 19, 22%, respectively.

Thus, research results indicate that depending on the timing of food deprivation, the content of noradrenaline, dopamine and serotonin undergo a significant change.

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ ОКСИДА АЗОТА В ГИППОКАМПЕ КРЫС ДО И ПОСЛЕ МОДЕЛИРОВАНИЯ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА: ЭПР ИССЛЕДОВАНИЕ

Гайнутдинов Х.Л.^{1,2}, Андрианов В.В.^{1,2}, Яфарова Г.Г.^{1,2}, Пашкевич С.Г.³, Стукач Ю.П.³, Богодвид Т.Х.², Досина М.О.³, Денисов А.А.³, Винарская А.Х.⁴, Июдин В.С.¹, Кульчицкий В.А.³

¹ Казанский физико-технический институт – обособленное структурное подразделение ФИЦ КазНЦ РАН, Казань, Россия; ² Казанский федеральный университет (Институт фундаментальной медицины и биологии), Казань, Россия; ³ Институт физиологии НАН Беларуси, Минск, Беларусь; ⁴ ФГБУ науки Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН, Москва, Россия, kh_gainutdinov@mail.ru

<https://doi.org/10.29003/m353.sudak.ns2019-15/131-132>

Нарушения церебрального кровотока, которые ведут к недостатку снабжения кислородом отделов мозга, ведут также к ишемии мозга, которая может завершиться ишемическим инсультом, сопровождаемым повреждением тканей мозга и его функций. Нарушение снабжения кислородом отделов мозга возникает также при тромбировании сосуда или разрыве аневризмы, что часто завершается ишемическим или геморрагическим инсультом. При этих патологических процессах оксид азота играет как протекторную роль, так и деструктивную, что определяется многими факторами, которые в конечном итоге определяют вовлечение в процесс разных форм NO-синтаз. В связи с этим изучение патогенеза, способов коррекции и механизмов инсульта представляется важным как с теоретической, так и с практической точек зрения. Оксид азота является важной сигнальной молекулой, которая широко распространена в нервной системе. После определения (узнавания) ее роли в синаптической пластичности и вызова Ca-зависимой NMDAR-опосредованной активации NO-синтазы (NOS), многочисленных молекулярных и фармакологических тулов она используется для обсуждения физиологии и патологических последствий функционирования нитритергической сигнализации.

Нами был применен метод ЭПР спектроскопии для оценки продукции NO по интегральной интенсивности комплекса (DETC)-Fe²⁺-NO в тканях гиппокампа крыс при моделировании ишемии головного мозга. На основе прямых измерений NO методом ЭПР спектроскопии показано, что через 5 часов после возникновения признаков ишемического инсульта образование NO в области гиппокампа уменьшается

в 2-3 раза и это снижение сохраняется в течение 24 и 72 часов. Показано, что неселективный блокатор NO-синтазы L-NAME уменьшает в 3 раза сниженный уровень продукции NO при применении после 72 часов инсульта.

Поддержано РФФИ (грант № 18-515-00003) и БРФФИ (грант Б18Р-227).

DYNAMICS OF NITRIC OXIDE CONTENT IN THE RAT DENTATE GYRUS (CA4 HIPPOCAMPAL REGION) OF RATS BEFORE AND AFTER MODELING OF CEREBRAL ISCHEMIA: EPR STUDY

Gainutdinov Khalil L.^{1,2}, Andrianov Vyacheslav V.^{1,2}, Yafarova Gusein G.^{1,2}, Pashkevich Svetlana G.³, Stukach Yuliya P.³, Bogodvid Tatiana Kh.², Dosina Margarita O.³, Denisov Andrei A.³, Vinarskaya Aliya Kh.⁴, Iyudin Vasilii S.¹, Kulchitsky Vladimir A.³

¹ E.K.Zavoisky Kazan Physical-Technical Institute of the KSC of the Russian Academy of Sciences, Kazan, Russia; ² Kazan Federal University (Institute of Fundamental Medicine and Biology);

³ Institute of Physiology of National Academy of Sciences of Belarus, Minsk Belarus; ⁴ Institute of High Nerve Activity and Neurophysiology of the Russian Academy of Sciences, Moscow, Russia, kh_gainutdinov@mail.ru

The violation of cerebral blood flow decrease the oxygen supply to the brain and also lead to brain ischemia, which can be completed ischemic stroke, followed by the damage of the brain tissue and its functions. Violation of the oxygen supply of the brain also occurs as a result of the vessel thrombosis or ruptured aneurysm, which often leads to ischemic or hemorrhagic stroke. In these pathological processes NO plays both protective and destructive roles that is determined by many factors defining of engage in process of various forms NO-synthases. According to this the study of the pathogenesis, the methods of correction and the mechanisms of stroke is important both from the theoretical and practical points of view. Nitric oxide is an important signaling molecule that is widely used in the nervous system. With recognition of its roles in synaptic plasticity and elucidation of calcium-dependent, NMDAR-mediated activation of nitric oxide synthase (NOS), numerous molecular and pharmacological tools have been used to explore the physiology and pathological consequences for nitric signaling. The participation of NO in the mechanisms of development of various pathological conditions is attracting a great interest.

We applied the EPR spectroscopy method to estimate the production of NO by the integral intensity of complex (DETC)₂-Fe²⁺-NO in the tissues of hippocampus of rats during modeling of cerebral ischemia. The measurements of the spectra of the complex (DETC)₂-Fe²⁺-NO were performed on the spectrometer ER 200 SRC Bruker in the X band (9.50 GHz). Based on direct measurements of NO by EPR spectroscopy it was shown that in 5 hours after the onset of symptoms ischemic stroke the formation of NO in the hippocampus was reduced by 2-3 times and this reduction was maintained for 24 and 72 hours. It has indicated that nonselective NO-synthase blocker L-NAME reduced the low level of NO production in 3 times by its administration in 72 hours after post-ischemic stroke.

Supported by RFBR (Grant No. 18-515-00003) and by BRFFR (Grant B18P-227).

КОМПЛЕКСНАЯ СТРАТЕГИЯ ОЦЕНКИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПОСЛЕ ФОТОИНДУЦИРОВАННОЙ ИШЕМИИ У МЫШЕЙ

Галков М.Д.¹, Гуляев М.В.¹, Киселева Е.В.², Горбачева Л.Р.^{1,3}
galkov.maxim.2014@post.bio.msu.ru

¹ФГБОУ ВО МГУ им. М.В. Ломоносова, Москва, Россия

²ФГБУН ИБР им. Н.К. Кольцова РАН, Москва, Россия

³ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

<https://doi.org/10.29003/m354.sudak.ns2019-15/132-133>

Выявление особенностей той или иной модели ишемического инсульта головного мозга с использованием различных методов является важнейшей задачей современной нейробиологии. Фокальная фотоиндуцированная ишемия характеризуется рядом негативных последствий, развивающихся и на уровне всего организма, и на уровне его отдельных клеток. В настоящем исследовании были расширены и модифицированы некоторые подходы, традиционно применяющиеся для оценки последствий фототромбоза.

Сенсо-моторный дефицит животного является интегральным показателем, отражающим проявление ишемического повреждения мозга на организменном уровне. Нами было впервые показано, что для модели фототромбоза существует статистически значимая положительная корреляция между объемом очага поражения и сенсо-моторным дефицитом в тесте «Решетка» ($r=0,7$, $p<0,001$ для передних конечностей), но не в тесте «Цилиндр».

Магнито-резонансная томография (МРТ) и окрашивание секций мозга хлористым трифенилтетразолием (ТТС) часто используются для оценки объема поражения, однако сведения о взаимозаменяемости данных методов отсутствуют. Нами было выявлено, что относительный объем повреждения, регистрируемый МРТ, статистически значимо превышает таковой, измеренный с помощью ТТС ($p=0,002$). Вместе с тем конфигурация очага в ростокаудальном направлении для обоих подходов имеет сходный вид.

Использование красителя Эванса синего позволяет оценить целостность гематоэнцефалического барьера. Реконструированное нами на основе серии криосрезов объемное изображение мозга после фототромбоза свидетельствует о том, что данный краситель может быть найден не только в поврежденных клетках пенумбры, но и на удалении от очага в гранулах клеток ретикуло-эндотелиальной системы. Это свидетельствует о наличии изменений и в морфологически сохранных структурах мозга.

Использование антител против NeuN (специфический нейрональный маркер) при гистологическом анализе срезов, окрашенных гематоксилином и эозином, показало надежность морфологического подхода к классификации клеток нервной ткани на нейроны и глию, а также подтвердило статистически значимое снижение доли неповрежденных нейронов в области пенумбры ($p<0,0001$). Таким образом, нами был