

Изменение продукции циклооксигеназ слоями сетчатки в конканавалиновой модели воспаления под действием противовоспалительной терапии

Кибитов Андрей Александрович¹, Дементьева Анна Александровна², Ердяков Алексей Константинович³

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

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

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

E-mail: andreykibitov18@gmail.com

Внутриглазные воспалительные процессы сопровождаются повышением продукции простагландинов, которые, в свою очередь, по механизму положительной обратной связи влияют на продукцию циклооксигеназ (ЦОГ), что может усугублять дальнейшее течение воспалительного процесса. Повлиять на продукцию ЦОГ, а, следовательно, и на течение воспаления в острый и хронический периоды можно, заблокировав метаболизм арахидоновой кислоты на уровне фосфолипазы А2 или ЦОГ в момент инициации воспаления. В связи с этим, целью данной работы является изучение динамики изменения продукции ЦОГ в хориоиде и разных слоях сетчатки на острых и длительных сроках воспаления при воздействии глюкокортикостероидом Триамциналоном (Тр.) или нестероидным противовоспалительным препаратом Лорноксикамом (Л.).

Материалы и методы. Для моделирования воспалительной реакции в заднем отделе правого глаза крыс Wistar использовали раствор конканавалина А (КонА) концентрацией 0,25 мг/мл, введенный интравитреально в объеме 2 мкл. Животных разделили на три опытные группы, которым спустя 20 мин после инъекции КонА вводили интравитреально по 2 мкл физиологического раствора (ФР), 0,016 мг Л. и 0,08 мг Тр. соответственно. На 1 и 2 сутки те же вещества вводили животным системно (50 мкл/100 г). Для сравнения использовали группу интактного контроля (ИК). Глаза энуклеировали на 1, 3, 7 и 56 сутки. Продукцию ЦОГ в срезах сетчатки определяли иммуногистохимическим методом, используя первичные антитела (АТ) (кролик против крысы) на ЦОГ1 и ЦОГ2 и вторичные АТ, конъюгированные с пероксидазой хрена (козел против кролика). Визуализацию проводили хромогеном DAB.

Результаты. На острых сроках (1 и 3 сутки) и Л., и Тр. незначительно повлияли на продукцию ЦОГ-1 в сетчатке, однако продукция ЦОГ-2 значительно снизилась в хориоиде (Х), слое палочек и колбочек (СПК), наружном ядерном слое (СНЯ), наружном плексиформном слое (СНП), внутреннем ядерном слое (СВЯ), внутреннем плексиформном слое (СВП) слое ганглионарных клеток и волокон зрительного нерва (СГН), причем влияние Тр. оказалось слабее, чем влияние Л. На 7 сутки различий в продукции ЦОГ обоих типов в группе ФР по сравнению с группами, получавшими препараты, обнаружено не было. На длительных сроках (56 сутки) продукция ЦОГ-1 была снижена у группы ФР во всех слоях сетчатки, кроме СГН, по сравнению с ИК. Продукция ЦОГ-2 у группы ФР также снизилась, но в меньшей степени. В группах, получавших Л. и Тр., уровень продукции ЦОГ обоих типов соответствовал таковому в группе ИК.

Выводы. Противовоспалительная терапия приводит к снижению продукции ЦОГ в различных слоях сетчатки на острых сроках по сравнению с группой ФР. На длительных сроках оба препарата поддерживают продукцию ЦОГ на уровне ИК, в отличие от группы ФР, где продукция ЦОГ снижается. Влияние препаратов, введенных в момент инициа-

ции воспаления, прослеживается и на острых, и на длительных сроках воспаления, что свидетельствует об изменении течения воспалительной реакции на фоне применения препаратов. Работа поддержана грантом РФФИ 14-04-01318.