

Секция «Фундаментальная медицина»

Влияние гамма-интерферона на экспрессию CD38 in vitro при глобальной ишемии головного мозга крыс

Гасымлы Дюня Джамилкызы

Студент

Красноярский государственный медицинский университет им. проф.

В.Ф. Войно-Ясенецкого, лечебный, Красноярск, Россия

E-mail: dyunya_gasymly@mail.ru

Актуальность проблемы изучения и лечения ишемического повреждения головного мозга определяет необходимость поиска новых эффективных способов его защиты. С одной стороны, выработка гамма-интерферона приводит к нейротоксичности при нейродегенеративных процессах и ишемии/реперфузии [1], с другой стороны, существуют данные, указывающие на позитивный эффект гамма-интерферона при фокальной ишемии головного мозга у мышей и крыс [2]. Цель исследования – изучить влияние препарата «Ингарон» на экспрессию CD38 in vitro в норме и при ишемии мозга. **Объект исследования** - крысы-самцы Wistar в количестве 30, массой 180-200 г: контрольная группа К – интактные крысы, экспериментальные группы с моделью ишемии головного мозга и последующим забором материала через 24 (Э1) и 48 (Э2) часов. Моделирование острой глобальной неполной ишемии головного мозга крыс осуществлялось путем билатеральной окклюзии общих сонных артерий по методу Eklof и Siesjo, 1972. Тяжесть ишемического повреждения оценивали с помощью стандартных неврологических тестов NSS и «Водный лабиринт Мориса». Детекция экспрессии антигена CD38 проводилась на замороженных срезах лобных областей больших полушарий головного мозга согласно стандартному протоколу иммуногистохимии. Фотографировались 10 полей зрения, оценивалась относительная площадь экспрессии CD38 клетками нейроглиальной природы в процентах от общей площади аутофлуоресцирующих клеток в каждом поле зрения. Модуляция экспрессии CD38 осуществлялась гамма-интерфероном (препаратор «Ингарон»). Статистический анализ включал тест Манна-Уитни для независимых выборок и тест Уилкоксона для зависимых выборок. Результаты представлены в виде: $M \pm m$, где M - среднее значение, m - ошибка среднего, p – уровень значимости.

Анализ полученных данных выявил статистически значимое усиление экспрессии CD38 в клетках нейроглии при глобальной ишемии головного мозга как через 24 (Э1, $25,6 \pm 41,17\%$, $p \leq 0,05$), так и через 48 часов (Э2, $26,0 \pm 4,05\%$, $p \leq 0,05$) с момента развития ишемии в сравнении с контролем ($16,0 \pm 1,80\%$) без приложения модуляторов. Приложение гамма-интерферона вызвало статистически значимое повышение экспрессии CD38 в группе К ($49,2 \pm 6,75\%$, $p \leq 0,05$) и тенденции к ее повышению в группах Э1 ($42,9 \pm 6,66\%$) и Э2 ($45,9 \pm 11,13\%$). Данный факт указывает на возможную роль гамма-интерферона в регуляции экспрессии CD38 в физиологических условиях, но не при ишемии головного мозга. Исследование выполнено при поддержке грантов индивидуальных проектов молодых ученых КГАУ «ККФПН и НТД» и гранта А КрасГМУ

Литература

1. Bal-Price A., Brown G.C. Inflammatory Neurodegeneration Mediated by Nitric Oxide from Activated Glia-Inhibiting Neuronal Respiration, Causing

**Glutamate Release and Excitotoxicity. //J. Neurosci. – 2001. – V.21, N.17.
– P. 6480-6491.**

- 2. Lambertsen K.L., Gregersen R., Meldgaard M. et al. A role for interferon-gamma in focal cerebral ischemia in mice. //J. Neuropathol. Exp. Neurol. – 2004. V.63, N.9. – P. 942-955.**

Слова благодарности

Авторы благодарят научных руководителей к.м.н. Н.А.Малиновскую, к.м.н. Г.А. Морозову и М.А. Фурсова.