ВЛИЯНИЕ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК НА ОКИСЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В КРОВИ КРЫС ПОСЛЕ МОДЕЛИРОВАНИЯ У ЖИВОТНЫХ ТРАВМЫ АХИЛЛОВА СУХОЖИЛИЯ

Василевич И.Б.[1], Пинчук С.В.[1], Молчанова А.Ю.[2], Волотовский И.Д.[1]

[1]ГНУ «Институт биофизики и клеточной инженерии НАН Беларуси», Минск, Беларусь
[2]ГНУ «Институт физиологии НАН Беларуси», Минск, Беларусь

Интенсификация свободнорадикальных процессов является важным патогенетическим компонентом при заболеваниях и травмах, и сопровождается усилением воспалительных реакций и снижением репаративных процессов в организме. Целью работы явилось изучение содержания продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК-пр.) в крови, интенсивности аутофлуоресценции эритроцитов при 530 нм (возбуждение 488 нм), регистрируемой с использованием проточного цитофлуориметра, общей антиоксидантной активности плазмы крови животных (крысы) после моделирования у них механической травмы Ахиллова сухожилия (АС) и влияния на данные показатели клеточной терапии аллогенными мезенхимальными стволовыми клетками (МСК) из жировой ткани. Проведенные исследования показали, что травмирование АС приводит к увеличению содержания в крови животных продуктов ПОЛ. Максимальное количество реагирующих с тиобарбитуровой кислотой продуктов регистрировалось через 14 суток после моделирования травмы, увеличиваясь от 0,114 мкмоль/л в контроле до 0,332 мкмоль/л. Через 28 суток содержание ТБК-пр. снижалось до 0,185 мкмоль/л. Установлено увеличение на 10% интенсивности аутофлуоресценции эритроцитов крови через 7 суток после травмирования животных. Далее интенсивность автофлуоресценции снижалась, достигая через 21 сутки 85% от значений эритрациотов интактных животных. Известно, что интенсивность аутофлуоресценции эритроцитов возрастает при интенсификации окислительных повреждений белков и липидов в данных клетках и значительно выше в популяции «старых» эритроцитов по сравнению с «молодыми» [1]. Это свидетельствует об интенсификации окислительных процессов в крови травмированных животных, приводящих к окислительным повреждениями эритроцитов и элиминации из крови «старой» популяции как менее устойчивой к повреждающим воздействиям. Измерение общей антиоксидантной активности плазмы крови показало ее увеличение от 1,27 (в эквиваленте концентрации тролокса) в контроле до 1,69 мМ через 7 суток с последующим снижением до 1,55 мМ через 28 суток. Этот эффект, вероятно, является ответной реакцией организма животных на рост окислительных повреждений, индуцированных моделированием травмы АС. Клеточную терапию экспериментальных животных проводили в виде локальной инъекцией МСК в область повреждения. Установлено, что введение МСК снижает окислительные повреждения в крови моделированных животных. Эффект проявляется в снижении индуцированных травмированием АС накопления ТБК-активных продуктов ПОЛ в крови, изменений интенсивности аутофлуоресценции эритроцитов и общей антиоксидантной активности плазмы. Полученные результаты свидетельствуют, что снижение окислительных повреждений при протекании патологического процесса в организме может являться одним из механизмов терапевтического действия МСК.

Библиографические ссылки

1. Khandelwal S., Saxena R. K. Age-dependent increase in green autofluorescence of blood erythrocytes // J. Biosci. 2007. Vol.32. P. 1139–1145.