

Секция «Фундаментальная медицина»

**Влияние внутримозгового введения активатора и ингибитора фракталкина на размер некроза коры головного мозга крыс с ишемическим инсультом**

*Лисаковский В.С.<sup>1</sup>, Бугеренко К.А.<sup>2</sup>*

*1 - Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова, Факультет фундаментальной медицины, 2 - Московский государственный университет имени*

*М.В. Ломоносова, Факультет фундаментальной медицины, Москва, Россия*

*E-mail: mindless13@yandex.ru*

*Введение.* В мозге развитие ишемического инсульта сопровождается провоспалительный ответ, который задействует весь комплекс сосудистых реакций, микроглию и клетки иммунной системы. CX3CL1 (фракталкин) — хемокин, синтезируемый в эндотелиоцитах кровеносных сосудов и нейронах ЦНС как мембранный белок, всегда экспрессируется в дендритных клетках. N-концевая последовательность этого белка может быть отщеплена TNF--превращающим ферментом и участвует в создании хемотактического градиента для Т-лимфоцитов, моноцитов и макрофагов, экспрессирующих рецептор к фракталкину. Настоящая работа призвана изучить влияние ингибиторов и активатора растворимой формы фракталкина на размер некроза при ишемическом повреждении головного мозга лабораторных животных.

*Материалы и методы.* Ишемический инсульт моделировали у наркотизированных (хлоралгидрат, 400 мг/кг) самцов крыс популяции Вистар массой 200-400 г. путем электрокоагуляции средней мозговой артерии с одновременной необратимой перевязкой ипсилатеральной сонной артерии. Пептиды, p-41, p-53 и p-60, в дозе 10,5 мкг и в объеме 5 мкл вводили спустя час в боковой желудочек мозга через предварительно имплантированную канюлю. Контрольные крысы получали физиологический раствор эквивалентно. Объем поражения оценивали через трое суток после моделирования инсульта в срезах мозга, окрашенных трифенилтетразолием хлоридом как процент от объема коры полушария, занятого некрозом.

*Результаты и их обсуждение.* Через 3 суток после моделирования инсульта размер поражения в контрольной группе составил  $23,4 \pm 13,3$  % от объема коры оперированного полушария. Ни ингибиторы, ни активатор статистически значимо не повлияли на размер поражения, который составил  $32,0 \pm 9,0$ %;  $25,5 \pm 7,2$ %; и  $27,5 \pm 12,1$ % соответственно. Такой результат, вероятно, связан: с обусловленностью воспаления в ЦНС реакцией клеток микроглии, в то время как имеющие рецепторы к фракталкину клетки лимфоидного ряда в ткани мозга не проникают. Поскольку фракталкин-опосредованные эффекты клеточных реакций во время воспаления в ткани головного мозга изучены недостаточно, результаты подобных исследований могут оказаться полезными для разработки таргетной медикаментозной терапии для уменьшения объема поражения при ишемическом инсульте.

Исследование требует продолжения, поскольку пептиды p-41, p-53 и p-60 могут не оказывать влияния на размер поражения, но обуславливать скорость репарации и влиять на последующее ремоделирование ткани. Возможно, следует выполнить работу с моделированием ишемии органов, не имеющих барьера, таких как, например, сердце, что делает перспективным изучение фракталкин-опосредованных процессов при инфаркте миокарда.