

МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ  
И ШКОЛЫ

ПРОДУКЦИЯ СПЛАЙС-ВАРИАНТОВ МРНК D2 РЕЦЕПТОРА ДОФАМИНА  
ПРИ ДИСФУНКЦИИ МЕДИАЛЬНОЙ ПРЕФРОНТАЛЬНОЙ КОРЫ МОЗГА  
КРЫС В МОДЕЛИ НЕОНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

© 2020 г. А. П. Шварц<sup>1,\*</sup>, А. Н. Трофимов<sup>2</sup>, А. Ю. Ротов<sup>1</sup>, О. И. Чуприна<sup>2</sup>, О. Е. Зубарева<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБУН Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> ФГБНУ Институт экспериментальной медицины, Санкт-Петербург, Россия

\*e-mail: Aleksandr.Pavlovich.Schwarz@gmail.com

DOI: 10.31857/S0044452920072668

**Введение.** Негативные факторы в раннем онтогенезе могут нарушать развитие ЦНС и вести к повышенному риску возникновения нервно-психических дисфункций в дальнейшей жизни. Одним из механизмов таких нарушений считается повреждение процессов созревания дофаминергической системы. Цель работы – оценка поведенческих нарушений и содержания в префронтальной коре мозга изоформ D2 рецептора дофамина (D2S и D2L) у крыс после хронического повышения уровня провоспалительного цитокина ИЛ-1 $\beta$  в течение 3-й недели жизни.

**Методы.** Работа выполнена на крысятах-самцах Вистар. ИЛ-1 $\beta$  вводили с 15–21 дни жизни (1 мкг/кг, в/б), контрольным животным вводили физраствор и оставляли интактными. Содержание мРНК D2S и D2L рецептора определяли с помощью количественной ОТ-ПЦР, рабочую память тестировали в Y-образном лабиринте у пре-, пери- и постпубертатных крыс, часть взрослых животных обучали условному рефлексу активного избегания.

**Результаты.** Увеличение уровня ИЛ-1 $\beta$  в раннем возрасте приводит к долговременному дефициту рабочей памяти, возникающему у неполовозрелых животных, а также нарушает возрастную динамику экспрессии гена D2 рецептора дофамина, приводя к повышенному соотношению мРНК D2S/D2L в медиальной префронтальной коре крыс-подростков, но не взрослых животных. Введение ИЛ-1 $\beta$  в раннем возрасте отменяет реакцию снижения содержания мРНК D2L рецептора, связанную с процессом выработки условного рефлекса активного избегания, в данной области коры мозга взрослых крыс. **ВЫВОДЫ.** Дисрегуляция экспрессии гена D2 рецептора дофамина на уровне отдельных сплайс-вариантов может быть вовлечена в механизмы формирования когнитивного дефицита вследствие активации иммунной системы в раннем постнатальном онтогенезе.

Финансирование работы: РФФИ 16-34-00873.