

Роль паннексина 1 в регуляции мозгового кровообращения у мыши.

Научный руководитель – Тарасова Ольга Сергеевна

Богоцкой Кирилл Алексеевич

Студент (бакалавр)

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

E-mail: k.bogotskoy@me.com

Нарушение кровоснабжения головного мозга может привести к тяжелым патологиям. Одним из развивающихся направлений в исследовании компонентов регуляции мозгового кровотока (МК) является изучение семейства канальных белков паннексина, недавно открытого в геноме позвоночных животных при поиске ортологов иннексина беспозвоночных [1]. Позже была показана высокая экспрессия паннексина 1 (Panx1) в сосудах головного мозга мыши - гладкомышечных и эндотелиальных клетках [2]. Поэтому целью исследования было исследовать роль паннексина 1 в регуляции МК у мышей.

Ввиду отсутствия селективных блокаторов Panx1, исследования проводили на мышах, нокаутных по гену panx1. Использовали метод лазерной (длина волны 785 нм) спекл-контрастной визуализации, позволяющего в режиме реального времени на основе преобразования контраста спекл-картины в линейную скорость движения частиц [3] неинвазивно следить за состоянием МК. У наркотизированных (золетил с ксилазином по 17 мг/кг) мышей исследовали изменения скорости кровотока в венах, расположенных на поверхности лобной и теменной зон коры, при гиперкапническом ацидозе (ингаляция газовой смесью с 5% или 10% CO₂ в течение 5 минут) в отсутствие фармакологических воздействий и в условиях ингибирования синтеза NO (L-NAME, 10 мг/кг).

При ингаляции 5% CO₂ прирост скорости кровотока у мышей дикого типа был более выражен, чем у нокаутных мышей - 9% и 3% соответственно. При ингаляции 10% CO₂ такое различие между группами исходно отсутствовало, но проявлялось после блокады синтеза NO. Интересно, вены мышей дикого типа изменяли диаметр в более широких пределах, независимо от влияния NO (16% прироста диаметра против 10%).

Таким образом, реакция адаптивного повышения МК в ответ на гиперкапнию у нокаутных мышей снижена по сравнению с контрольными, что указывает на важную регуляторную роль Panx1. Механизмы влияния Panx1 на функционирование различных типов клеток головного мозга при гиперкапнии являются предметом дальнейших исследований.

Работа проводилась при поддержке гранта РФФИ №17-15-01433

Источники и литература

- 1) Panchin Y. et al. A ubiquitous family of putative gap junction molecules // Curr. Biol. Current Biology Ltd, 2000. Vol. 10, № 13. P. R473–R474.
- 2) Vanlandewijck M. et al. A molecular atlas of cell types and zonation in the brain vasculature // Nature. Nature Publishing Group, 2018. Vol. 554, № 7693. P. 475–480.

- 3) Cheng H., Yan Y., Duong T.Q. Temporal statistical analysis of laser speckle images and its application to retinal blood-flow imaging // Opt. Express. 2008. Vol. 16, № 14. P. 10214.