

Ремоделирование сетчатки и миграция её клеток у крыс с глобальной ишемией глаза. Участие арахидоновой кислоты

Мельников Никита Алексеевич¹, Ржавина Екатерина Михайловна²

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

E-mail: melniko.nikita@yandex.ru

Ишемия сетчатки частая причина нарушения и необратимой потери зрительной функции. Однако на сегодня механизмы ишемического повреждения сетчатки до конца не изучены. Известно, что ишемия приводит к гибели клеток сетчатки, ее реорганизации и активации провоспалительных регуляторов. Один из ключевых механизмов, контролирующей реакцию клеток на ишемию и развитие воспаления, - каскад арахидоновой кислоты (АК). В качестве блокатора АК в исследовании использовали триамцинолон. Циклооксигеназы 1 и 2 типов (ЦОГ) ингибировали лорноксикамом.

Целью нашей работы является изучение динамики ремоделирования сетчатки в ответ на ишемию на фоне блокады биосинтеза АК или простагландинов. Особое внимание уделено явлению миграции ядер клеток сетчатки, сопоставлению выраженности этого процесса с динамикой снижения толщины и развитием ундулирующих изменений сетчатки.

Ишемия глаза моделировалась перевязкой внутренних сонных артерий. Через 15 минут в полость стекловидного тела вводили физиологический раствор, триамцинолон (2 мкл, 0,04 мг/мкл) или лорноксикам (2 мкл, 0,008 мг/мкл). Поддерживающие дозы соответствующих препаратов системно вводили еще 2 дня. Забор глазного яблока на гистологическое исследование проводили через 1, 3, 7, 14, 28, 56 суток и 6 месяцев после эксперимента. На гистологических срезах, окрашенных гематоксилин-эозином, оценивалась толщина внутренних и наружных слоев сетчатки, развитие ундулирующих изменений, в программе ImageJ оценивалась миграция ядер клеток сетчатки.

Ишемия привела к постепенному истончению внутренних слоев сетчатки на протяжении всего эксперимента. Уменьшение толщины наиболее выражено на периферии. Толщина наружного ядерного слоя снижалась только через 6 месяцев после операции. В ишемизированной сетчатке подвижность ядер клеток существенно не отличалась от интактного контроля. Наибольшая подвижность наблюдалась у ядер фоторецепторов. В группах с интравитреальным введением любых препаратов наблюдали развитие ундулирующих изменений, затрагивающих только наружные слои. В таких случаях увеличивалось число мигрировавших ядер фоторецепторов и внутреннего ядерного слоя. Триамцинолон и лорноксикам существенно не повлияли на клеточную подвижность, но лорноксикам значительно снижал риск развития ундулирующих изменений и оказывал протекторное действие на сетчатку.

Ишемия приводит к длительной деградациии сетчатки, но не влияет на миграцию ядер. Нарушение гемо-офтальмического барьера провоцирует реорганизацию сетчатки и перемещение ядер. Ингибирование регуляторов АК не влияет на явление миграции.

Работа поддержана грантом РФФИ 14-04-01318.