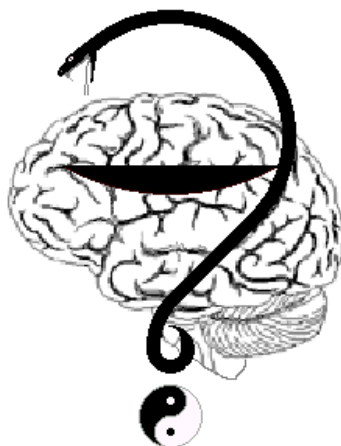


ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЩЕСТВО ИМ. И.П. ПАВЛОВА
ФГБУН ИНСТИТУТ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИИ РАН
ГУ НИ ИНСТИТУТ НОРМАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ ИМ. П.К. АНОХИНА РАМН
ФГБУН ИНСТИТУТ ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ БИОФИЗИКИ РАН
ИНСТИТУТ ФИЗИОЛОГИИ И САНОКРЕАТОЛОГИИ АН МОЛДОВЫ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ



Одиннадцатый международный междисциплинарный
конгресс

НЕЙРОНАУКА ДЛЯ МЕДИЦИНЫ И ПСИХОЛОГИИ

в рамках подготовки к XXIII Съезду Российского
Физиологического Общества им. И.П. Павлова
(Санкт-Петербург, 2017), посвященному 100-летию создания
этого общества
Иваном Петровичем Павловым

Судак, Крым, Россия, 2-12 июня 2015 года

SIGNS OF NEUROPSYCHIC REACTIONS REFLECTING SANOGENICITY OF THE INDIVIDUAL'S SELF-CONCEPT

Furdui T.I., Sheptitsky V.A., Ceban L.N.

The Institute of Physiology and Sanocreatology of the Academy of Sciences of Moldova, Chisinau,
the Republic of Moldova, valentina.ciochina@gmail.com

In compliance with the sanocreatological conception on psychic health, the totality of six groups of neuropsychic reactions classified according to adequacy of reflection of certain neuropsychic processes specifics reflects the individual's psychic health state (Furdui T.I. et al., 2012). According to the conception on individual sanogenic level of psychic health, its potential manifests itself through numerous criteria and is appropriate only to the particular individual (Furdui T.I. et al., 2014). As neuropsychic reactions show activity of the integral neurophysiological and neurochemical brain systems, genetically determined, and the individual's psychofunctional and estimation-executive systems, which are formed in its ontogenesis in the process of cognitive, working and other activity through the prism of self-knowledge, these reactions are substantially individualized and depend on the person's self-concept.

According to the fulfilled analysis of the specific papers through the lenses of psychosanocreatology, neuropsychic reactions reflecting sanogenicity of the individual's self-concept are characterized by the following signs: 1) they further maintenance of the individual's internal psychic integrity; 2) they reflect correspondence of real behaviour with self-concept; 3) they display content as a result of realization of the individual's own needs and the level of this content does not reach the one which is able to bring about disorders of neuronal structures activity; 4) they reflect adequacy of interpretation of the individual's own experience and expected actions and are adequate to the current situation; 5) they favour the individual's survival in the actual situation; 6) they make for maintenance and enhancement of the organism's adaptive potential and the individual's social status; 7) they promote preservation of the particular social medium (society) and its progressive basis; 8) they favour manifestation of abilities to oppose the individual's own and others' actions that can harm this person, society and nature; 9) they reflect a positive dynamics of capabilities to intellectual activity, including creative one.

Discernment of signs of psychic reactions reflecting sanogenicity of the individual's self-concept will underlie the elaboration of methods of determination of sanogenic state of the personal-semantic block of psychic health.

НЕЙРОГЕНЕЗ ВЗРОСЛОГО МОЗГА ПРИ ИШЕМИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ: ПЕРСПЕКТИВЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Ходанович М.Ю.¹

¹Томский государственный университет, г. Томск, Россия; khodanovich@mail.tsu.ru

Господствующая в прошлом столетии догма о том, что нервные клетки взрослого мозга не способны к делению, в последние десятилетия была опровергнута. После открытия пула нервных стволовых клеток в определенных мозговых регионах (зубчатой извилине гиппокампа и субвентрикулярной зоне вблизи боковых желудочков) и убедительных доказательств образования новых нервных клеток взрослого мозга у грызунов, приматов и человека значительные усилия нейробиологов направлены на изучение возможностей управления этим процессом.

Важным обстоятельством является то, нейрогенез взрослого мозга изменяется в ответ на повреждение и гибель нейронов, что открывает новые возможности для терапии неврологических заболеваний. В частности, на разных экспериментальных моделях показано, что ишемия мозга стимулирует пролиферацию клеток в нейрогенных зонах, а вновь образованные нейроны затем мигрируют из субвентрикулярной зоны в области ишемического поражения. Однако вновь образованных нейронов недостаточно для полного замещения поврежденных. Кроме того, доказано, что пул нервных стволовых клеток ограничен и уменьшается с возрастом. Регуляторные механизмы регенерации мозга существенно модифицируются в патологических условиях. В частности, в условиях ишемии процессы регенерации, главным образом, идут за счет инициации новых стволовых клеток, а не за счет деления клеток-предшественников, и поэтому уменьшают дальнейшие возможности регенерации. Все эти наблюдения указывают на недостаточность эндогенного механизма регенерации мозга после повреждений, но прогресс в расшифровке механизмов регуляции нейрогенеза дает основание для использования этих знаний для терапии заболеваний мозга уже в недалеком будущем.

В докладе рассматриваются особенности нейрогенеза в различных моделях ишемии мозга, известные и потенциальные регуляторы нейрогенеза при ишемических повреждениях, собственные исследования потенциального стимулятора нейрогенеза п-тирозола и возможные направления дальнейших исследований.

Исследование выполнено при финансовой поддержке Программы повышения конкурентоспособности ТГУ.

NEUROGENESIS OF ADULT BRAIN IN ISCHEMIC LESIONS: RESEARCH PERSPECTIVES

Khodanovich M.Yu.¹

¹National Research Tomsk State University, Tomsk, Russia; khodanovich@mail.tsu.ru

The neuroscience dogma prevailing at the last century that neural cells in the adult brain cannot proliferate has been challenged over past decades. After the discovery of the pool of neural stem cells in several brain regions (dentate gyrus of hippocampus and subventricular zone of lateral ventricles) and a number of convincing evidences of the appearance of new neurons in the adult brain in rodents, primates and humans, the efforts of neurobiologists have been directed towards the studies of the feasibility of using these processes as a background for future therapies in a variety of neurological diseases.

The fact that neurogenesis in the adult brain changes in response to neural tissue damage reveals extensive opportunities for the development of new therapies of neurological diseases. Particularly, it has been shown on several animal models that the brain ischemia stimulates cell proliferation in the neurogenic niches, and newborn neurons migrate from the subventricular zone to regions of ischemic injury. However, the number of newborn neurons remains insufficient for substantial repair of damaged tissue. Additionally, it was demonstrated that the pool of neural stem cells is limited and declines with age. Furthermore, cellular pathways of neural regeneration may be altered by the presence of various pathological processes. For example, regeneration in stroke results mainly from the recruitment of new stem cells instead of division of neural precursor cells, thus reducing the resource for further regeneration. All these observations indicate that endogenous brain regeneration mechanisms are insufficient, and additional therapeutic stimulation of neurogenesis is needed. Recent progress in decoding the regulation of neurogenesis gives hope for using this knowledge in the development of new therapies of ischemic brain injury in the nearest future.

The lecture provides an overview of specific features of neurogenesis in different models of ischemic brain injury, known and potential regulators of neurogenesis in the ischemic conditions, the author's experience in the investigation of p-tyrosol as a potential stimulator of neurogenesis, and future directions of research.

The study was supported by Tomsk State University Competitiveness Improvement Program.

ДЛИТЕЛЬНОЕ ОБУЧЕНИЕ СНИЖАЕТ УРОВЕНЬ ПОИСКОВОЙ МОТИВАЦИИ И ВЫЗЫВАЕТ ГИБЕЛЬ НОВЫХ НЕРВНЫХ КЛЕТОК В ГИППОКАМПе

Ходанович М.Ю., Немирович-Данченко Н.М., Кисель А.А., Кудабеева М.С.

Национальный исследовательский Томский государственный университет, Томск, Россия;
khodanovich@mail.tsu.ru

Сегодня известно, что в гиппокампе взрослых млекопитающих происходит добавление новых нейронов, и этот процесс связывают с кодированием новой информации. Мы обнаружили, что последовательное проведение двух тестов на пространственную память снижает выживаемость новых нейронов. Гибель нейронов может быть компенсаторным механизмом, предотвращающим кодирование избыточной информации.

40 крыс линии Wistar были разделены на 5 экспериментальных групп по 8 животных. Животные из первой группы были забиты в начале эксперимента для определения начального числа новых нервных клеток в зубчатой извилине гиппокампа. Остальные животные были забиты через две недели, после проведения обучения. Они были разделены на 4 группы, в зависимости от обучения: «лабиринт Морриса», «Т-лабиринт», «лабиринт Морриса, Т-лабиринт», «контроль». Оценка числа новых нервных клеток осуществлялась путём иммуногистохимической детекции бромдезоксигуанидина на срезах мозга.

Нами обнаружено, что обучение крыс поиску скрытой платформы в лабиринте Морриса сказывается на последующем поведении животных в Т-лабиринте. Животные, за три дня до тестирования в Т-лабиринте обучавшиеся в лабиринте Морриса, проявляли меньшую склонность к чередованию рукавов, по сравнению с контролем ($p < 0.05$). Кроме того, мы обнаружили, что последовательное тестирование животных в Лабиринте Морриса и Т-лабиринте снижает выживаемость новых нервных клеток, появившихся в зубчатой извилине гиппокампа перед началом тестирования. Сравнивали число новых клеток до, и после тестирования. Только последовательное проведение двух тестов (но не каждого из них по отдельности) привело к значимому снижению числа новых нервных клеток ($p < 0.05$).

Мы предполагаем, что низкая склонность к чередованию рукавов и повышенная смертность новых нервных клеток являются реакцией животного на избыточную стимуляцию. Чередование считается проявлением поисковой мотивации и снижается в условиях стресса (Dember & Earl, 1957; Mitchell et al., 1984; Russell, 1973; Wong & Bowles, 1976; Means, 1988; Upchurch, 1987). Образование новых нервных клеток в гиппокампе взрослых животных связывают с кодированием новой информации (Anderson et al, 2011; Döbrössy et al., 2003; Leuner et al., 2004; Saxe et al., 2006, 2007; Shors et al., 2001; Shors et al, 2002; Snyder et al, 2005). Снижение поисковой активности и гибель новых нейронов могут быть механизмами, предотвращающими восприятие и кодирование новой информации.

Исследование выполнено при поддержке Программы повышения конкурентоспособности ТГУ.

EXCESSIVE TRAINING DECREASE EXPLORATORY MOTIVATION AND CAUSED NEW NEURONS DEATH IN RAT

Khodanovich M. Yu., Nemirovich-Danchenko N. M., Kisel A. A., Kudabaeva M. S.

National Research Tomsk State University, Tomsk, Russia, khodanovich@mail.tsu.ru

Currently we know that in adult mammalian hippocampus new neurons are continuously added. This process, called adult neurogenesis, plays role in new memory formation. Here we found that rat sequential training in Morris Water Maze and in the T-Maze decreased new hippocampal neurons survival. Enhanced new neurons mortality may serve as compensatory mechanism that prevents nervous system for over information coding.

40 adult male Wistar rats were used in experiment. One animals group was killed before training to evaluate baseline level of neurogenesis. Other animals were killed after period of training. According to training procedure they were divided in four groups: "Morris Water Maze" group, "T-Maze" group, "Morris Water Maze, T-Maze" group and "Control" group. New neurons number was estimated in brain sections by bromodeoxyuridine immunodetection.

We found that preliminary Morris Water Maze training affect animals' behavior in the T-Maze. MWM-trained animals showed lower level of arm alternation compared with not MWM-trained ($p < 0.05$). Additionally we found that sequential training in Morris Water Maze and then in the T-Maze led to decreasing of new hippocampal neurons survival (that was estimated by comparing the cell number with one in the first experimental group) ($p < 0.05$). Neither Morris Water Maze nor T-Maze training alone causes such effect.