

Исследования факторов ремиелинизации на экспериментальной мышинной модели токсической демиелинизации

Пустовойт Елизавета Юрьевна¹, Месропян Нарине Аршаковна²

1 - Новосибирский национальный исследовательский государственный университет, Новосибирск, Россия; 2 - Новосибирский национальный исследовательский государственный университет, Новосибирск, Россия

E-mail: lizaveta1992@gmail.com

Введение.

Рассеянный склероз, как наиболее распространённое демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы, встречается преимущественно у лиц молодого работоспособного возраста. В настоящее время не существует ясного представления о патогенезе данного заболевания и эффективных методов лечения. Поэтому исследование факторов ремиелинизации на экспериментальных моделях является стратегическим направлением в изучении механизмов протекции центральной нервной системы и в поиске перспективных терапевтических агентов.

Цель исследования.

Изучить действие 17beta-эстрадиола (E2) и инсулиноподобного фактора роста-1 (ИПФР-1) как факторов ремиелинизации в условиях экспериментальной мышинной модели токсической демиелинизации.

Методы и материалы исследования.

Воспроизведена модифицированная купризоновая модель токсической демиелинизации на мышах (возраст - 5 недель) инбредной линии C57Bl/6J Black мужского пола путем замещения воды для питья 35% раствором купризона на протяжении 8 недель. Исследуемые группы: (I) Интактный контроль (9 особей). (II) Контроль - купризон (9 особей). (III) Купризон + E2 (9 особей). (IV) Купризон + ИПФР-1 (9 особей). E2 и ИПФР-1 вводились подкожно в область шеи 2 раза в неделю в дозировках 0,2 мкг и 0,8 мкг соответственно в течение 8 недель.

На 8 неделе эксперимента была проведена магнитно-резонансная томография на высокопольном томографе Bruker Philips с напряженностью магнитного поля 11,7 Тл в режиме T2-взвешенных изображений. Оценивалась площадь мозолистого тела как наиболее миелинизированной структуры головного мозга.

Результаты.

Проведенный анализ и статистическая обработка данных выявили достоверные изменения площади мозолистого тела между экспериментальными группами следующим образом: (I) интактный контроль-168,58 pixel (100%); (II) контроль - купризон - 76,23 pixel (45% от нормы); (III) купризон + E2 - 120,72 pixel (72%); (VI) купризон + ИПФР-1- 113,52 pixel (67%). (p=0.001) Таким образом, площадь мозолистого тела в III группе больше на 27% по сравнению со II, а в IV-на 22%.

Заключение.

E2 и ИПФР-1 являются самостоятельными факторами, влияющими на сохранность мозолистого тела, и таким образом демонстрируют ремиелинизирующий эффект в условиях токсической демиелинизации на экспериментальных моделях животных.

Слова благодарности

Благодарность выражается: 1. Лаборатории фармакологических исследований, зав. лабораторией проф., д.б.н. Толстикова Т.Г. (Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Новосибирский институт органической химии им. Н.Н. Ворожцова Сибирского отделения РАН) за предоставление базы для проведения исследовательских работ под руководством д.б.н. Сорокиной И.В. 2. Центру коллективного пользования "SPF-виварий" , зав. лабораторией Завьялов Евгений Леонидович (Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Институт цитологии и генетики Сибирского отделения Российской академии наук) за обеспечение оборудованием для проведения исследовательских работ под руководством к.б.н. Ромащенко А.В.