

Исследование локальной оксигенации крови в сосудах в коре мозга мышей при болезни Альцгеймера

Научный руководитель – Морозова Ксения Игоревна

Матвеева Наталия Викторовна

Студент (магистр)

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Москва, Россия
E-mail: natvikmat@yandex.ru

Болезнь Альцгеймера – одна из основных нейропатологий, вероятность появления которой увеличивается с возрастом. Механизмы развития этого заболевания до конца не известны, однако предполагается, что большую роль в его возникновении играют астроциты.

Целью нашей работы было изучение оксигенации крови в сосудах коры мозга мышей при болезни Альцгеймера.

Нами были использованы 2 модели болезни Альцгеймера: мыши линии 5xFAD в возрасте 3-4 месяца (досимптоматическая стадия) и в возрасте 7-8 месяцев (симптоматическая стадия), а также мыши линии APP в возрасте 8-10 месяцев.

Для проведения исследования проводили краниотомию с установкой оптического окна в области соматосенсорной коры мозга мышей. Эксперименты выполняли с использованием КР-микроспектрометра InVia Qontor, Renishaw, UK при лазерном возбуждении с длиной волны 532 нм. Спектры комбинационного рассеяния записывали от кровеносных сосудов (артериол и венул) в соматосенсорной коре мозга мышей в состоянии покоя и при движении по беговой дорожке. Сигнал КР получали от окси- и дезоксигемоглобина, которые присутствуют в эритроцитах, проходящих через область регистрации спектров. По пикам с положениями максимумов на 1585 (соответствует оксигемоглобину) и 1547 (соответствует дезоксигемоглобину) см^{-1} рассчитывали степень оксигенации крови.

Для мышей линии 5xFAD было установлено, что для контрольной и экспериментальной групп характерна тенденция к снижению значений базовой оксигенации крови в венулах и артериолах с возрастом, однако у трансгенных мышей (мушей с болезнью Альцгеймера) это снижение более выражено, чем у контрольных животных. При функциональных нагрузках (беге) значения оксигенации крови в венулах и артериолах в большинстве случаев повышалась, при этом изменения были менее выражены у трансгенных мышей.

Для мышей линии APP не было выявлено различий в значениях базовой оксигенации крови в группах здоровых животных и мышей с болезнью Альцгеймера. При функциональной нагрузке наблюдалось более сильное повышение оксигенации крови относительно базового значения у контрольных мышей в артериолах, у трансгенных – в венулах.

Полученные данные свидетельствуют, что уже на ранних стадиях болезни Альцгеймера происходят изменения в регуляции локального кислородоснабжения тканей мозга.

Работа выполнена при финансовой поддержке РФФИ, грант 23-44-00015.