«Фундаментальные исследования», Доминиканская республика, 13-22 апреля 2014 г.

Биологические науки

ВЛИЯНИЕ ТЭС-ТЕРАПИИ НА ДИНАМИКУ ТРАНСФОРМИРУЮЩЕГО ФАКТОРА РОСТА-В ПРИ ОСТРОЙ ЛОКАЛЬНОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ У КРЫС

Каде А.Х., Трофименко А.И., Левичкин В.Д., Нехай Ф.А., Занин С.А.

ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения РФ», Краснодар, e-mail: zanin77@mail.ru

Целью исследования была оценка уровня трансформирующего фактора роста-β (ТФР-β) в сыворотке крови лабораторных крыс с моделью ишемического инсульта.

Материалы и методы. Эксперименты проведены на 130 белых нелинейных крысах-самцах, средней массой – 250±50 гр., под общим золетил-ксилазиновым наркозом. Моделирование острой локальной церебральной ишемии выполнялось путем коагуляции правой средней мозговой артерии (ПСМА) [1]. Животные были разделены на 4 группы: 1 (контрольная) (n=10) – крысы, операция которым не выполнялась; 2 (n=40) – крысы, которым выполнялась коагуляция ПСМА без последующего проведения ТЭС-терапии; 3 (n=40) – крысы, которым проводился сеанс ТЭС-терапии, затем выполнялась коагуляция ПСМА; 4 (n=40) – крысы, которым выполнялась коагуляция ПСМА, и после этого проводилось 7 сеансов ТЭС-терапии. Забор крови и оценку уровня ТФР-β во всех группах животных проводили на 1, 3, 7 и 14 сутки. Количественное определение ТФР-β проводили иммуноферментным методом с помощью набора «Boster Biological Technology Co., Inc.», (США). Исследования проведены на базе ЦНИЛ Отдела клинической экспериментальной иммунологии и молекулярной биологии ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России.

Результаты исследования и обсуждение. Содержание ТФР-β в 1 группе животных составило 22,23±7,67 пг/мл. При моделировании ИИ у животных 2 группы в 1 сутки его уровень достоверно ($p \leq 0,05$) вырос (в 2,0 раза) до 43,35±10,93 пг/мл. Это факт свидетельствует об одновременной активации противовоспалительных механизмов. На 3 сутки его уровень составил 62,98±11,41 пг/мл, что было достоверно ($p \leq 0,01$) выше (в 1,5 раза) по отношению к 1 суткам и (в 2,8 раза) по отношению к контролю ($p \leq 0,01$). На 7 сутки содержание ТФР-β составило 66,3±14,93 пг/мл и было достоверно по отношению к 1 суткам в пределах группы, а также достоверно ($p \leq 0,01$) выше контрольного уровня (в 1,5 и в 3,0 раза соответственно). На 14 сутки отмечено достоверное ($p \geq 0,05$) снижение (в 1,5 раза) уровня ТФР-β до 45,72±12,53 пг/мл по отношению к 7 суткам (фактически он вернулся к значению в 1 сутки) и он оставался достоверно ($p \geq 0,05$) выше контрольного (в 2,1 раза). Содержание этого противовоспалительного маркера было также достоверно ($p \leq 0,05$) ниже (в 1,4 раза) показателя на 3 сутки в пределах данной группы. Учитывая вышеизложенное можно заключить, что к 14 суткам ишемии уровень ТФР-β снижался. Анализ динамики уровня ТФР-β в 3 группе, где ТЭС-терапия проводилась перед моделированием ИИ, показал, что в 1 сутки он был 53,20±13,06 пг/мл, что достоверно ($p \leq 0,05$) выше (в 2,4 раза) контрольного. Однако уже на 3 сутки его уровень снизился до 21,73±8,26 пг/мл (в 2,5 раза). Это было не достоверно ($p \geq 0,05$) по отношению к контрольному значению. Таким образом, использование ТЭС-терапии способствовало снижению содержания ТФР-β до уровня контроля. На 7 сутки его уровень достоверно не изменился и составил 19,26±5,90 пг/мл (остался на уровне контроля). На 14 сутки содержание ТФР-β составило 30,17±9,06 пг/мл, что достоверно ($p \leq 0,05$) превышало контрольный показатель в 1,4 раза, следовательно, его уровень на 3 и 7 сутки. Таким образом, проводимая ТЭС-терапии способствует увеличению уровня ТФР-β к 14 суткам ишемии.

В 4 группе животных, где ТЭС-терапия проводилась после моделирования ИИ, динамика ТФР-β, напоминала таковую в 3 группе. В 1 сутки уровень ТФР-β увеличивался до 46,41±8,16 пг/мл, что было достоверно ($p \leq 0,05$) выше (в 2,1 раза) контрольного и достоверно не отличалось от такового во 2 группе животных. На 3 сутки его уровень составил 33,02±6,28 пг/мл. Это было достоверно ($p \leq 0,05$) выше (в 1,5 раза) по отношению к контролю и достоверно ($p \leq 0,05$) ниже (в 1,4 раза), чем в 1 сутки. Сравнение уровня ТФР-β с аналогичными показателями других групп показало, что он достоверно ($p \leq 0,05$) ниже (в 1,9 раза) по сравнению с 3 сутками у животных 2 группы и достоверно ($p \leq 0,05$) выше (в 1,5 раза), чем у животных 3 группы в те же сроки. На 7 сутки уровень ТФР-β составил 36,32±7,76 пг/мл и был достоверно ($p \leq 0,05$) выше (в 1,6 раза) контрольных значений. При этом достоверных изменений по отношению к 3 суткам в данной группе не отмечено. К 14 суткам наблюдалось достоверное ($p \leq 0,05$) повышение (в 1,6 раза) уровня ТФР-β по сравнению с 3 и 7 сутками. Таким образом, содержание ТФР-β у животных 4 группы стало достоверно ($p \leq 0,05$) выше (в 2,5 раза) контроля, его уровня у животных 2 группы (в 1,2 раза)

и 3 группы животных (в 1,9 раза). Следовательно, проведение ТЭС-терапии после моделирования ИИ позволяет удерживать уровень этого противовоспалительного маркера на более высоких значениях к 14 суткам наблюдения за крысами.

Список литературы

1. Трофименко А.И. Моделирование церебральной ишемии посредством коагуляции средней мозговой артерии у крыс / А.И. Трофименко, А.Х. Каде, В.П. Лебедев [и др.] // Жур. фундаментал. исслед. – № 2. – 2012. – С. 215-218.

ВЛИЯНИЕ ТЭС-ТЕРАПИИ НА ДИНАМИКУ ИНТЕРЛЕЙКИНА-10 ПРИ ОСТРОЙ ЛОКАЛЬНОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ У КРЫС

Трофименко А.И., Каде А.Х., Левичкин В.Д., Нехай Ф.А., Занин С.А.

ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения РФ», Краснодар, e-mail: zanin77@mail.ru

Целью исследования была оценка уровня интерлейкина-10 (ИЛ-10) в сыворотке крови лабораторных крыс с моделью ишемического инсульта.

Материалы и методы. Эксперименты проведены на 130 белых нелинейных крысах-самцах, средней массой – 250±50 гр., под общим золетил-ксилазиновым наркозом. Моделирование острой локальной церебральной ишемии выполнялось путем коагуляции правой средней мозговой артерии (ПСМА) [1]. Животные были разделены на 4 группы: 1 (контрольная) (n=10) – крысы, операция которым не выполнялась; 2 (n=40) – крысы, которым выполнялась коагуляция ПСМА без последующего проведения ТЭС-терапии; 3 (n=40) – крысы, которым проводился сеанс ТЭС-терапии, затем выполнялась коагуляция ПСМА; 4 (n=40) – крысы, которым выполнялась коагуляция ПСМА, и после этого проводилось 7 сеансов ТЭС-терапии. Забор крови и оценку уровня ИЛ-10 во всех группах животных проводили на 1, 3, 7 и 14 сутки. Количественное определение ИЛ-10 проводили иммуноферментным методом с помощью набора «Ray Biotech, Inc.», (Германия). Исследования проведены на базе ЦНИЛ Отдела клинической экспериментальной иммунологии и молекулярной биологии ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России.

Результаты исследования и обсуждение. Содержание ИЛ-10 в 1 группе животных составило 1,22±0,67 пг/мл. Во 2-й группе после моделирования ИИ его уровень составил 39,79±10,77 пг/мл, что было достоверно ($p \leq 0,01$) выше (в 32,6 раза) его содержания у животных 1 контрольной группы. Это свидетельствует об одновременной (с противовоспалительным) активации и противовоспалительного звена при ишемическом повреждении мозга. На 3 сутки его уровень достигал 49,86±11,68 пг/мл. Это также было достоверно ($p \leq 0,05$) по отношению к животным контрольной группы, но не достоверно ($p \geq 0,05$) по отношению к уровню ИЛ-10 в 1 сутки у животных той же группы. На 7 сутки уровень ИЛ-10 достоверно ($p \geq 0,05$) повысился (в 1,6 раза) по отношению к 3 суткам и составил 78,7±8,79 пг/мл. В пределах указанной группы содержание ИЛ-10 был достоверно ($p \leq 0,01$) повышено по сравнению с 1 сутками, а также контролем. Наконец, на 14-е сутки наблюдения уровень ИЛ-10 составил 46,48±10,68 пг/мл, что было достоверно ($p \leq 0,01$) ниже (в 1,7 раза), чем на 7 сутки. Таким образом, содержание ИЛ-10 вернулось к уровню 1 суток той же группы. Однако по отношению к контролю оставалось достоверно ($p \geq 0,05$) повышенным (в 38,1 раза). Итак, в условиях ишемического инсульта противовоспалительная активность достаточно высока в течение первых 7 суток.

В 3 группе животных, которым ТЭС-терапия проводилась перед моделированием ИИ, динамика уровня ИЛ-10 имела отличия. В 1 сутки его уровень составлял 49,56±8,98 пг/мл. Это было достоверно ($p \leq 0,01$) выше (в 40,6 раза) по отношению к животным контрольной группы, но не достоверно ($p \geq 0,05$) к аналогичному показателю у животных 2 группы. На 3 сутки его уровень составил 84,33±35,88 пг/мл, что также было достоверно ($p \leq 0,01$) выше (в 69,1 раза) контроля и по отношению к 1 суткам (в 1,7 раза) в пределах данной группы, а также 3 суткам у животных 2 группы (в 1,7 раза). Такая же ситуация сохранялась и на 7 день наблюдения. Уровень ИЛ-10 составил 85,04±5,77 пг/мл. В пределах исследуемой группы этот показатель достоверно ($p \leq 0,05$) высок (в 1,7 раза) по отношению к 1 суткам и не имел достоверных ($p \geq 0,05$) отличий от уровня 3 суток (в той же группе) и, отмеченного у животных 2 группы на 7 сутки. Наконец, на 14 сутки его содержание составило 76,52±11,73 пг/мл. Некоторое снижение уровня ИЛ-10 не было достоверным ($p \geq 0,05$) по отношению к показателю, наблюдаемому на 3 и 7 сутки в этой же группе. Однако содержание ИЛ-10 в 3 группе был достоверно ($p \leq 0,05$) выше (в 1,6 раза) аналогичного показателя (46,48±10,68 пг/мл) у животных 2 группы в те же сроки. Таким образом, уровень ИЛ-10 достоверно повысившись по отношению к контролю ($p \leq 0,01$) и к 1 суткам в пределах группы ($p \leq 0,05$), оставался высоким в течение всего периода наблюдения за животными. Таким образом, проводимая ТЭС-терапия предупреждает снижение уровня ИЛ-10 весь период наблюдения за животными (до 14 суток) и позволяет удерживать его на достаточно высоких значениях.

Рассмотрим динамику содержания ИЛ-10 в 4 группе животных, которым ТЭС-терапию проводили сразу же после моделирования ИИ