

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ НЕРВНОЙ АНОРЕКСИИ НА СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННЫХ МОДЕЛЯХ

Линдовер В. С., Галухина Е. А., Мочалова А. Д., Некрасов М. С.

Научный руководитель: д.м.н., профессор, Васильев Андрей Глебович, к.м.н., ассистент Брус Татьяна Викторовна, старший лаборант Пюрвеев Сарнг Саналович

Кафедра патологической физиологии с курсом иммунопатологии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Контактная информация: Линдовер Вероника Станиславовна — студентка 3 курса, лечебный факультет.

E-mail: nika.lindover@yandex.ru

Ключевые слова: нервная анорексия, стресс-индуцированные модели, стресс.

Актуальность исследования: нервная анорексия — заболевание, сочетающее психические и эндокринные расстройства. За стимуляцию мотивации к поиску пищи отвечают нейрорепептиды, образующиеся исключительно в ограниченной популяции нейронов латерального гипоталамуса. При стрессе нарушается нормальное взаимодействие этих центров, что может приводить к нервной анорексии [1]. Изучение молекулярных механизмов анорексии позволит эффективнее подойти к поиску мишеней для разработки новых видов фармакотерапии.

Цель исследования: на животных моделях изучить механизмы формирования нервной анорексии.

Материалы и методы: в исследование включено 40 самок крыс линии Wistar массой 230–250 г. Животные были разделены на 4 группы: № 1 (n=10) подвергалась форсированному плаванию, № 2 (n=10) хроническому стрессу, № 3 (n=10) получала пищу в течение ограниченного времени, №4 (n=10) — контрольная группа.

Результаты: первая группа крыс подвергалась форсированному плаванию. Данная модель основана на длительном воздействии однотипного вида стресса, которое впоследствии ведет к отказу животного от пищи. Цилиндрический сосуд заполняли водой до уровня, при котором крыса не может касаться хвостом дна или самостоятельно выбраться наружу. Животных помещали в сосуд, а затем в течение 5 минут регистрировали все попытки спастись. За проявление подавленности, после которого следовал отказ от пищи, принимали неподвижную позу, при котором животное переставало сопротивляться и начинало тонуть [2]. У второй группы крыс моделировали хронический стресс, связанный со страхом употребления пищи, путем внешнего торможения условных рефлексов. Крыс по одной помещали в стеклянный коридор, на другом конце которого находился корм в количестве, превышающем стандартную порцию. Вначале их стимулировали преодолеть коридор, чтобы получить пищу, а затем воздействовали на них раздражителем, оказывая внешнее торможение [3]. Третья группа крыс получала корм в течение ограниченного времени, что также способствовало формированию у них стрессового поведения и конкуренции за пищу.

Выводы: изучение патофизиологических механизмов развития нервной анорексии на примере стресс-индуцированных моделей доказывает роль стресса в качестве триггера заболевания и позволяет определить стратегии для дальнейшей фармакотерапии.

Литература

1. Holsen, L.M. Abnormal relationships between the neural response to high and low-calorie foods and endogenous acylated ghrelin in women with active and weight-recovered anorexia nervosa / L.M. Holsen, E.A. Lawson, K. Christensen et al. // *Psychiatry Research — Neuroimaging*. — 2014. — Vol. 223, № 2. — P.94–103.
2. Гарибова Т.Л., Крайнева В.А., Воронина Т.А. Поведенческие экспериментальные модели депрессии // *Фармакокинетика и фармакодинамика*. 2017. № 3.
3. Johan Söderlund, Maria Lindskog, Relevance of Rodent Models of Depression in Clinical Practice: Can We Overcome the Obstacles in Translational Neuropsychiatry?, *International Journal of Neuropsychopharmacology*, Volume 21, Issue 7, July 2018, Pages 668–676”