

АНТИОКСИДАНТНИЙ ЕФЕКТ МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ АНТИФОСФОЛІПІДНОМУ СИНДРОМІ



Наталія Мехно
аспірантка кафедри медичної біохімії
Тернопільського національного медичного
університету

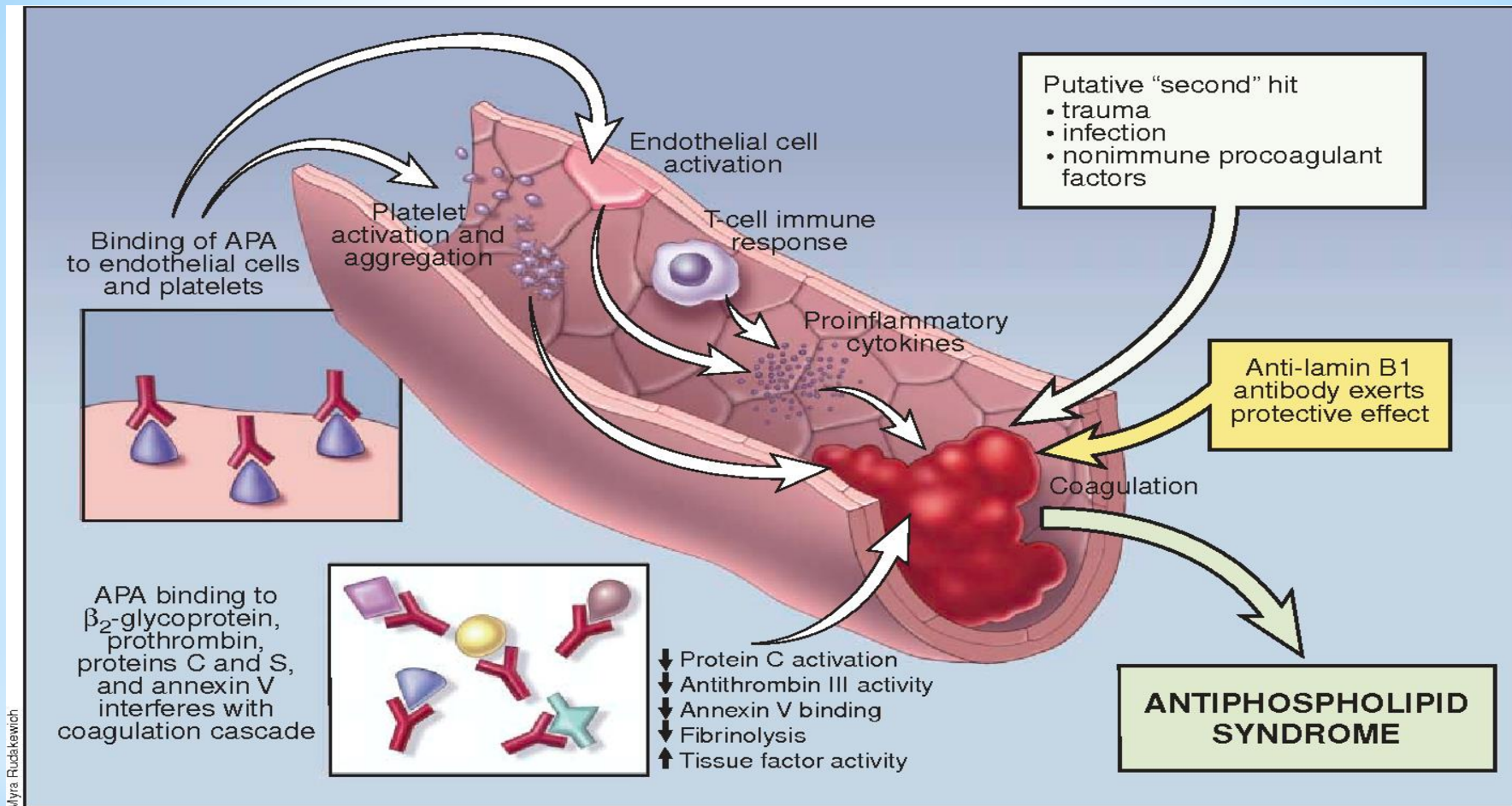
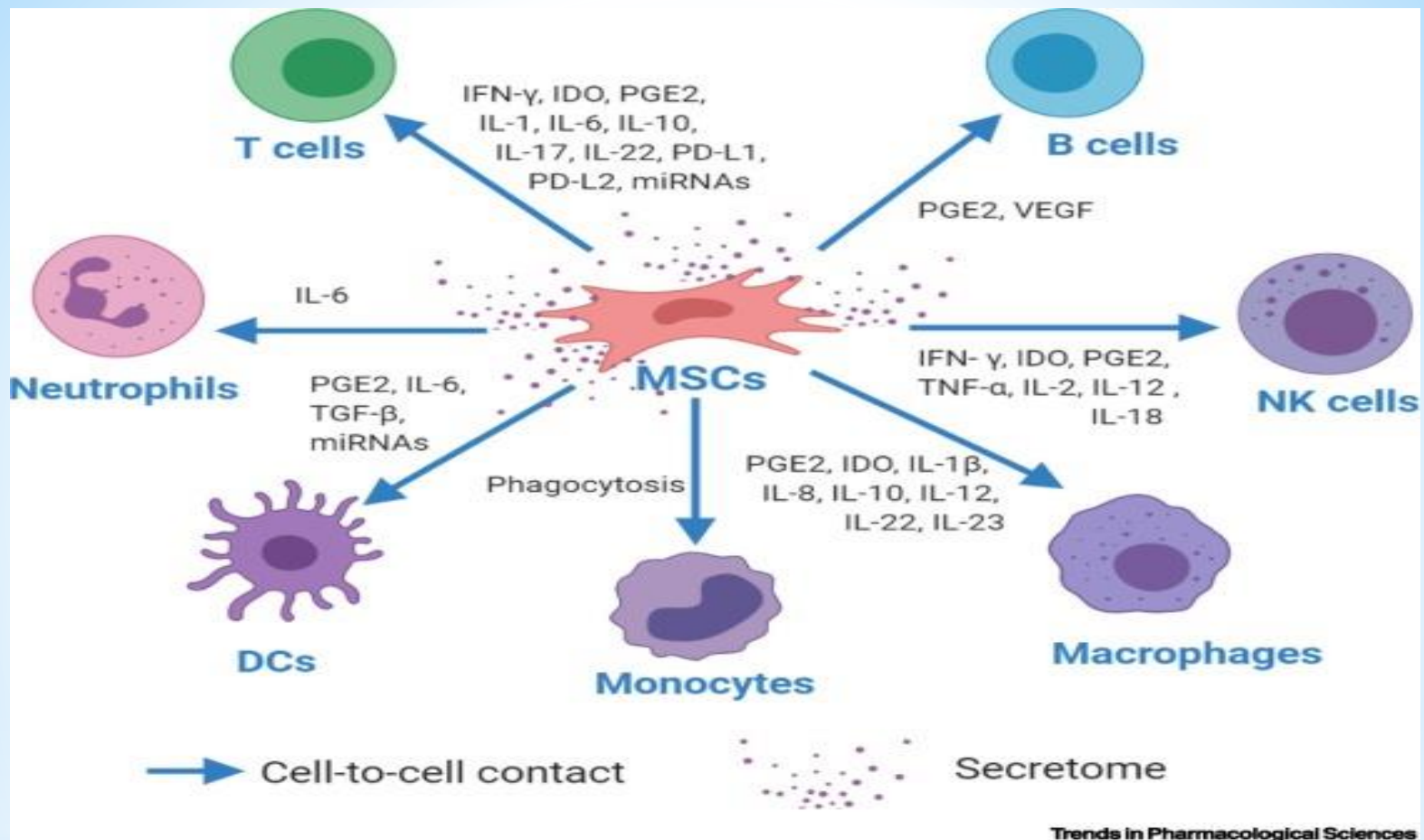


Fig. 3: Pathogenic mechanisms in antiphospholipid syndrome

- * Антифосфоліпідний синдром - це тромботично-запальне захворювання аутоімунного ґенезу. В крові хворих спостерігається стійке підвищення вмісту вовчакового антикоагулянту, антитіл до В2-глікопротеїну-1 (b2GPI) та до кардіоліпіну. Антифосфоліпідні антитіла (АФА) можуть призводити до артеріо-венозного тромбозу та до невиношування вагітності



- * Загально визнано, що мезенхімальні стовбурові клітини (МСК) не виявляють імуногенних властивостей. Механізм їх дії ґрунтується на їх імуномодулювальних властивостях, а також імуносупресивній активності. Вони здатні пригнічувати проліферацію та активацію різних клітин імунної системи. МСК здійснюють свій терапевтичний ефект за допомогою різних модуляторів.

Метою дослідження є визначення оксидативного стресу у легенях мишей-самок лінії Balb/c при експериментальному антифосфоліпідному синдромі та при використанні мезенхімальних стовбурових клітин.

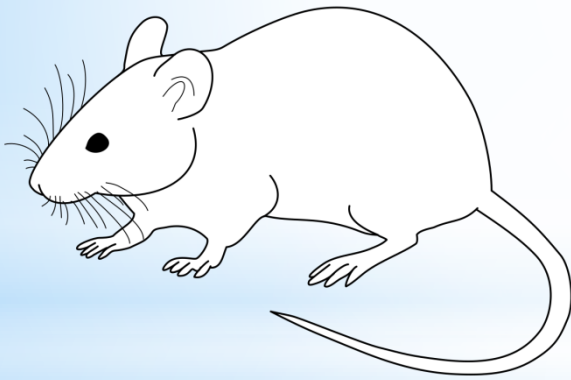
Моделювання АФС

- 1 внутрім'язева ін'єкція з кардіоліпіном (30мкг)+ повний ад'ювант Фрейнда (75мкл)
- 2-4 внутрім'язева ін'єкція з кардіоліпіном (30мкг)+ неповний ад'ювант Фрейнда (75мкл)

Підтвердження АФС

Через 2 тижні після останньої ін'єкції кардіоліпіном реакцією мікропреципітації з кардіоліпіновим антигеном

Введення тваринам мезенхімальних стовбурових клітин один раз інтраперитонеально в кількості 100 мкл - 100 тис клітин. Контрольній групі тварин вводили ідентичні об'єми фізрозчину. Виведення тварин з експерименту здійснювали в умовах тіопентал-натрієвого наркозу через 10 діб з моменту підтвердження АФС з урахуванням принципів біоетики.



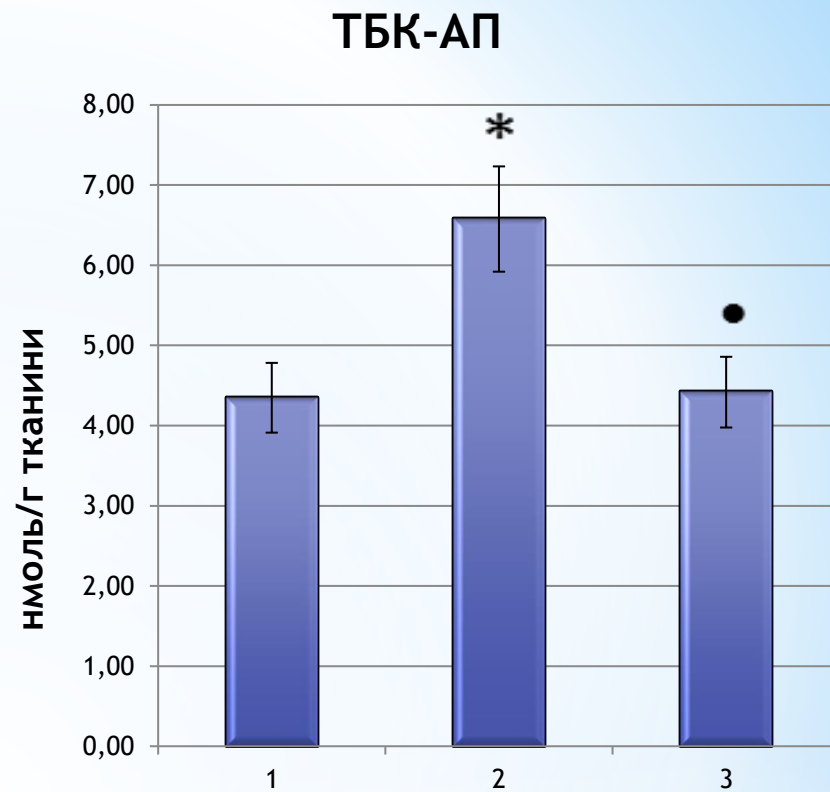
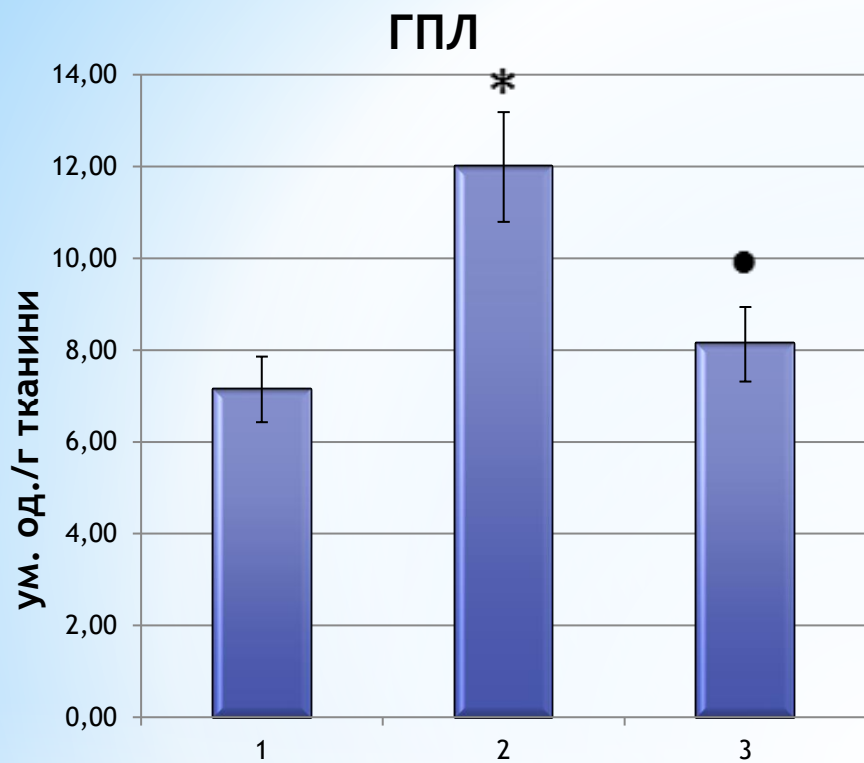
Дослідження проводили на
самках мишей лінії BALB/c.

Тварин розділили на 3 групи :

1 - контроль

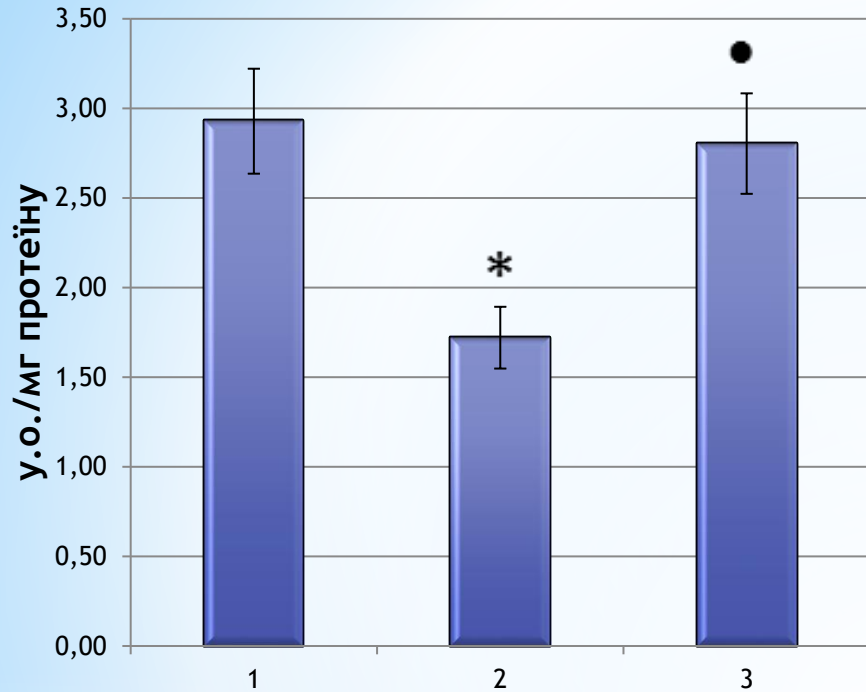
2 - тварини зі змодельованим АФС

3 - тварини з АФС, яким
вводили стовбурові клітини

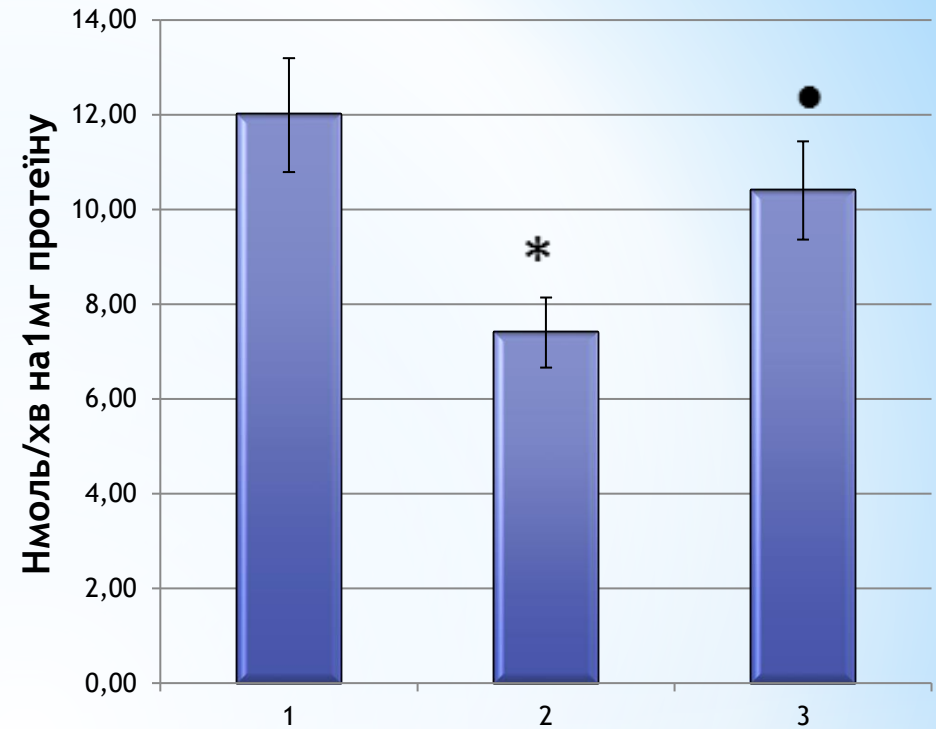


На рисунках зображено рівень ГПЛ та ТБК-АП у гомогенаті легень у мишей-самок лінії BALB/c. * - різниця достовірна відносно контрольної групи; • - різниця достовірна щодо групи тварин з АФС, (p<0,05).
 Групи тварин: 1 група- контроль, 2 група - тварини з АФС, 3- тварини з АФС+ МСК (M±m, n=10).

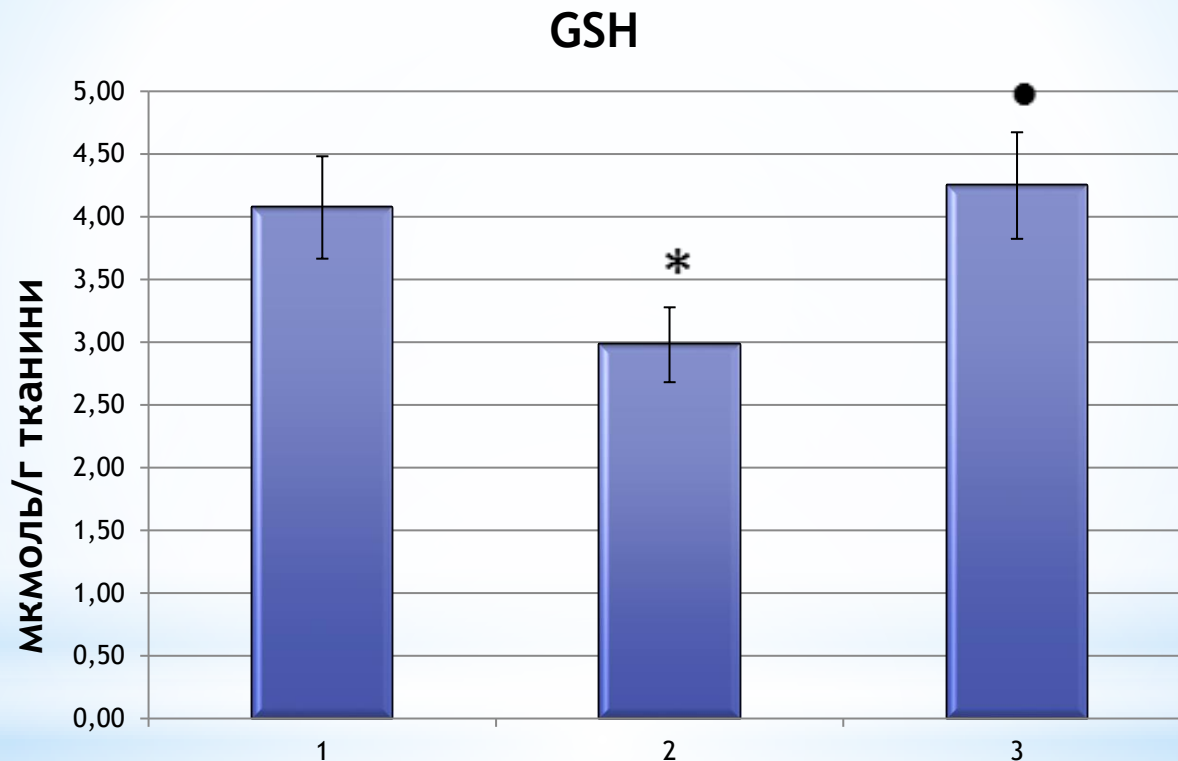
СОД



КАТ



На рисунках зображено активність СОД і КАТ у гомогенаті легень у мишей-самок лінії BALB/c. * - різниця достовірна відносно контрольної групи; • - різниця достовірна щодо групи тварин з АФС, (p<0,05). Групи тварин: 1 група- контроль, 2 група - тварини з АФС, 3- тварини з АФС+ МСК (M±m, n=10)



На рисунках зображено рівень GSH у гомогенаті легень у мишей-самок лінії BALB/c. * - різниця достовірна відносно контрольної групи; • - різниця достовірна щодо групи тварин з АФС (p<0,05)
Групи тварин: 1 група- контроль, 2 група - тварини з АФС, 3- тварини з АФС+ МСК (M±m, n=10)

Висновки

Отже, в патогенезі ураження легень за умов експериментального антифосфоліпідного синдрому у мишей лінії BALB/c відбувається порушення рівноваги у системі прооксиданти-антиоксиданти. Введення мезенхімальних стовбурових клітин у тварин з АФС сприяє зменшенню проявів оксидативного стресу у легенях, що проявляється зниженням активації вільнорадикальних процесів та відновленням активності та вмісту компонентів антиоксидантної системи.



Дякую за увагу!!!