

Роль IL-13 в головном мозге при различных патологических состояниях.

Научный руководитель – Айрапетов Марат Игоревич

Данильченко Е.А.¹, васильева в.ю.²

1 - Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия, *E-mail: katya.danilchenko.2016@mail.ru*; 2 - Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия, *E-mail: vivas1999@mail.ru*

Актуальность исследования: Среди механизмов развития патологий в головном мозге внимание исследователей привлекает нейровоспалительный процесс в ЦНС, развивающийся при различных патологиях: ишемия, интоксикация метанолом или этанолом, хронический стресс, болезнь Паркинсона, ЧМТ. Предполагается, что IL-13 играет немаловажную роль в развитии этих патологий [1, 2].

Цель работы: Анализ научных статей, в которой, был исследован уровень экспрессии IL-13 при различных патологических состояниях.

Материалы и методы: Проанализированы публикации с 2015 по 2019 год с использованием электронной библиотеки "PubMed". Поиск задавался по ключевым словам: Interleukin-13, neuroinflammation.

Результаты: Были получены данные о том, что IL-13 может инициировать переход из M1 состояния в M2 состояние и ослаблять выработку медиаторов воспаления, например, IL-1 β , IL-6, TNF- α , циклооксигеназу-2 и индуцибельную синтазу оксида азота. M1-относится к провоспалительному типу микроглии, а M2-антивоспалительный тип. Повышенная экспрессия M1 IL-13, IL-10, IL-4 индуцирует ее переход в M2. В одном из исследований [1] инъекция IL-13 заметно уменьшала ишемическое повреждение головного мозга. IL-13 вводили внутривенно изменяя состояние активации микроглии в сторону M2 фенотипа, обеспечивая функциональное восстановление. При болезни Паркинсона нейровоспаление может привести к потере нейронов дофамина. Активация IL-13R α 1 способствует потере нейронов дофамина, происходящей в мозге мышей после сильного хронического иммобилизационного стресса. IL-13R α 1 экспрессируется на нейронах дофамина в Substantia nigra, его активация повышает восприимчивость этих клеток к окислительному стрессу. Авторы обнаружили, что стресс повышает уровень IL-13, стимулирует активацию микроглии и повышает окислительный стресс, который обуславливает токсичность IL-13. Также исследователями было обнаружено, что интоксикация этанолом мышей с ЧМТ подавляет острый нейровоспалительный ответ [2]. Этанол оказывает подавляющее действие на несколько связанных с воспалением цитокинов, таких как IL-6, MCP-1 и GM-CSF, одновременно повышая внутрибрюшинные уровни IL13, наблюдаемый пик в IL-13 может происходить на периферии или в головном мозге.

Выводы: Изученные работы позволяют сделать вывод, что IL-13 играет важную роль в регуляции процессов нейровоспаления.

ЛИТЕРАТУРА

Kolosowska, Keuters, Wojciechowski, Keksa-Goldsteine, Laine, Malm, Goldsteins, Koistinaho, Dhungana. Peripheral Administration of IL-13 Induces Anti-inflammatory Microglial/Macrophage Response and Provides Neuroprotection in Ischemic Stroke//Neurotherapeutics. 2019. №16. С.1304-1319.

Lawrimore, Coleman, Zou, Crews. Ethanol Induction of Innate Immune Signals Across BV2 Microglia and SH-SY5Y Neuroblastoma Involves Induction of IL-4 and IL-13//Brain Sci. 2019 T.9. №9. С.228.