

Влияние экспрессии гена *Cc2d1a* на дофаминовую систему мозга мышей линии ВТВР

Научный руководитель – Кондаурова Елена Михайловна

Белокопытова И.И.¹, Милутинович К.С.²

1 - Новосибирский национальный исследовательский государственный университет, Новосибирск, Россия, *E-mail: belokopytovaii@mail.ru*; 2 - Новосибирский национальный исследовательский государственный университет, Новосибирск, Россия, *E-mail: Dyatel.Woddy@gmail.com*

На сегодняшний день аутизм является довольно распространенным явлением. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, детский аутизм диагностируется ежедневно каждые 20 минут [1]. Мутации в гене *Cc2d1a* связывают с различными патологическими состояниями, в том числе с аутизмом [2]. Известно, что ген *Cc2d1a* подавляет экспрессию гена 2-го дофаминового рецептора *Drd2* [3]. Хотя данные, полученные в различных исследованиях, говорят о нарушении обмена дофамина у пациентов с аутизмом, до сих пор нет четкой картины возможного механизма этого заболевания [4].

Целью данной работы стало исследование взаимодействия экспрессии гена *Cc2d1a* и ключевых рецепторов дофаминовой системы мозга (*Drd1* и *Drd2*), в префронтальной коре и гиппокампе у мышей линии ВТВР, являющейся моделью аутизма, и линии С57BL6/J.

В результате проделанной работы было выявлено, что у мышей линии ВТВР достоверно повышен уровень мРНК гена *Cc2d1a* в гиппокампе по сравнению с мышами линии С57BL6/J. В гиппокампе мышей ВТВР была достоверно снижена экспрессия гена *Drd2*, что хорошо согласуется с ранее полученными данными о роли гена *Cc2d1a* как сайленсера гена *Drd2*. Однако изменений в уровне мРНК гена *Drd1* как в префронтальной коре, так и в гиппокампе мышей ВТВР и С57BL6/J не обнаружено. Экспрессия гена *Drd2* в префронтальной коре также осталась без изменений.

Таким образом, полученные данные приоткрывают завесу тайны над поведенческими отклонениями у мышей линии ВТВР. Возможно, в основе их стереотипного поведения и снижения социального взаимодействия [5,6] лежит уменьшение экспрессии гена 2-го дофаминового рецептора. Также в данной работе была хорошо подтверждена роль гена *Cc2d1a* как сайленсера гена *Drd2*.

Источники и литература

- 1) Акбаева.Ж. Б.В.В. Коэффициент людей с расстройством аутистического спектра в мире и альтернативные методы его коррекции и лечения // Научное обозрение. Педагогические науки. 2019. № 1. P. 54–58
- 2) Zamarbide M. et al. Loss of the Intellectual Disability and Autism Gene *Cc2d1a* and Its Homolog *Cc2d1b* Differentially Affect Spatial Memory, Anxiety, and Hyperactivity // Front. Genet. Frontiers Media S.A., 2018. Vol. 9, № MAR. P. 65
- 3) Rogaeva A., Albert P.R. The mental retardation gene *CC2D1A*/Freud-1 encodes a long isoform that binds conserved DNA elements to repress gene transcription // Eur. J. Neurosci. John Wiley & Sons, Ltd, 2007. Vol. 26, № 4. P. 965–974
- 4) Pavál D. A Dopamine Hypothesis of Autism Spectrum Disorder // Dev. Neurosci. S. Karger AG, 2017. Vol. 39, № 5. P. 355–360
- 5) Moy S.S. et al. Mouse behavioral tasks relevant to autism: Phenotypes of 10 inbred strains // Behav. Brain Res. 2007. Vol. 176, № 1. P. 4–20

- 6) Chadman K.K., Guariglia S.R. The BTBR T+tf/J (BTBR) Mouse Model of Autism // Autism an open access J. 2012. P. 1–8