

1. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet. – 2020; 396(10258): 1204-1222.
2. Чучалин А. Г., Авдеев С. Н., Айсанов З. Р. Бронхиальная астма. Клинические рекомендации. – 2021. – 114 с.
3. Ведение пациентов с бронхиальной астмой: GINA 2021 / Метельский С. М., Рудой А. С., Давидовская Е. И. и др. // – 2021. – Т. 24, № 4. – С. 480-497.
4. Riddel H. K., Bacharier L. B., Bateman E. D. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. – 2021. – 217 с.
5. Ивахненко И. В., Колесникова И. Ю. Тактика ведения пациентов с обострением бронхиальной астмы // Лекарственный вестник. – 2020. – № 4 – С. 20-28.

Сведения об авторах

Я. И. Мамедов – студент

В. Р. Борисенко – студент

Г. З. Суфианова – доктор медицинских наук, профессор

Т. В. Ищенко – кандидат медицинских наук, доцент

Information about the authors

Y. I. Mamedov – student

V. R. Borisenko – student

G. Z. Sufianova – Doctor of Sciences (Medicine), professor

T. V. Ishchenko – Candidate of Sciences (Medicine), Associate professor

УДК: 615.2

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ НОВОГО ПРОИЗВОДНОГО БЕНЗИМИДАЗОЛА НА ЭЭГ КРЫС В МОДЕЛИ НЕОНАТАЛЬНОГО РАЗРУШЕНИЯ ВЕНТРАЛЬНОГО ГИППОКАМПА

Ольга Юрьевна Муха¹, Глеб Васильевич Придворов²

^{1,2}ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»

Минздрава России, Волгоград, Россия

¹olay.myha14@gmail.com

Аннотация

Введение. Методом воспроизведения шизофрении у животных, доступным на сегодняшний день, является модель неонатального поражения вентрального гиппокампа. **Цель исследования** - оценить влияние соединения БО-1 и атипичного нейролептика клозапина на биоэлектрическую активность головного мозга крыс в дизонтогенетической модели шизофрении. **Материалы и методы.** В работе использовалась дизонтогенетическая модель, реализованная методом электролитической деструкции вентрального гиппокампа крыс на 7 день постнатального развития. **Результаты.** В результате электролитической деструкции повышались показатели спектральной плотности мощности в α -диапазоне и β -диапазоне и снижались в δ -диапазоне. Исследуемое соединение БО-1 повысило мощность в δ -частотном диапазоне.

Введение препарата сравнения клозапина способствовало повышению мощности сигнала в диапазонах δ , θ , α и β . **Обсуждение.** Полученные результаты схожи с ранее проведенными работами, однако имеются расхождения, что может быть связано как с дизайном исследования, так и внутривидовыми различиями лабораторных животных. **Выводы.** Модель неонатального повреждения вентрального гиппокампа, несмотря на свои ограничения, является перспективной для исследования влияния антипсихотических веществ на биоэлектрическую активность головного мозга. **Ключевые слова:** шизофрения, антипсихотические препараты, нейролептики, ЭЭГ, бензимидазол.

EVALUATION OF THE EFFECT OF A NEW BENZIMIDAZOLE DERIVATIVE ON THE EEG OF RATS IN THE NEONATAL VENTRAL HIPPOCAMPUS LESION MODEL

Olga Y. Mukha¹, Gleb V. Pridvorov²

^{1,2}Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia

¹olay.myha14@gmail.com

Abstract

Introduction. The neonatal ventral hippocampal lesion model is a simple method of reproducing schizophrenia in animals. **The aim of the study** - to evaluate the effect of the compound BO-1 and the atypical antipsychotic clozapine on the bioelectrical activity of the rat brain in the neurodevelopmental model of schizophrenia. **Materials and methods.** The neurodevelopmental model is based on the method of electrolytic ventral hippocampus lesion performed on the 7th day of postnatal development. **Results.** As a result of electrolytic lesion, the power spectral density increased in the α band and β band and decreased in the δ band. Compound BO-1 increased power in the δ band. The reference drug clozapine increased EEG-signal power in δ , θ , α and β bands. **Discussion.** The results obtained were similar to previous studies, however, there are differences, which may be due to both the design of the study and intraspecies differences in laboratory animals. **Conclusions.** The neonatal ventral hippocampal lesion model has disadvantages, but it is a promising model for studying the effect of antipsychotic drugs on the bioelectrical activity of the brain.

Keywords: schizophrenia, antipsychotic drugs, atypical neuroleptics, EEG, benzimidazole.

ВВЕДЕНИЕ

Воспроизведение психических расстройств у экспериментальных животных – у грызунов или приматов представляется затруднительным. Модель неонатального поражения вентрального гиппокампа (НПВГ) является животной дизонтогенетической моделью для изучения шизофрении. Развитие симптомов заболевания происходит, как правило, после полового созревания, что соответствует течению шизофрении у людей [1]. При помощи данной модели возможно исследовать позитивные, негативные и когнитивные

поведенческие нарушения, а также антипсихотические эффекты потенциальных нейролептиков.

Цель исследования - оценить влияние соединения БО-1 и атипичного нейролептика клозапина на биоэлектрическую активность головного мозга крыс в дизонтогенетической модели шизофрении.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для проведения исследования были выведены белые беспородные крысы-самцы. Животных содержали в стандартных условиях вивария со свободным доступом к пище и воде (ГОСТ 33215-2014). Шизофрению моделировали путем электролитического разрушения вентрального гиппокампа крыс на 7 день постнатального развития [2]. Электролитическая деструкция выполнялась с использованием источника постоянного (анодного) тока путем пропускания тока 0,5 мА в течение 5 с. На 35 день постнатального развития крыс распределили на 4 группы (n=32): 1 группа (n=8) – ложнооперированные (Л/О) животные; 2 группа (n=8) – НПВГ; 3 группа животных (n=8) – НПВГ+соединение БО-1 10 мг/кг, в/б; 4 группа (n=8) – НПВГ + клозапин 2 мг/кг, в/б (Органика, Россия). Вещества вводили в 11:00 утра в течение 21 дня.

Для электрокортикографии на 51 день постнатального развития после введения животных в наркоз (хлоралгидрат 400 мг/кг, в/б) проводилась имплантация электродов.

Электроэнцефалограф NVX-36 (МКС, Россия) использовался для регистрации сигнала в течение 30 минут (фильтр низких частот - 0,4 Гц, фильтр высоких частот - 30 Гц, частота дискретизации 500 Гц).

РЕЗУЛЬТАТЫ

У всех животных с электролитической деструкцией вентрального гиппокампа наблюдалось повышение показателей спектральной плотности мощности в α -диапазоне в 2,2 раз ($p=0,0035$) и β -диапазоне в 1,94 раза ($p=0,033$), а также снижение мощности в δ -диапазоне в 1,54 раза ($p=0,0383$) относительно Л/О группы животных. В группе животных, получавших исследуемое вещество БО-1, мощность повысилась в δ -частотном диапазоне ($p=0,0161$) в 1,57 раз в сравнении с контрольной группой оперированных животных. Введение препарата сравнения клозапина в группе оперированных животных способствовало повышению мощности сигнала в диапазонах δ в 1,6 раз ($p=0,0237$), θ в 1,94 раза ($p=0,0013$), α в 1,44 раз ($p=0,0219$) и β в 1,34 раза ($p=0,04$) в сравнении с группой НПВГ.

ОБСУЖДЕНИЕ

В ранее проведенных исследованиях, где изучалось действие атипичных нейролептиков на электрическую активность головного мозга, было показано, что препараты данной группы способствуют повышению спектральной плотности мощности сигнала в диапазоне альфа- и бета-частот, а для клозапина усиление также активности в тета-диапазоне [3]. В результате действия селективных антагонистов 5-НТ_{2А} рецепторов повышается мощность низких частот в диапазоне 1-7 Гц [4]. Считают, что это является результатом стимулирующего действия серотонина на спонтанные возбуждающие

постсинаптические потенциалы в пирамидных клетках V слоя префронтальной коры.

В нашем исследовании в результате электролитической деструкции вентрального гиппокампа наблюдалось снижение показателей мощности ЭЭГ-сигнала в дельта-диапазоне, а также повышались в альфа- и бета-диапазонах. Однако, в литературных данных встречаются противоречивые результаты, что может быть связано с расхождениями в дизайне исследований и внутривидовыми различиями лабораторных животных.

ВЫВОДЫ

Дизонтогенетическая модель шизофрении, основанная на разрушении вентрального гиппокампа, хоть и имеет ограниченные возможности для изучения механизмов нарушения биоэлектрической мозговой активности, но все еще является перспективной и представляет большой интерес для оценки действия новых нейрореплетиков.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Brady A. M. The neonatal ventral hippocampal lesion (NVHL) rodent model of schizophrenia //Current protocols in neuroscience. – 2016. – Т. 77. – №. 1. – С. 9.55. 1-9.55. 17.
2. Sannino S. et al. Role of the dorsal hippocampus in object memory load //Learning & Memory. – 2012. – Т. 19. – №. 5. – С. 211-218
3. Яковлев О. А., Вахвияйнен М. С., Юдин М. А. Фармако-ЭЭГ как способ определения пороговой дозы нейротропных веществ //Биомедицина. – 2020. – Т. 16. – №. 3. – С. 39-42
4. Delgado-Sallent C. et al. Atypical, but Not Typical, Antipsychotic Drugs Reduce Hypersynchronized Prefrontal-Hippocampal Circuits during Psychosis-Like States in Mice: Contribution of 5-HT_{2A} and 5-HT_{1A} Receptors //Cerebral Cortex. – 2021

Сведения об авторах

О.Ю. Муха – студент

Г.В. Придворов – аспирант

Information about the authors

O.Y. Mukha – graduate student

G.V. Pridvorov – postgraduate student

УДК: 615.322

ИССЛЕДОВАНИЕ ПОВЕДЕНИЯ МЫШЕЙ В ТЕСТЕ «ОТКРЫТОЕ ПОЛЕ» ПРИ ВВЕДЕНИИ ЭКСТРАКТОВ РАСТИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Ксения Александровна Назмиева, Рашида Равиловна Китапова²

^{1,2}ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, Уфа, Россия

¹nazmievaksenia@gmail.ru

Аннотация