

**Возможный механизм действия повышенного уровня ФНО- α на
респираторную систему анестезированной крысы**

Научный руководитель – Александров Вячеслав Георгиевич

Туманова Татьяна Сергеевна

Аспирант

Российский государственный педагогический университет им. А.И. Герцена, Факультет
биологии, Санкт-Петербург, Россия

E-mail: TanuDoubutsu@yandex.ru

Известно, что системная воспалительная реакция (СВР) является защитной реакцией организма и возникает в ответ на действие инфекций, ожогов и травм. Развитие СВР приводит к нарушениям работы висцеральных систем, в т.ч. респираторной. Эти нарушения проявляются в изменениях частоты и глубины дыхания и в тяжелых случаях приводят к летальному исходу. Известно, что при СВР происходит повышение уровня провоспалительных цитокинов, в том числе интерлейкина- 1β (ИЛ- 1β) и фактора некроза опухоли альфа (ФНО- α) [2]. Предыдущими исследованиями показано, что ИЛ- 1β вызывает изменения в состоянии респираторной системы и эти изменения реализуются посредством простаноидзависимого механизма [1].

Целью нашего исследования является проверка гипотезы, согласно которой повышенный уровень ФНО- α также может быть одной из причин, приводящих к нарушению работы респираторной системы. Предположительно, действие ФНО- α также реализуется посредством усиления выработки простагландинов за счет активации фермента циклооксигеназы.

Для достижения цели было поставлено четыре серии экспериментов на самцах крыс линии Wistar (200-250 г, анестезия - уретан) с регистрацией параметров дыхания и оценкой силы инспираторно-тормозящего рефлекса Геринга-Брейера (ИТР). Первые две серии - контрольные, в них осуществлялось внутривенное введение физиологического раствора ($n=7$) и диклофенака - блокатора циклооксигеназы ($n=6$). В третьей серии ($n=8$) изучалось действие ФНО- α . В четвертой серии ($n=6$) введение диклофенака предшествовало введению ФНО- α . Для регистрации параметров дыхания использовалась методика пневмотахографии. Кроме того, производилась регистрация электромиограммы диафрагмы. Сила инспираторно-тормозящего рефлекса Геринга-Брейера оценивалась методом «функциональной ваготомии» [3].

Контрольные эксперименты не выявили изменений параметров дыхания при введении физиологического раствора и диклофенака. Введение ФНО- α привело к статистически значимому усилению вентиляции легких и одновременно ослаблению ИТР (достоверность при $P<0,05$). Введение диклофенака устраняло эти эффекты.

Полученные данные свидетельствуют о том, что повышение системного уровня ФНО- α может быть одной из причин нарушения дыхания в условиях СВР. Действие ФНО- α осуществляется посредством активации фермента циклооксигеназы с последующим усилением выработки простагландинов.

Исследование выполнено при поддержке РНФ, проект № 15-15-00119.

Источники и литература

- 1) Александрова Н.П., Меркурьев В.А., Александров В.Г. Влияние интерлейкина-1 на паттерн дыхания и инспираторно-тормозящий рефлекс Геринга-Брейера // Вестник ТвГУ. Серия: Биология и экология. 2013. №. 2. С: 9-17.

- 2) Волков В.Е., Волков С.В. Шок. Сепсис. Полиорганная дисфункция. Чебоксары; ПБОЮЛ, 2009.
- 3) Mortola JP, Trippenbach T, Rezzonico R, Fisher JT, Diaz M, Villena-Cabrera N, Pera F. Hering-Breuer reflexes in high-altitude infants // Clinical Science. 1995. V. 88. P. 345-350.