

ISSN 1607-419X
ISSN 2411-8524 (Online)
УДК 57.084:616.12–008.331.1

Экспрессия мРНК белков MARCKS и NAP-22 в различных слоях почек крыс со спонтанной гипертензией

А. С. Альдекеева^{1,2}, Ю. С. Крайнова¹,
Е. Д. Руденко¹, Н. З. Ключева¹

¹ Федеральное государственное бюджетное учреждение науки «Институт физиологии имени И. П. Павлова» Российской академии наук, Санкт-Петербург, Россия

² Федеральное государственное бюджетное учреждение науки «Институт аналитического приборостроения» Российской академии наук, Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация:

Ключева Наталья Зиновьевна,
ФГБУН «Институт физиологии
им. И. П. Павлова» РАН,
наб. Макарова, д. 6, Санкт-Петербург,
Россия, 199034.
E-mail: KluevaNZ@infran.ru,
natklueva@mail.ru

*Статья поступила в редакцию
14.05.18 и принята к печати 23.06.18.*

Резюме

Цель исследования — изучить изменения уровня экспрессии матричной рибонуклеиновой кислоты (мРНК) двух основных субстратов протеинкиназы-C — MARCKS (myristoylated alanine-rich C-kinase substrate) и NAP-22 (neuronal axonal membrane protein) у крыс со спонтанной гипертензией (крысы линии SHR) и их нормотензивного контроля (крысы линии WKY) в корковом, мозговом слоях и сегменте почек и выявить возможные межлинейные различия между этими показателями. **Материалы и методы.** В работе использовали самцов крыс линий SHR и WKY (в качестве нормотензивного контроля). Уровень мРНК MARCKS и NAP-22 определяли методом полимеразной цепной реакции в реальном времени. **Результаты.** Уровень экспрессии мРНК белка MARCKS у крыс линии SHR в корковом слое был выше по сравнению с мозговым в 1,5 раза ($p = 0,0001$), а в мозговом слое был ниже по сравнению с уровнем в сегменте ($p = 0,002$). При этом обнаружилось различие между корковым слоем и сегментом ($p = 0,001$). У крыс линии WKY в корковом слое уровень экспрессии мРНК белка MARCKS был выше по сравнению с мозговым ($p = 0,0005$). Между корковым слоем и сегментом отличия отсутствовали ($p = 0,011$), как и между мозговым слоем и сегментом ($p = 0,716$). Уровень экспрессии мРНК белка NAP-22 у крыс линии SHR в корковом слое был выше по сравнению с мозговым в 2 раза ($p = 0,001$), а в мозговом слое был ниже по сравнению с уровнем в сегменте ($p = 0,005$). При этом различий между корковым слоем и сегментом не обнаружено ($p = 0,011$). У крыс линии WKY в корковом слое уровень экспрессии мРНК белка NAP-22 был также выше по сравнению с мозговым, но в 1,5 раза ($p = 0,001$), а в мозговом слое был ниже по сравнению с уровнем в сегменте ($p = 0,002$). Различий между корковым слоем и сегментом также не обнаружено ($p = 0,011$). При этом мы не выявили межлинейных различий у исследуемых животных, как в уровнях экспрессии мРНК белка MARCKS в корковом ($p = 0,872$), в мозговом ($p = 0,024$) слоях и в сегменте почек ($p = 0,520$), так и в уровнях экспрессии мРНК белка NAP-22 в корковом ($p = 0,028$), в мозговом ($p = 0,028$) слоях и в сегменте почек ($p = 0,978$). **Выводы.** Как у крыс линии SHR, так и у крыс линии WKY уровень экспрессии мРНК белков MARCKS и NAP-22 в корковом и мозговом слоях почек отличается, при этом у крыс линии WKY эти различия менее выражены. В то же время межлинейных различий в уровнях экспрессии мРНК белков NAP-22 и MARCKS у крыс линий SHR и WKY в корковом и мозговом слоях и сегменте почек обнаружить не удалось.

Ключевые слова: крысы со спонтанной гипертензией, почки, корковый слой, мозговой слой, белки MARCKS и NAP-22

Для цитирования: Альдекеева А. С., Крайнова Ю. С., Руденко Е. Д., Ключева Н. З. Экспрессия мРНК белков MARCKS и NAP-22 в различных слоях почек крыс со спонтанной гипертензией. Артериальная гипертензия. 2018;24(4):435–440. doi: 10.18705/1607-419X-2018-24-4-435-440

MARCKS and NAP-22 proteins mRNA expression in renal cortex and renal medulla of rats with spontaneous hypertension

A. S. Aldekeeva^{1,2}, Y. S. Kraynova¹,
E. D. Rudenko¹, N. Z. Klyueva¹

¹ Pavlov Institute of Physiology, St Petersburg, Russia

² Institute for Analytical Instrumentation of the Russian Academy of Sciences, St Petersburg, Russia

Corresponding author:

Natalya Z. Klyueva,
Pavlov Institute of Physiology,
6 Makarov emb., St Petersburg,
199034 Russia.
E-mail: KlyevaNZ@infran.ru,
natklyueva@mail.ru

Received 14 May 2018;
accepted 23 June 2018.

Abstract

Objective. To study the changes in mRNA expression level of two main protein kinase C substrates — MARCKS and NAP-22 — in rats with spontaneous hypertension (SHR rats) and in normotensive control rats (WKY rats) in renal cortex, renal medulla and total kidney. We also aimed at the identification of possible interstrain differences between the mRNA expression levels. **Design and methods.** We assessed the level of MARCKS and NAP-22 mRNA by real-time polymerase chain reaction in male SHR and WKY (as a normotensive control) rats. **Results.** In SHR rats, MARCKS mRNA expression level in renal cortex was 1.5 times higher than in renal medulla ($p = 0.0001$) and also higher than in total kidney ($p = 0.001$), in renal medulla it was lower than in total kidney ($p = 0.002$). In WKY rats, MARCKS mRNA expression level in renal cortex was higher than in renal medulla ($p = 0.0005$). There was no differences neither between renal cortex and total kidney ($p = 0.011$), nor between renal medulla and total kidney ($p = 0.716$). In SHR rats, NAP-22 mRNA expression level in renal cortex was twofold higher than in renal medulla ($p = 0.001$), in renal medulla it was lower than in total kidney ($p = 0.005$), the differences between renal cortex and total kidney were less significant ($p = 0.011$). In WKY rats, NAP-22 mRNA expression level in renal cortex was 1.5 times higher than in renal medulla ($p = 0.001$), while in renal medulla it was lower than in total kidney ($p = 0.002$). There was no significant difference in NAP-22 mRNA expression level between renal medulla and total kidney ($p = 0.011$). There were no significant interstrain differences in the animal groups either in the levels of MARCKS mRNA expression in renal cortex ($p = 0.872$), in renal medulla ($p = 0.024$) or in total kidney ($p = 0.520$). Neither there were differences in the levels of NAP-22 mRNA expression in cortex ($p = 0.028$), in medulla ($p = 0.028$) and in total kidney ($p = 0.978$). **Conclusions.** In both SHR and WKY rat strains, the level of MARCKS and NAP-22 mRNA expression in cortical and medullary kidney layers is different, in WKY rats these differences are less pronounced. At the same time, interstrain differences in NAP-22 and MARCKS mRNA expression levels in cortical, medullary layers and in total kidney of SHR and WKY rats were not found.

Key words: spontaneous hypertensive rats, kidney, MARCKS, NAP-22

For citation: Aldekeeva AS, Kraynova YS, Rudenko ED, Klyueva NZ. MARCKS and NAP-22 proteins mRNA expression in renal cortex and renal medulla of rats with spontaneous hypertension. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2018;24(4):435–440. doi: 10.18705/1607-419X-2018-24-4-435-440

Введение

Ранее нами у крыс со спонтанной гипертензией (линии SHR) в различных органах и тканях были обнаружены существенные отличия в экспрессии матричной рибонуклеиновой кислоты (мРНК) белков — основных субстратов протеинкиназы-С (ПКС) и их содержании в цитозоле по сравнению с нормотензивными крысами линии WKY [1, 2]. К ним относятся белки NAP-22 (neuronal axonal membrane protein 22), MARCKS (myristoylated alanine-rich C-kinase substrate) и GAP-43 (growth associated protein 43). Такие изменения могут быть связаны с генетически детерминированными нарушениями метаболизма кальция в клетке, которые приводят к повышению несвязанного кальция в цитозоле у крыс со спонтанной гипертензией [3], в результате чего может изменяться функционирование кальций-зависимых ферментов и каскадов передачи внутриклеточного сигнала, в частности активность ряда форм ПКС.

Различные нагрузки, влияющие на патогенез артериальной гипертензии у крыс линии SHR, такие как дефицит экзогенного кальция и повышенное потребление NaCl, сильнее всего действуют на почки [4].

Так как за пределами центральной нервной системы из основных субстратов ПКС обнаружены лишь MARCKS и NAP-22 [5, 6], то представлялось важным при спонтанной гипертензии у крыс исследовать в почках особенности экспрессии именно этих двух мРНК белков. Это подтверждалось тем, что ранее были обнаружены существенные межлинейные различия у крыс линий SHR и WKY в ответе на повышенное потребление NaCl в центральной нервной системе и почках [8]. При этом вставал вопрос, имеются ли исходные межлинейные различия в этих показателях до воздействия нагрузок.

Функции белков MARCKS и NAP-22 в клетке несколько отличаются, хотя оба они связаны с цитоскелетом [9] и процессами экзоцитоза в подоцитах [6]. В этих условиях важно выяснить, возникают ли при артериальной гипертензии какие-либо изменения в экспрессии мРНК этих белков. Так как имеются данные о том, что в гломерулярном аппарате почек и в дистальных трубчатках крыс SHR имеются различия между функционированием транспортных систем, связанных именно с состоянием цитоскелета [10], то существуют предпосылки для послойного изучения особенности экспрессии мРНК белков MARCKS и NAP-22 в корковом и мозговом слоях почек [9].

Методика

В исследовании использовались образцы почечной ткани 10 взрослых самцов крыс линии SHR и 10 взрослых самцов крыс линии WKY массой $280,7 \pm 9,5$ г, в возрасте приблизительно 90 дней.

Все животные содержались в клетках со свободным доступом к корму и воде в условиях 12-часового светового дня. Уровень артериального давления экспериментальных животных соответствовал характерному для данной линии.

Животные были декапитированы под легким эфирным наркозом с последующим забором ткани почек. Все исследования были проведены в соответствии с Международными стандартами по работе с лабораторными животными и с разрешения комиссии по биоэтике ФГБУН «Институт физиологии им. И. П. Павлова» РАН.

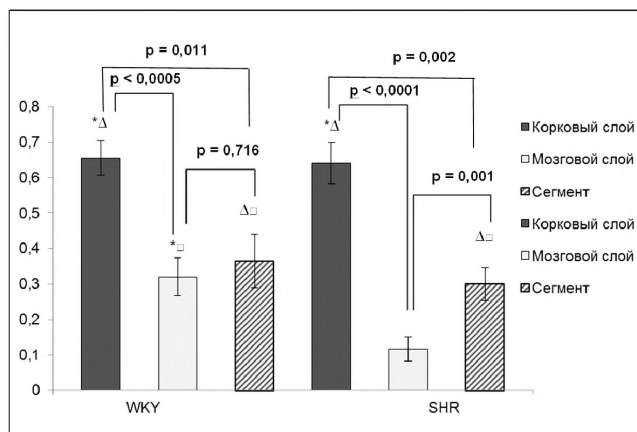
Из образцов почечной ткани (корковый, мозговой слой и общий сегмент ткани почек) крыс обеих линий была выделена общая РНК с помощью набора Quick-RNA™ MiniPrepKit (ZymoResearch, США) согласно протоколу исследования. Син-

Таблица

ПРАЙМЕРЫ И ЗОНДЫ ДЛЯ ДЕТЕКЦИИ ТРАНСКРИПТОВ ГЕНОВ MARCKS, NAP-22 И β -АКТИНА

Ген	Праймеры и зонды	Последовательность (5–3')
MARCKS	MarcksRAT_F58	TCGCTGCGGTCTTGGAGAACT
	MarcksRAT_R58	ACACCAACCCAAGGCTCTTTGTT
	MarcksRAT_PR68	(Cy5)TGCACCCATGCTGGCTTCTTCAACAAAG (BHQ-2)
NAP-22	rNAP-22-F2	AACTCCAAGATGGGAGGCAAG
	rNAP-22-R2	CAGCCTTCTTGTCTTTGTCTT
	rNAP-22 probe ROX	(ROX)CTACAATGTGAACGACGAGAAGGCCA (BHQ-2)
β -актин	Rat_ACTB_u	AGCCATGTACGTAGCCATCCA
	Rat_ACTB_1	TCTCCGGAGTCCATCACAATG
	Rat_ACTB_Pr_up2	(FAM)TGTCCCTGTATGCCTCTGGTCGTACCAC (RTQ1)

Рисунок 1. Уровень экспрессии мРНК MARCKS в клетках мозгового, коркового слоев и сегмента ткани почек крыс линии WKY и SHR

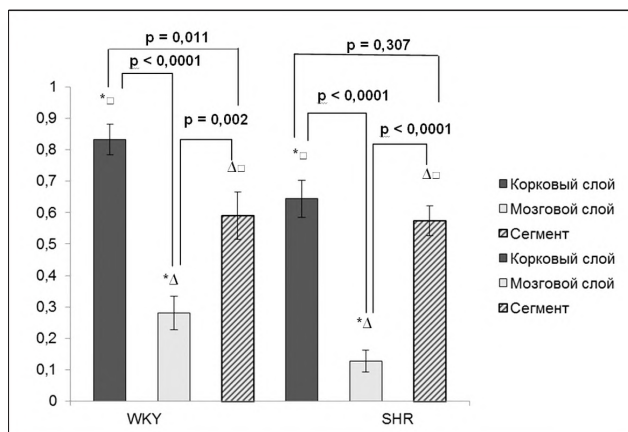


Примечание: □ — значимые различия между корковым слоем и сегментом; Δ — значимые различия между мозговым слоем и сегментом; * — значимые различия между корковым и мозговым слоями. Данные представлены в виде средних и ошибок среднего в относительных единицах.

тез комплементарной ДНК осуществляли обратной транскрипцией с помощью набора реагентов «ОТ-1» («Синтол», Россия). Уровни экспрессии MARCKS и NAP-22 определяли методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в реальном времени с использованием специфических праймеров (табл.) и набора реагентов для проведения ПЦР-РВ («Синтол», Россия) на амплификаторе АНК-32 (ФГБУН «Институт аналитического приборостроения» РАН, Россия). Праймеры и зонды для детекции MARCKS и NAP-22 были синтезированы компанией «Бигль» (Россия). В качестве референса для нормировки результатов амплификации использовали ген β-актина, праймеры и зонд к нему были синтезированы компанией «Синтол» (Россия). Условия проведения ПЦР: 1-я стадия — 95 °С, 300 с (1 цикл); 2-я стадия — 60 °С, 40 с; 95 °С, 15 с (50 циклов). Определение значения порогового цикла реакции Ct (threshold cycle) осуществляли пороговым методом (как точки пересечения графика накопления ДНК и пороговой линии). Количественное выражение результатов проводилось с помощью расчета разницы экспрессии исследуемого гена относительно нормировочного гена по формуле $2^{-\Delta\Delta CT}$ [11]. Праймеры и зонды для детекции транскриптов генов MARCKS, NAP-22 и β-актина приведены в таблице.

Различия уровней экспрессии мРНК белков NAP-22 и MARCKS анализировали с помощью t-критерия Стьюдента с уровнем значимости меньше 0,005 (округление производилось до 3-го знака после запятой). Результаты измерений представлены как среднее ± стандартная ошибка среднего.

Рисунок 2. Уровень экспрессии мРНК NAP-22 в клетках мозгового и коркового слоев, сегмента ткани почек крыс линии SHR и WKY



Примечание: □ — значимые различия между корковым слоем и сегментом; Δ — значимые различия между мозговым слоем и сегментом; * — значимые различия между корковым и мозговым слоями. Данные представлены в виде средних и ошибок среднего в относительных единицах.

Для статистической обработки использовалось программное обеспечение LibreOffice Calc 5.4.7.2.

Результаты

Мы провели оценку уровня содержания мРНК белков MARCKS и NAP-22 в образце, отражающем уровень экспрессии этих мРНК, в клетках коркового, мозгового слоев почечной ткани и целого сегмента ткани почек у крыс линий SHR и WKY.

На рисунке 1 у крыс линии SHR в корковом слое уровень экспрессии мРНК белка MARCKS был выше по сравнению с мозговым в 1,5 раза ($p = 0,0001$), а в мозговом слое был ниже по сравнению с уровнем в сегменте ($p = 0,001$). При этом обнаружилось различия между корковым слоем и сегментом ($p = 0,002$). У крыс линии WKY в корковом слое уровень экспрессии мРНК белка MARCKS был выше по сравнению с мозговым ($p = 0,0005$). Отличия между корковым слоем и сегментом отсутствовали ($p = 0,011$), как и между мозговым слоем и сегментом ($p = 0,7$).

На рисунке 2 у крыс линии SHR в корковом слое уровень экспрессии мРНК белка NAP-22 был выше по сравнению с мозговым в 2 раза ($p = 0,001$), а в мозговом слое был ниже по сравнению с уровнем в сегменте ($p = 0,005$). При этом различий между корковым слоем и сегментом не обнаружено ($p = 0,011$). У крыс линии WKY в корковом слое уровень экспрессии мРНК белка NAP-22 был также выше по сравнению с мозговым, но в 1,5 раза ($p = 0,001$), а в мозговом слое был ниже по сравнению с уровнем в сегменте ($p = 0,002$). Различий между корковым слоем и сегментом также не было обнаружено ($p = 0,011$).

При этом не удалось обнаружить межлинейных различий в распределении исследуемых показателей у крыс линий SHR и WKY.

Из полученных результатов видно, что у крыс обеих линий общий уровень экспрессии мРНК белка MARCKS не различается, но имеет место разница в уровнях экспрессии между слоями почек. У крыс линии WKY эта тенденция распределения мРНК сохраняется, но выражена она слабее.

Сравнение данных, полученных при послойном анализе образцов почечной ткани с данными, полученными для целого сегмента, показало, что мРНК исследуемых белков распределена по-разному в разных слоях почек, что невозможно выявить при исследовании целого сегмента.

Обсуждение

Анализ полученных результатов требует рассмотрения функций белков — основных субстратов ПКС в клетке.

Несмотря на то, что оба исследуемых белка активно взаимодействуют с мембраной, регулируя сходные процессы, их роль во внутриклеточных процессах в тканях почек несколько различается. Оба белка (MARCKS и NAP-22), ассоциированные с мембраной, взаимодействуют с актиновым цитоскелетом, способствуя росту периферических актиновых структур. Согласно современным представлениям, экспрессия мРНК исследуемых белков связана с процессами морфогенеза и клеточной подвижности, эти белки накапливаются в мембранных «рафтах» (участки плазматической мембраны, обогащенные гликофинголипидами и холестерином), где они взаимодействуют с PIP2 (фосфатидилинозитолбифосфатом) [12].

MARCKS обеспечивает поддержание формы и подвижность клеток, участвует в процессах секреции, трансмембранном транспорте, регуляции клеточного цикла [13], он связан с патогенезом карциномы почечных клеток и других заболеваний, связанных с путем передачи внутриклеточного сигнала с участием фосфоинозитид-3-киназы и белком АКТ семейства протеинкиназы B, а также может способствовать росту опухоли, усиливая процессы пролиферации, а не блокируя апоптоз [14]. NAP-22 обеспечивает рост нейритов и навигацию конусов роста при формировании нейрональных сетей, участвует в процессах реорганизации синаптических контактов и нейрорегенерации [13] и, кроме того, участвует в процессах апоптоза, выходя при этом из ядра в цитоплазму клеток [15]. NAP-22 влияет на связывание белка WT1 (Wilms' tumor-1 protein) с белком, ограничивающим процесс митоза на стадии формирования веретена деления. В комплексе

белок WT1 и NAP-22 могут выступать в качестве регулятора транскрипции некоторых генов [16].

Вышеперечисленное указывает на важную роль белков MARCKS и NAP-22 в клетке, особенно при различных патологических процессах. Поэтому представлял интерес вопрос об их возможной роли в тканях почек при спонтанной гипертензии, то есть в условиях генетически детерминированных нарушений обмена кальция в клетках. Однако в почках мы не смогли обнаружить значимых межлинейных различий в уровне экспрессии мРНК белка MARCKS между крысами линии SHR и их нормотензивным контролем. В мозговом и корковом слоях почек между крысами линий SHR и WKY различия в уровне экспрессии мРНК MARCKS также отсутствовали, хотя наблюдались различия в его уровнях между разными слоями. Видимо, имеющиеся клеточные нарушения у крыс линии SHR, приводящие к развитию спонтанной гипертензии, мало изменяют уровень активности ПКС в почках, о чем свидетельствует отсутствие значимых изменений уровня экспрессии мРНК ее преобладающих субстратов. Наблюдалось также некоторое, хотя и незначимое увеличение уровня экспрессии мРНК NAP-22 у крыс линии SHR в корковом и мозговом слоях почки. Это может быть связано с особой ролью NAP-22 при развитии апоптоза в почках, локализованного в тубулярных клетках, и согласуется с данными о повышении общей экспрессии мРНК NAP-22 в почках при некоторых патологических состояниях [17], что может быть следствием того, что крысы линии SHR являются экспериментальной моделью эссенциальной гипертензии, а не симптоматической — почечной.

Выводы

У крыс линии SHR по-разному экспрессируются мРНК белков NAP-22 и MARCKS в корковом и мозговом слоях почек.

У крыс линии WKY наблюдаются такие же закономерности, но менее выраженные.

Межлинейных различий в уровнях экспрессии мРНК белков NAP-22 и MARCKS у крыс линий SHR и WKY в корковом и мозговом слоях и сегменте почек обнаружить не удалось.

Финансирование

Работа выполнена при финансовой поддержке Программы фундаментальных научных исследований государственных академий на 2013–2020 годы (ГП-14, раздел 65.2). / The study was supported by the Program of the Fundamental Research by State Academies in 2013–2020 (SP-14, section 65.2).

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Клюева Н. З., Руденко Е. Д., Альдекеева А. С., Плеханов А. Ю., Чернышев Ю. И., Антонова О. С. Влияние солевой нагрузки на уровень обмена белка NAP 22 — мажорного субстрата протеинкиназы C — в гиппокампе и теменной коре крыс со спонтанной гипертензией. Артериальная гипертензия. 2017;23(4):325–331. doi:10.18705/1607-419X-2017-23-4-325-331 [Klyueva NZ, Rudenko ED, Aldekeeva AS, Plekhanov AY, Chernyshev YI, Antonova OS. Metabolism of the major protein kinase C substrate NAP-22 in hippocampus and parietal cortex of spontaneously-hypertensive rats: the impact of dietary salt load. *Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension*. 2017;23 (4):325–331. doi:10.18705/1607-419X-2017-23-4-325-331. In Russian].
2. Плеханов А. Ю., Антонова О. С., Петрова Е. И., Резник С. Я., Клюева Н. З. Изменения обмена регуляторного белка мозга NAP-22 у крыс со спонтанной гипертензией и крыс линии WKY на ранних этапах постнатального онтогенеза, рожденных и выращенных самками при дефиците экзогенного кальция. Доклады Академии наук. 2013;452(2):233–237. [Plekhanov AY, Antonova OS, Petrova EI, Reznik SYa, Klyueva NZ. Changes in the metabolism of the regulatory brain protein NAP-22 in spontaneously hypertensive rats and WKY rats in early postnatal period born and brought up in the environment with exogenous calcium deficiency. *Reports of the Academy of Sciences*. 2013;452(2):233–237. In Russian].
3. Segura-Chama P, López-Bistrain P, Pérez-Armendáriz EM, Jiménez-Pérez N, Millán-Aldaco D, Hernández-Cruz A. Enhanced Ca²⁺-induced Ca²⁺ release from intracellular stores contributes to catecholamine hypersecretion in adrenal chromaffin cells from spontaneously hypertensive rats. *Pflügers Archiv — Eur J Physiol*. 2015;467(11):2307–2323.
4. Ruilope LM, Rodicio JL. The kidney in arterial hypertension. *Nephrol Dialysis Transpl*. 2001;16(suppl 1):50–52.
5. Brudvig JJ, Weimer JM. X MARCKS the spot: myristoylated alanine-rich C kinase substrate in neuronal function and disease. *Front Cell Neurosci*. 2015;9:407. doi:10.3389/fncel.2015.00407
6. Mosevitsky M, Silicheva I. Subcellular and regional location of “brain” proteins BASP1 and MARCKS in kidney and testis. *Acta Histochemica*. 2011;113(1):13–18.
7. Клюева Н. З., Руденко Е. Д., Альдекеева А. С., Плеханов А. Ю., Корнева Н. А., Петрова Е. И. Влияние повышенного потребления NaCl на уровень обмена белков NAP-22 и MARCKS — мажорных субстратов протеинкиназы-C в почках крыс со спонтанной гипертензией. Артериальная гипертензия. 2017;23(6):574–580. doi:10.18705/1607-419X-2017-23-6-574-580 [Klyueva NZ, Rudenko ED, Aldekeeva AS, Plekhanov AY, Korneva NA, Petrova EI. The impact of high salt consumption on the renal metabolism of NAP-22 and MARCKS, major protein kinase C substrates, in spontaneously hypertensive rats. *Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension*. 2017;23(6):574–580. doi:10.18705/1607-419X-2017-23-6-574-580 In Russian].
8. Caroni P. Actin cytoskeleton regulation through modulation of PI (4, 5) P2 rafts. *EMBO J*. 2001;20(16):4332–4336.
9. Baumann M, van Essen H, Hermans JR, Smits JF, Struijker-Boudier HA. Functional and structural postglomerular alterations in the kidney of prehypertensive spontaneously hypertensive rats. *Clinical and Experimental Hypertension*. 2004;26(7–8):663–672.
10. Schmittgen TD, Livak KJ. Analyzing real-time PCR data by the comparative C (T) method. *Nat Protoc*. 2008;3(6):1101–1108.
11. Laux T, Fukami K, Thelen M, Golub T, Frey D, Caroni GAP43, MARCKS and CAP23 modulate PI (4, 5) P2 at plasmalemmal rafts, and regulate cell cortex actin dynamics through a common mechanism. *J Cell Biol*. 2000;149(7):1455–1472.
12. Mosevitsky MI. Nerve ending “signal” proteins GAP-43, MARCKS and BASP1. *Intern Rev Cytol*. 2005;245:245–325.
13. Chen CH, Fong LWR, Yu E, Wu R, Trott JF, Weiss RH. Upregulation of MARCKS in kidney cancer and its potential as a therapeutic target. *Oncogene*. 2017;36(25):3588.
14. Ohsawa S, Watanabe T, Katada T, Nishina H, Miura M. Novel antibody to human BASP1 labels apoptotic cells post-caspase activation. *Biochem Biophys Res Communications*. 2008;371(4):639–643.
15. Shandilya J, Roberts SGE. A role of WT1 in cell division and genomic stability. *Cell Cycle*. 2015;14(9):1358–1364.
16. Sanchez-Nino MD, Fernandez-Fernandez B, Perez-Gomez MV, Poveda J, Sanz AB, Cannata-Ortiz P et al. Albumin-induced apoptosis of tubular cells is modulated by BASP1. *Cell Death Dis*. 2015;6(2):e1644.

Информация об авторах

Альдекеева Анна Сергеевна — младший научный сотрудник группы экспериментальной кардиологии ФГБУН «Институт физиологии им. И. П. Павлова» РАН, младший научный сотрудник лаборатории методов и инструментов генетического и иммуногистохимических видов анализа ФГБУН «Институт аналитического приборостроения» РАН;

Крайнова Юлия Сергеевна — младший научный сотрудник группы экспериментальной кардиологии ФГБУН «Институт физиологии им. И. П. Павлова» РАН;

Руденко Егор Дмитриевич — младший научный сотрудник группы экспериментальной кардиологии ФГБУН «Институт физиологии им. И. П. Павлова» РАН;

Клюева Наталья Зиновьевна — кандидат биологических наук, старший научный сотрудник, руководитель группы экспериментальной кардиологии ФГБУН «Институт физиологии им. И. П. Павлова» РАН.

Author information

Anna S. Aldekeeva, Junior Researcher, Experimental Cardiology Group, Pavlov Institute of Physiology Russian Academy of Sciences, Junior Research, Laboratory of Methods and Instruments for Genetic and Immunoassay Analysis, Institute for Analytical Instrumentation of the Russian Academy of Sciences;

Yulia S. Kraynova, Junior Researcher, Experimental Cardiology Group, Pavlov Institute of Physiology Russian Academy of Sciences;

Egor D. Rudenko, Junior Researcher, Experimental Cardiology Group, Pavlov Institute of Physiology Russian Academy of Sciences;

Natalya Z. Klyueva, PhD in Biology Sciences, Senior Researcher, Experimental Cardiology Group, Pavlov Institute of Physiology Russian Academy of Sciences.