

Блокада синтеза белка приводит к полной амнезии при обучении и способна ослабить симптомы 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

Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) может развиваться вследствие психологической травмы и сопровождаться рядом симптомов, многие из которых связаны с наличием необыкновенно устойчивой памяти о травме [2]. В модели ПТСР на мышах показано, что блокада синтеза белка в момент травматического опыта приводит к нарушению развития расстройства, что отражается в поведении животных спустя 7 дней после травмы [1]. Однако неизвестно как влияет нарушение травматической памяти на развитие ПТСР в долгосрочной перспективе.

Исследование проведено на мышах линии С57В1/6 возрастом 3-4 месяца. Животным вводили раствор ингибитора синтеза белка (ИСБ) циклогексимида (95 мг/кг) либо физиологический раствор (ФР) и через 30 минут индуцировали ПТСР нанесением электрокожного раздражения (3 электрокожных раздражения (ЭКР), 1,5 мА, 10 с) либо обучали в модели условно-рефлекторного замирания (1 ЭКР, 1,0 мА, 2 с), что приводило к формированию нормальной ассоциативной памяти. Через 7 или 30 дней проводили тестирование памяти об обстановке нанесения ЭКР, сенситизации, генерализации страха и тревожности.

Введение ИСБ приводило к полной амнезии в случае нарушения формирования нормальной ассоциативной памяти, что проявлялось в сниженном уровне замирания мышей по сравнению с группой, получившей инъекцию ФР, спустя 7 и 30 дней после обучения. В результате нарушения формирования травматической памяти у животных развивалась частичная амнезия: уровень страха в обстановке травмы соответствовал таковому у животных с нормальной ассоциативной памятью спустя 7 и 30 дней. Кроме того, через 7 дней мыши с нарушенной травматической памятью не отличались по уровню сенситизации и генерализации страха от животных с нормальной ассоциативной памятью и демонстрировали пониженный уровень тревожности.

В отличие от нормальной ассоциативной памяти, которая полностью нарушается введением ИСБ при обучении, травматическая память может быть лишь частично ослаблена. Показанный эффект сохраняется как минимум в течение месяца после травматического воздействия. Данные результаты указывают на наличие отличий в механизмах формирования травматической и нормальной ассоциативной памяти и необходимость разработки специальных подходов для полного нарушения памяти о травме.

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

Источники и литература

- 1) Kozlovsky N., Matar M. A., Kaplan Z., Kotler M., Zohar J., Cohen H. The immediate early gene Arc is associated with behavioral resilience to stress exposure in an animal model of posttraumatic stress disorder // Eur Neuropsychopharmacol. 2008. V. 18. P. 107–116.

- 2) Louvart H., Maccari S., Ducrocq F., Thomas P., Darnaudéry M. Long-term behavioural alterations in female rats after a single intense footshock followed by situational reminders // *Psychoneuroendocrinology*. 2005. V. 30. № 4. P. 316–324.