

ВЛИЯНИЕ ПРОИЗВОДНЫХ АРАХИДОНОВОЙ КИСЛОТЫ НА ВАСКУЛЯРНУЮ ДИНАМИКУ И СИНАПТИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ

Лукин П.О.^{1a}, Верисокин А.Ю.^{1b}, Браже А.Р.², Вервейко Д.В.^{1c}

¹Курский государственный университет, Центр физики конденсированного состояния, Россия, 305000, Курск, ул. Радищева, 33,

^aluckinpavel197@gmail.com, ^bffalconn@mail.ru, ^callegroform@mail.ru

²Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова, Биологический факультет, Россия, 119192, Москва, Ленинские горы 1/24, brazhe@gmail.com

Функционирование нервной ткани коры головного мозга определяется комплексом взаимозависимых процессов, связанных с изменениями активности нейронов и астроцитарной активностью. Без сбалансированных ионных потоков невозможна нормальная активность нервной ткани. Выброс ионов калия нейронами в межклеточное пространство и поступление в них ионов натрия, поглощение избытка ионов калия астроцитами и кровеносными сосудами, поглощение астроцитами большого количества анионов определяют целостную работу нейроглиоваскулярной единицы: нейрона, астроцита, кровеносного сосуда и межклеточного пространства. Мы основываемся на модели, предложенной нами ранее в работе [1], и строим минималистическую модель нейроглиоваскулярной единицы, учитывая широкий комплекс связей между её элементами, в том числе влияние синтеза арахидоновой кислоты и её производных на васкулярный тонус и на синаптическую и астроцитарную активности.

Представленная в работе модель включает в себя следующий комплекс процессов: 1) минималистичное представление нейронной активности и функционирования натрий-калиевых каналов; 2) выделение глутамата и его влияние на производство IP₃ в астроцитах; 3) IP₃ зависимая кальциевая динамика в астроцитах, производство арахидоновой кислоты и её диффузия через межклеточное пространство к кровеносным сосудам; 4) синтез сосудорасширяющих метаболитов арахидоновой кислоты (EETs, PGE₂), синтез сосудосуживающего метаболита (20-НЕТЕ); 5) зависимость радиуса кровеносного сосуда от оксида азота, калия и метаболитов арахидоновой кислоты; 6) динамику изменения парциального давления кислорода; 7) влияние АТФ на работу натрий-калиевого канала.

Установлены пути влияния метаболитов арахидоновой кислоты на васкулярную динамику и активность элементов нейроглиоваскулярной единицы. Сравнение с имеющимися экспериментальными данными подтвердило соответствие численного решения модели наблюдаемым эффектам. Контроль активности нервной ткани посредством регуляции синтеза арахидоновой кислоты и её производных может быть в дальнейшем использован при разработке новых терапевтических подходов для уменьшения дегенеративных последствий ишемического повреждения головного мозга.

Исследование выполнено за счёт гранта РФФИ (проект №22-74-00146).

Литература

1. Verisokin, A. Yu., Vervejko, D. V., Postnov, D. E., Brazhe, A. R. Modeling of Astrocyte Networks: Toward Realistic Topology and Dynamics // *Front.Cell.Neurosci.* 15, 645068 (2021)