

**Осцилляторная активность мозга и двигательные нарушения при экспериментальной болезни Паркинсона у крыс**

**Научный руководитель – Новиков Николай Иванович**

*Морозова Марина Витальевна*

*Студент (бакалавр)*

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биотехнологический факультет, Москва, Россия

*E-mail: marina\_morozova99@inbox.ru*

**Введение**

Базальные ганглии (БГ) - комплекс ядер, расположенных латеральнее таламуса, в основном занимающихся контролем двигательных программ.

В состоянии болезни Паркинсона уменьшается дофаминергическая иннервация базальных ганглиев, что снижает их способность фильтровать корковые входы, подавлять шум и специфически активировать желаемую двигательную активность. Все эти изменения затрудняют точный выбор и выполнение движений.

Отличительной чертой дисфункции базальных ганглиев при паркинсонизме является усиление синхронизированной осцилляторной активности в диапазоне бета-частот (15-35 Гц) [1]. Леводопа является основным противопаркинсоническим средством, уменьшающим выраженность как двигательных симптомов паркинсонизма, так и электрофизиологические. Основным побочным эффектом леводопы является дискинезия - комплекс аномальных неконтролируемых движений, сопровождающийся увеличением мощности и когерентности высоких гамма-частот в БГ (80-100 Гц) [2]. Предполагается, что данный побочный эффект возникает из-за массивной конверсии леводопы в дофамин серотонинергическими нейронами [3].

Главной целью нашего исследования является изучение влияния серотонинергической системы на осцилляторную активность базальных ганглиев и двигательные функции при паркинсонизме.

**Методы и эксперименты**

Изучение осцилляторной активности мозга проводилось путём регистрации локальных полевых потенциалов (ЛПП) с вживлённых электродов в двигательной коре, стриатуме, внешней части бледного шара и ретикулярной части чёрной субстанции. В экспериментах использовалась односторонняя 6-ОНДА-модель паркинсонизма у крыс.

Записи осцилляторной активности производились до и после введения леводопы (L-DOPA), агониста (8-ОН-DPAT) и антагониста (WAY 100635) 5-HT<sub>1A</sub> рецепторов при паркинсонизме и леводопа-индуцированной дискинезии.

**Результаты и выводы**

Полученные данные доказывают критическую роль серотонинергических нейронов в модуляции активности базальных ганглиев при паркинсонизме. Активация серотонинергических нейронов уменьшает выраженность симптомов паркинсонизма, а также может провоцировать дискинезию, идентичную леводопа-индуцированной дискинезии. Верно и обратное - ингибирование серотонинергических нейронов усиливает выраженность симптомов паркинсонизма и подавляет дискинезию.

**Источники и литература**

- 1) Andreas Engel and Pascal Fries. Beta-band oscillations—signalling the status quo? // Current Opinion in Neurobiology. 2010. 20:156–165.

- 2) Perdita A. Cheshire, David R. Williams. Serotonergic involvement in levodopa-induced dyskinesias in Parkinson's disease. // Journal of Clinical Neuroscience. 2012. 19 343–348.
- 3) Dupre, K. B et al. Effects of L-dopa priming on cortical high beta and high gamma oscillatory activity in a rodent model of Parkinson's disease. // Neurobiology of Disease. 2016. 86, 1–15.