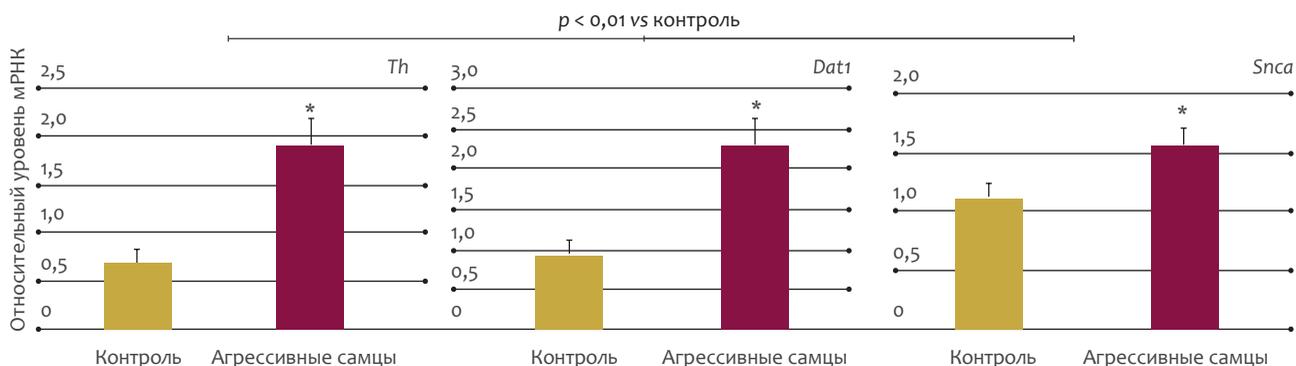




Кудрявцева Наталья Николаевна
доктор биологических наук,
заведующая сектором

Изменение экспрессии дофаминергических генов в вентральной тегментальной области мозга под влиянием повторного опыта агрессии у самцов мышей

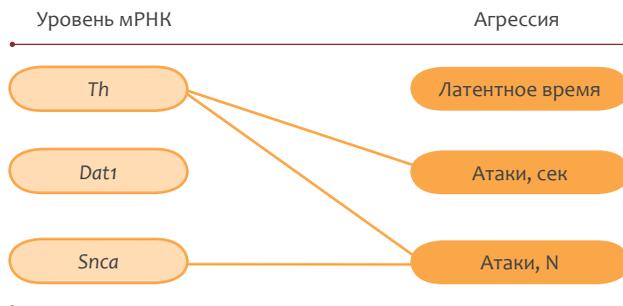
Ранее было показано, что повторный опыт агрессии в ежедневных агонистических взаимодействиях приводит к формированию патологии поведения у самцов мышей, которая сопровождается развитием повышенной агрессивности, выраженной тревоги, появлением стереотипий, нарушением мотивационного поведения и способности к социальному распознаванию на фоне измененной активности моноаминергических и опиоидергических систем мозга. Целью данного исследования было изучить вовлечение дофаминергических генов в процессы формирования патологии агрессивного поведения у самцов мышей.



Повторный опыт агрессии в течение 20 дней вызывает увеличение экспрессии генов *Th*, *Dat1* и *Snca* в вентральной тегментальной области мозга у самцов мышей. После прекращения агрессивных взаимодействий повышенная экспрессия гена *Th* и *Dat1* длительно сохраняется, в то время как экспрессия гена *Snca* возвращается к контрольному уровню. Выявлены позитивные корреляции между уровнями мРНК генов *Th* и *Snca* и параметрами агрессивности.

Формирование патологии агрессивного поведения у самцов мышей сопровождается глубокой перестройкой регуляции дофаминергических систем мозга с изменением метаболизма дофамина, рецепции и экспрессии генов, продукты которых вовлечены в эти процессы.

В рамках исследования путей регуляции «от поведения к гену» предполагается изучить вовлечение генов опиоидергических и серотонергической систем мозга в процесс формирования патологии агрессивного поведения у самцов мышей.



Th – тирозингидроксилаза, *Dat1* – дофаминовый транспортер, *Snca* – альфа-синуклеин

Bondar N.P., Boyarskikh U.A., Kovalenko I.L., Filipenko M.L., Kudryavtseva N.N. Molecular implications of repeated aggression: *Th*, *Dat1*, *Snca* and *Bdnf* gene expression in the VTA of victorious male mice// PLoS ONE 2009. 4(1): e4190.

Работа выполнена при участии сотрудников Института химической биологии и фундаментальной медицины СО РАН.