

В пресс-службе Санкт-Петербургского государственного университета (СПбГУ) сообщили, что учёные вуза выявили компенсаторный механизм, который активируется в мозге при нарушениях работы дофаминовой системы. Исследование проводилось на линии генетически модифицированных крыс DAT-KO с отключенным геном дофаминового транспортера.

Эксперименты показали, что при отсутствии нормального транспорта дофамина в мозге повышается активность гена тирозин-гидроксилазы, ответственного за производство этого нейромедиатора. Это представляет собой попытку организма компенсировать нарушения, характерные для таких заболеваний, как синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) и болезнь Паркинсона.

Учёные сосредоточили внимание на дофаминовых нейронах чёрной субстанции — области мозга, регулирующей двигательные функции. Повреждение этих клеток приводит к развитию тяжёлых неврологических расстройств. Анализ данных пациентов с болезнью Паркинсона и лабораторных животных показал согласованную работу генов, отвечающих за синтез, хранение и передачу дофаминовых сигналов.

Хотя обнаруженный компенсаторный механизм не позволяет полностью восстановить уровень дофамина, его изучение открывает новые возможности для разработки терапевтических стратегий.

Исследование проводилось учёными Института трансляционной биомедицины СПбГУ.