



Дыгало Николай Николаевич
доктор биологических наук,
заведующий лабораторией

Регуляция экспрессии генов в мозге фармакологическими препаратами

Современные препараты для терапии депрессии и тревожности нацелены на специфические белки-транспортёры, рецепторы и ферменты обмена нейротрансмиттеров. Эффективность этих препаратов, однако, не велика, что стимулирует выяснение механизмов действия имеющихся, а также поиск новых средств и способов их применения для коррекции психоэмоциональных расстройств, в том числе и путем воздействия на экспрессию специфических нейрогенов.

Антидепрессант флюоксетин на протяжении всего периода его потребления с питьевой водой снижал экспрессию ТПГ-2 в стволовой части мозга животных (рис. а). Однако, как и в клинике, в экспериментах на животных флюоксетин начинает снижать проявление депрессивно-подобного поведения лишь после потребления этого препарата в течение 4 и более недель (рис. б). В этот же период наблюдается повышение экспрессии ТПГ-2 в серотонинергических нейронах среднего мозга (рис. а). Экспрессия ТПГ-2 в среднем мозге в отличие от его стволовой части демонстрировала отрицательную корреляцию с проявлениями депрессивно-подобного поведения.

Впервые показана возможность изменения экспрессии гена ТПГ-2 в головном мозге антидепрессантом флюоксетином. Повышение экспрессии этого гена в среднем мозге ассоциировано с проявлением терапевтического действия препарата.

Результаты свидетельствуют о перспективности поиска средств традиционной и молекулярной фармакологии для изменения экспрессии специфических нейрогенов, таких, как, например, исследованного в работе гена ТПГ-2, с целью терапии психоэмоциональных расстройств.

Специфическое повышение экспрессии гена ТПГ-2 в среднем мозге после потребления антидепрессанта флюоксетина (а) сопровождается одновременным снижением депрессивно-подобного поведения животных в тесте вынужденного плавания – проявлением антидепрессантного эффекта препарата (б).

* Достоверные отличия от крыс, которые не потребляли антидепрессант

