

**Влияние выработки условного рефлекса у мышей линии BTBR на экспрессию генов BDNF и дофаминовой систем в головном мозге животных**

*Милутинович Ксения Стевановна*

*Студент (магистр)*

Новосибирский национальный исследовательский государственный университет,  
Новосибирск, Россия

*E-mail: Dyatel.Woddy@gmail.com*

Расстройства аутистического спектра (РАС) являются одной из самых больших эпидемиологических проблем человечества. Несмотря на огромные усилия научного сообщества, механизмы, лежащие в основе РАС, далеки от понимания [2]. Нейротрофический фактор мозга (brain-derived neurotrophic factor, BDNF) оказывает влияние на развитие и функционирование центральной нервной системы в целом [1], в том числе на дофаминовые (DA) нейроны [3]. Однако роль DA и BDNF систем в механизмах аутизма и связанного с ним нарушения обучения в настоящее время изучена недостаточно.

Целью нашей работы стало исследование влияния выработки условного рефлекса у мышей линии BTBR, являющихся моделью аутизма, на экспрессию генов, кодирующих BDNF, а также ключевые рецепторы DA системы мозга, в основных структурах головного мозга в сравнении с мышами контрольной линии C57Bl.

У мышей линии BTBR была значительно снижена способность к выработке условного рефлекса по сравнению с мышами C57Bl. При этом обучение привело к повышению экспрессии гена BDNF в гиппокампе только у мышей линии C57Bl. В то же время у интактных мышей линии BTBR экспрессия гена BDNF была снижена во фронтальной коре

Экспрессия гена рецептора TrkB была ниже у мышей BTBR после выработки условного рефлекса в стриатуме по сравнению мышами линии C57Bl, также прошедших обучение. При этом во фронтальной коре у мышей BTBR, прошедших обучение, наблюдалось значительно меньшая экспрессия гена рецептора TrkB по сравнению с интактными животными той же группы. Схожие изменения наблюдались и у мышей линии C57Bl.

Экспрессия гена D2 рецептора после обучения была снижена как у мышей линии C57Bl, так и у мышей BTBR. При этом обучение привело к повышению экспрессии гена D2 рецептора во фронтальной коре только у мышей C57Bl. Изменение экспрессии гена рецептора D1 наблюдалось только в гиппокампе у мышей линии C57Bl после обучения, и была снижена по сравнению с контрольной группой.

Интересно отметить, что экспрессия генов, кодирующих BDNF, D1 и D2 рецепторы была снижена в гиппокампе интактных мышей BTBR.. Полученные данные позволяют предположить, что нарушения регуляции дофаминовых D1 и D2 рецепторов и нейротрофического фактора BDNF играет важную роль в выработке условного рефлекса у мышей линии BTBR - идиопатической модели аутизма.

Исследования поддержаны бюджетным проектом № 0259-2021-0015

**Источники и литература**

- 1) Kowiański P., et. all. BDNF: A Key Factor with Multipotent Impact on Brain Signaling and Synaptic Plasticity // Cellular and Molecular Neurobiology. 2018. № 3 (38). С. 579.

- 2) Molofsky A. V, et al. Astrocytes and disease: a neurodevelopmental perspective // *Genes & Development*. 2012. С. 891–907.
- 3) Попова Н.К., Ильчибаева Т.В., Науменко В.С. Нейротрофические факторы (BDNF, GDNF) и серотонинергическая система мозга // *Биохимия*. 2017. С. 449–459.