

ВЛИЯНИЕ АМИДОВ ЖИРНЫХ КИСЛОТ НА ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ В УСЛОВИЯХ БЛОКАДЫ PPAR γ РЕЦЕПТОРОВ У КРЫС С МОНОНЕЙРОПАТИЕЙ

Доронькина А. С., Гаврильчик А. Р.

Институт физиологии национальной академии наук Беларуси

Актуальность. Развитие периферической нейропатии тесно связано с нейровоспалением, которое сопровождается дисбалансом про- и противовоспалительных цитокинов. Амиды жирных кислот (FAAs), в частности пальмитоилэтаноламид (PEA) и стеароилэтаноламид (SEA) способны модулировать цитокиновый профиль, однако механизмы реализации их противовоспалительного эффекта при данной патологии окончательно не выяснены. Актуальным является, изучение механизмов модуляции FAAs на уровень соответствующих цитокинов при блокаде PPAR γ рецепторов у крыс с нейропатией, [1, с. 114], которое позволит углубить понимание реализации противовоспалительных эффектов данных веществ.

Цель. Изучить уровень ИЛ-6 и ИЛ-10 в сыворотке крови крыс с периферической монойропатией после курсового введения амидов жирных кислот в условиях блокады PPAR γ рецепторов.

Методы исследования. Исследование проведено на 25 крысах-самцах Wistar с исходной массой 180-200 г. Крысы были разделены на группы: здоровые животные (ЗЖ); крысы с нейропатией (НП); НП+T0070907 (антагонист PPAR γ); НП+антагонист PPAR γ +PEA; НП+антагонист PPAR γ +SEA. Протокол биоэтической комиссии Института физиологии НАН Беларуси № 2, от 11.02.2025.

Для определения концентрации интерлейкинов в сыворотке крови осуществляли введение FAAs внутрибрюшинно в дозе 1,5 мг/кг в течение 7-ми суток (с 8-х по 14-е сутки после моделирования нейропатии). На 14-е сутки за 10 минут до введения одного из FAAs проводили внутрибрюшинную инъекцию антагониста к PPAR γ в дозе 1,0 мг/кг. По завершению эксперимента крысы из всех групп подвергнуты эвтаназии путем декапитации, после чего производили забор крови.

Определение уровня цитокинов в сыворотке крови крыс проводили методом иммуноферментного анализа на анализаторе FlexA-200НТ (Китай). Результаты выражали в пикограммах на миллилитр (пг/мл).

Результаты и их обсуждение. На 14-е сутки после тройного лигирования седалищного нерва у крыс отмечали повышение уровня ИЛ-6 в 10,96 раз ($p=0,004$) и снижение, ИЛ-10 в 1,43 раза ($p=0,009$) в сыворотке крови по сравнению с показателями группы ЗЖ (контроль).

После курсового введения FAAs (PEA и SEA) крысам с нейропатией наблюдали снижение уровня ИЛ-6 в 7,70 раза ($p=0,004$) и в 5,34 раза ($p=0,004$), а

также повышение уровня ИЛ-10 в 1,93 раза ($p=0,030$) и в 2,01 раза ($p=0,030$) соответственно, по сравнению с НП.

В группе с курсовым внутрибрюшинным введением PEA/SEA крысам с блокадой рецепторов PPAR γ отмечали повышение уровня ИЛ-6 в сыворотке крови в 6,68 раза ($p=0,046$) и в 2,88 раза ($p=0,008$), а также снижение уровня ИЛ-10 в 1,39 раза ($p=0,046$) и в 1,37 раза ($p=0,036$) соответственно, по сравнению с аналогичными показателями групп животных без блокады исследуемых рецепторов.

Выводы. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, реализация противовоспалительного эффекта PEA и SEA опосредована активацией рецепторов PPAR γ .

Работа выполнена при финансовой поддержке Белорусского республиканского фонда фундаментальных исследований (БРФФИ № M24M-066).

ЛИТЕРАТУРА

1. The involvement of peroxisome proliferator-activated receptor gamma (PPAR γ) in anti-inflammatory activity of N-stearoylethanolamine / H. Kosiakova, A. Berdyshev, V. Dosenko [et al.] // Heliyon. – 2022. – Vol. 8, № 11. – P113-136.

СИНДРОМ КЭМЕРОНА. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ, ОСЛОЖНЕННОЙ ПЕНЕТРИРУЮЩЕЙ ЯЗВОЙ ЖЕЛУДКА С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

Драбб Е. Ю.

Гродненский государственный медицинский университет
Научный руководитель: Оганесян А. А.

Актуальность. ГПОД – это патологическое смещение органов брюшной полости через пищеводное отверстие диафрагмы в грудную полость. Распространенность – 0,8 до 5,2%

Симптомы – изжога, срыгивание, дисфагия, боль в эпигастрии, преждевременное насыщение, клиника хронической ЖДА

Клиника ГПОД сходна с ГЭРБ. Диагностика: Rg ОГК, рентгеноскопию пищевода и желудка, ФГДС, КТ и pH-метрию

Осложнения: эзофагит с формированием стриктур и пищевода Барретта, ущемление органов брюшной полости, снижение ОФВ и ЖЕЛ, рефлексорная стенокардия

В англоязычной литературе сочетание ГПОД, хронической ЖДА и эрозивно-язвенных изменений слизистой желудка на уровне диафрагмы называют поражения Кэмерона[1]- линейная язва / эрозия на гребнях складок слизистой оболочки в дистальной части пищеводного отверстия диафрагмы,