

Исследование явления миграции в сетчатке крыс с пролиферативной витреоретинопатией (ПВР). Влияние противовоспалительной терапии

Евтеев Сергей Антонович

Студент (специалист)

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Факультет фундаментальной медицины, Кафедра физиологии и общей патологии, Москва, Россия

E-mail: evteevsa1320@gmail.com

Пролиферативная витреоретинопатия (ПВР) - фиброваскулярная пролиферация с образованием патологических мембран на поверхности сетчатки. В основе заболевания лежит воспалительный процесс, который вызывает миграцию и пролиферацию фибробластов, клеток пигментного эпителия и глиальных клеток сетчатки. Одним из ключевых механизмов, запускающих патологические процессы, наш коллектив считает активацию каскада арахидоновой кислоты.

Цель.

Изучить динамику клеточной миграции в сетчатке при противовоспалительной терапии в диспазной и конканавалиновой моделях ПВР у крыс.

Материалы и методы.

Для профилактики развития ПВР использовали триамцинолона ацетонид и лорноксикам. Триамцинолона ацетонид - глюкокортикостероид, использовали как ингибитор фосфолипазы А₂, тем самым препятствуя высвобождению АА. Лорноксикам - НПВС, неселективно блокирует циклооксигеназы, его использовали для подавления синтеза простагландинов из АА.

ПВР моделировали на половозрелых самцах беспородных крыс интравитреальным введением 2 мкл диспазы (0,015U/мкл) или конканавалина А (0,25 г/мл). Через 20 мин в том же объеме в глаз вводили физиологический раствор, либо лорноксикам (8мг/мл), либо триамцинолона ацетонид (40мг/мл). На 2 и 3 сутки эксперимента лекарства вводились системно. Дозы препаратов рассчитывались исходя из рекомендаций для людей. Энуклеацию производили на 1, 3, 7 и 42 сутки. Дополнительным контролем служили интактные крысы. Анализировали срезы сетчатки, окрашенные гематоксилин-эозином.

Результаты.

Миграцию клеток сетчатки наблюдали с ранних сроков развития ПВР. Заболевание сопровождалось патологическим изменением строения сетчатки, вызванным отёком, нарушением межклеточных контактов, апоптозом одних и пролиферацией других типов клеток. Для обеих моделей в областях ремоделинга был характерен рост уровня клеточной миграции в наружный плексиформный слой (НПС) в сравнении с неизменными участками. Уже на 3 сутки наблюдали выраженную клеточную миграцию в НПС, а на более поздних стадиях и во внутренний плексиформный слой. В группе животных, получавших лорноксикам, зафиксировали спад миграции клеток на 42 сутки. Триамцинолона ацетонид ингибирующего влияния на явление миграции не оказал.

Заключение.

Уровень миграции клеток сетчатки в обеих моделях растёт с увеличением продолжительности развития заболевания и с расширением зоны ремоделинга сетчатки. Использование лорноксикама для лечения ПВР приводит к уменьшению зон ремоделинга и снижению уровня миграции клеток сетчатки на поздних стадиях развития заболевания. Лече-

ние ПВР триамцинолона ацетонидом не приводит к снижению миграции клеток сетчатки.

Работа поддержана грантом РФФИ 16-34-00780 мол_а.