

**Исследование кальциевой активности нейронов базолатеральной миндалины и поля СА1 гиппокампа у мышей с нормальной и нарушенной памятью**

**Научный руководитель – Анохин Константин Владимирович**

*Рогожникова Ольга Сергеевна*

*Выпускник (магистр)*

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

*E-mail: osrogozhnikova@gmail.com*

Известно, что миндалина и гиппокамп вовлечены в систему формирования ассоциативной памяти [2]. При этом всё ещё остаётся неясным характер изменения активности указанных структур при нарушении формирования такой памяти.

В данной работе мы провели регистрацию кальциевой активности базолатеральной миндалины и СА1 гиппокампа при формировании у мышей нормальной памяти и памяти, нарушенной при реконсолидации введением блокатора синтеза белка (циклогексимид) в задаче усиления памяти при предэкспозиции к контексту [1]. Регистрацию кальциевой активности исследуемых структур проводили методом оптоволоконной фотометрии флуоресцентной активности кальциевого сенсора NCaMP7. После операции по вживлению оптоволокон проводили обучение мышей. Для этого мышей помещали в новую обстановку на 5 минут. На следующий день в этой же обстановке животным немедленно подавали электрокожное раздражение лап (1,5 мА, 2 с) и сразу возвращали их в домашние клетки, не давая дополнительного времени на обследование обстановки. За 30 минут до этого внутрибрюшинно вводили циклогексимид (95 мг/кг) и физраствор группам «Циклогексимид» и «Физраствор», соответственно. Тестирование памяти об обстановке проводили через сутки, помещая мышей знакомую обстановку на 5 минут. Полученные данные изменения кальциевого сигнала анализировали по количеству зарегистрированных пиков, величине средней амплитуды пика и динамике кальциевого сигнала в моменты замирания животных.

Мы показали, что уровень замирания мышей обеих групп при тестировании памяти был значимо больше, чем при первичном обследовании обстановки - то есть мыши сформировали аверсивную ассоциативную память об обстановке. Однако мыши группы «Циклогексимид» замирали значимо меньше, чем мыши контрольной группы, то есть у них наблюдалось частичное нарушение памяти. Нами не было обнаружено изменений по количеству зарегистрированных пиков и величине амплитуды пика кальциевой активности базолатеральной миндалины и поля СА1 гиппокампа в каждой сессии эксперимента. При первом обследовании обстановки мы обнаружили рост кальциевой активности миндалины в группе «Циклогексимид» и поля СА1 гиппокампа в группе «Физраствор» после начала акта замирания мыши. Однако при тестировании памяти в моменты замирания животного активность миндалины значимо не отличалась у мышей двух групп. При этом наблюдался рост активности поля СА1 группы «Физраствор» на фоне снижения активности поля СА1 гиппокампа у мышей группы «Циклогексимид».

Таким образом, нами были показаны изменения суммарной кальциевой активности нейронов гиппокампа и миндалины при совершении животными актов замирания. Однако нами не было выявлено значимого различия в данных ответах гиппокампа и миндалины при извлечении нормальной и нарушенной при реконсолидации памяти.

Исследование выполнено при поддержке гранта РНФ №20-15-00283 и междисциплинарной научно-образовательной школы Московского университета «Мозг, когнитивные системы, искусственный интеллект».

**Источники и литература**

- 1) 1. Rudy J. W., Barrientos R. M., O'reilly R. C. Hippocampal formation supports conditioning to memory of a context //Behavioral neuroscience. – 2002. – Т. 116. – №. 4. – С. 530.
- 2) 2. Santarelli A. J., Khan A. M., Poulos A. M. Contextual fear retrieval-induced Fos expression across early development in the rat: An analysis using established nervous system nomenclature ontology //Neurobiology of learning and memory. – 2018. – Т. 155. – С. 42-49.