

## Нейроиммунные нарушения у животных с пренатальной алкогольной интоксикацией

*Пахлова Екатерина Павловна*

*Студент (магистр)*

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра физиологии человека и животных, Москва, Россия

*E-mail: krahlova@gmail.com*

Употребление алкоголя беременными женщинами является широко распространенной проблемой [1]. Пренатальная алкоголизация (ПА) приводит к различным нарушениям в головном мозге потомства, в частности к нейровоспалению. Согласно ряду исследований [2,3], потребление алкоголя во время беременности влияет на дифференциацию микроглии в мозге потомства, увеличивая экспрессию мРНК, кодирующих, главным образом, провоспалительные цитокины [3]. Среди до сих пор не решенных проблем можно выделить: 1) влияние фактора пола потомства на выраженность пренатальных эффектов алкоголя и 2) возможность сохранения нарушений экспрессии мРНК факторов нейровоспаления во взрослом возрасте. В связи с этим, мы изучали половые особенности экспрессии мРНК фактора нейровоспаления  $TNF\alpha$  в структурах мезокортиколимбической системы головного мозга - миндалине, префронтальной коре и гиппокампе интактных и пренатально алкоголизированных крыс Wistar. **Методы.** После спаривания с интактными самцами самки на всем протяжении беременности получали 10% раствор этанола в качестве единственного источника жидкости. Контрольные самки во время беременности содержались в условиях водного режима. Уровень мРНК  $TNF\alpha$  у взрослого потомства (PND60) изучали методом ПЦР в реальном времени после обратной транскрипции. **Результаты.** Мы обнаружили, что пренатальная алкоголизация оказывает зависимое от пола влияние на экспрессию мРНК  $TNF\alpha$  в мозге взрослых животных, причем эффект более значим у самцов, чем у самок. Влияние пренатального алкоголя на экспрессию мРНК  $TNF\alpha$  зависело от структуры мозга. В миндалине экспрессия мРНК  $TNF\alpha$  снижена только у самцов с пренатальной алкоголизацией по сравнению с контрольными самцами. В префронтальной коре мы наблюдали сниженную экспрессию мРНК  $TNF\alpha$  как у самцов, так и у самок с пренатальной алкоголизацией по сравнению с контрольными животными. Учитывая, что  $TNF\alpha$  может оказывать протективный эффект на мезолимбические дофаминовые нейроны при действии психоактивных веществ [4], можно предположить, что низкий уровень мРНК фактора  $TNF\alpha$  у пренатально алкоголизированных животных может быть одним из факторов риска формирования аддиктивного поведения во взрослом возрасте.

### Литература

1. Dejong K, Olyaei A, Lo JO. Alcohol Use in Pregnancy. Clin Obstet Gynecol. 2019; 62(1):142-155. doi: 10.1097/GRF.0000000000000414.
2. Kane CJM, Drew PD. Neuroinflammatory contribution of microglia and astrocytes in fetal alcohol spectrum disorders. J Neurosci Res. 2021;99(8):1973-1985. doi: 10.1002/jnr.24735.
3. Deak T, Kelliher KT, Wojcik HJ, Gano A. Prenatal and adolescent alcohol exposure programs immunity across the lifespan: CNS-mediated regulation. Pharmacol Biochem Behav. 2022;216:173390. doi: 10.1016/j.pbb.2022.
4. Lewitus GM, Konefal SC, Greenhalgh AD, Pribiag H, Augereau K, Stellwagen D. Microglial  $TNF-\alpha$  Suppresses Cocaine-Induced Plasticity and Behavioral Sensitization. Neuron. 2016;90(3):483-91.