

Влияние хронической алкоголизации на экспрессию нейротрофического фактора мозга (BDNF) и его рецепторов в мозге мышей

Научный руководитель – Базовкина Дарья Владимировна

Першина Арина Владимировна

Студент (магистр)

Новосибирский государственный университет, Факультет естественных наук,
Новосибирск, Россия

E-mail: june38@yandex.ru

Нейротрофический фактор мозга BDNF играет значительную роль в процессах роста и развития нервной системы, а также нейрональной пластичности. Он играет важную роль как в регуляции нормальной активности нейронов, так и при различных патологических процессах нервной системы (шизофрения, депрессивные расстройства) [1]. Кроме того, BDNF участвует в усилении эффектов от алкоголя и других наркотических веществ [2]. Рецептор TrkB, имеющий высокую аффинность к BDNF, вовлечён в процессы запасания и перераспределения BDNF [3]. Положительные эффекты BDNF непосредственно связаны с активацией TrkB рецепторов. Белок-предшественник BDNF proBDNF имеет высокое сродство с рецептором p75, активация которого может инициировать процессы апоптоза в мозге. Известно, что долговременное потребление этанола приводит к активации апоптотических процессов и нейродегенерации [1], в то же время до сих пор не было проведено комплексного изучения эффекта хронической алкоголизации на BDNF и его рецепторы в различных структурах мозга.

Целью данной работы было изучение влияния хронической алкоголизации на уровень белков proBDNF и BDNF и их рецепторов p75 и TrkB, а также на экспрессию генов, кодирующих эти белки, в структурах мозга мышей линии C57Bl/6.

Показано, что хроническая алкоголизация приводит к уменьшению уровня мРНК гена *bdnf* в среднем мозге ($p < 0,05$) и увеличению уровня белка proBDNF в среднем мозге ($p < 0,05$) и фронтальной коре ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой. Также обнаружены тенденции к понижению уровня мРНК гена, кодирующего p75, в коре ($p = 0,07$) и повышению уровня мРНК гена *bdnf* в гипоталамусе ($p = 0,08$) и амигдале ($p = 0,08$). При этом не обнаружено влияния алкоголизации на уровни белков рецепторов p75 и TrkB во всех исследуемых структурах (средний мозг, фронтальная кора, гиппокамп, гипоталамус, амигдала).

Таким образом, хроническая алкоголизация изменяет паттерны экспрессии гена *bdnf* и белка proBDNF у мышей линии C57Bl/6.

Исследование поддержано грантом РФФИ, № 17-15-01021.

Источники и литература

- 1) Базовкина Д.В., Кондаурова Е.М., Цыбко А.С., Ковецкая А.И., Ильчибаева Т.В., Науменко В.С. Влияние хронической алкоголизации на экспрессию гена нейротрофического фактора мозга (*bdnf*) и его рецепторов в мозге мышей с генетической предрасположенностью к “депрессивно-подобному” поведению // Молекулярная биология. 2017. No. 51. С. 647-655.
- 2) Raivio N., Miettinen P., Kiianna K. Innate BDNF expression is associated with ethanol intake in alcohol-preferring AA and alcohol-avoiding ANA rats // Brain research. 2014. p. 74-83.

- 3) Fenner B. Truncated TrkB: beyond a dominant negative receptor // Cytokine Growth Factor Rev. 2012. №23(1-2). p. 15-24.