

Изменения диаметра сосудов головного мозга и размеров очага некроза после ишемического инсульта у мышей

Научный руководитель – Кислухина Евгения Николаевна

Алексеев Вячеслав Иванович

Студент (магистр)

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра клеточной биологии и гистологии, Москва, Россия

E-mail: slava.slava.aleks@yandex.ru

Введение. Изучение изменений в нервной ткани после инсульта позволит в будущем управлять процессами в терапевтических целях. В данном исследовании проведены измерения морфологических изменений в кортексе, которые благодаря прижизненной микроскопии можно осуществлять у одного животного в хроническом эксперименте.

Цель данной работы – анализ изменения диаметра пияльных сосудов головного мозга и размера очага некроза у мышей после фотоиндуцированного ишемического инсульта

Материалы и методы. У мышей линии ClopHensor (ИБХ РАН, $n = 9$) вызывали фотоиндуцированную ишемию коры больших полушарий (бенгальский розовый 40 мг/кг в/в, далее – освещение 532 нм 10 мВт 10 мин, ϕ пучка 1 мм) с широкопольной оптической нейровизуализацией (ШОН) флуоресценции метки ClopHensor при $\lambda=460$ нм/520 нм (Ex/Em) в течение $t = 40$ мин после начала фотоиндукции ишемии и через 24 ч после. Затем животным проводили окрашивание поверхности мозга 2,3,5-трифенилтетразолием хлористым (ТТХ). Размер очага определяли по фотографиям ШОН и сопоставляли с данными ТТХ-окраски. Анализ диаметров сосудов вели в программе ARIA [1] по изображениям ШОН, сравнивали данные до ишемии, через 40 мин и 24 ч.

Результаты и обсуждение. У большинства мышей наблюдалось расширение сосудов в ипсилатеральном полушарии по отношению к очагу через 40 мин. после ишемии ($p < 0.05$). Медианное изменение диаметра сосудов через 40 мин. составляло 2.604 мкм (1.364 – 9,000 мкм). Определение его осуществляли в окружности ($r=2$ мм) с центром в центре очага. Основной вклад в это изменение вносят сосуды с $d > 100$ мкм. Сосуды же меньшего диаметра через 40 мин. спазмируют. Если у части мышей через 24 ч после фотоиндукции диаметр сосудов возвращался в норму, то у других он не изменялся – изменение диаметра между точками 40 мин. и 24 ч составляло 0,93 (-3.72 – 0.868). В контралатеральном полушарии изменений диаметра сосудов не было. Эти данные следует интерпретировать осторожно, т.к. изменения могут быть связаны с выходом части сосудов за фокус из-за отека. Со временем площадь очага, определяемая по ШОН, возрастала, составляя после прохождения 1-й волны распространяющейся деполяризации 0.98 (0,78 – 1,64) мм², спустя 40 мин. – 2.183 (2.098 – 3,14) мм², а спустя 24 ч – 5.50 (3.94 – 6.28) мм². Анализ корреляции между величинами площади очага, определяемыми ШОН и окраской ТТХ показал, что они имеют значимую ($p < 0.05$) корреляцию Спирмена $R=0.77$. Также есть корреляция площади очага между точками 40 мин и 24 ч ($R = 0.83$), а также между точками прохождения 1-й волны распространяющейся деполяризации и 24 ч ($R = 0.83$).

Выводы. После фотоиндуцированной ишемии у мышей развивается инсульт, очаг которого увеличивается в течение 1-х сут. после ишемии. Также инсульт сопровождается изменением диаметра сосудов. Вероятнее всего, это связано с развитием воспаления.

Источники и литература

- 1) 1. Bankhead P, Scholfield CN, McGeown JG, Curtis TM (2012) Fast Retinal Vessel Detection and Measurement Using Wavelets and Edge Location Refinement. PLoS ONE 7(3): e32435. doi:10.1371/journal.pone.0032435