

Влияние липополисахарида на тканевую проницаемость мышей

Научный руководитель – Горбачева Любовь Руфэлевна

Астахова Екатерина Андреевна

Студент (бакалавр)

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра физиологии человека и животных, Москва, Россия

E-mail: ast_kat@mail.ru

Воспаление как патологический процесс протекает в организме не только как самостоятельный процесс, но и как сопровождение разного рода повреждений и заболеваний. Очаг воспаления характеризуется клеточной гибелью, которая в свою очередь выступает повреждающим фактором для окружающих сохранных тканей. Большое значение в этих условиях имеет проницаемость биологических барьеров. Продукция провоспалительных цитокинов при воспалении потенцирует проницаемость барьеров, проникая через которые цитокины вовлекают в воспалительный процесс все новые клетки и ткани [1]. Насколько возможно вовлечение в воспаление удаленных от его очага органов, не ясно и каков механизм распространения воспалительного процесса. Поэтому несомненный интерес представляет анализ состояния проницаемости тканевых барьеров в системе дозозависимых эффектов липополисахарид-вызванного воспаления.

Настоящее исследование было выполнено на мышах самцах линии BALB/с. Воспаление моделировали внутрибрюшинном введении разных доз липополисахарида (ЛПС, *E.coli* 0111:B4, 50,100,150, 200 мкг/мышь). Развитие воспалительного процесса оценивали по лейкоцитарной формуле крови. Оценка проницаемости тканевых барьеров осуществляли с использованием специфического красителя EvansBlue. Обработка результатов осуществлялась с использованием программы PrismPad 5.1.

В ходе проведенных исследований было обнаружено, что выраженность ЛПС-вызванного воспаления определяется не только дозой, но и длительностью воздействия. При этом установлено оптимальное соотношение дозы и времени для моделирования воспалительного процесса у мышей BALB/с. Показано, что при в/б введении ЛПС наблюдается повышение проницаемости не только ГЭБ, но и тканевых барьеров кишечника и желудка. Полученные результаты свидетельствуют о том, что системное воспаление способно усугублять гибель клеток при повреждении ткани посредством нарушения проницаемости биологических барьеров, что может приводить к проникновению провоспалительных цитокинов, например IL-1b, IL-6 и других провоспалительных факторов, запускающим и потенцирующим воспалению.

Полученные данные позволили выявить изменение системным воспалением проницаемости биологических барьеров, в том числе ГЭБ. Эти результаты, определяя новые мишени для защиты тканей от повреждения, свидетельствуют о необходимости не только противовоспалительных препаратов в комплексной терапии повреждений, но и препаратов, стабилизирующих нарушенные барьерные функции эндотелия сосудов.

Источники и литература

- 1) A.K. Singh, Y. Jiang How does peripheral lipopolysaccharide induce gene expression in the brain of rats?// Toxicology 201 (2004) 197–207