

РОЛЬ ИНТЕРЛЕЙКИНА 11 В НЕЙРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССАХ

© Игнатова П. Д.¹, Ереско С. О.^{2,3}

Научный руководитель: к.м.н. доцент Айрапетов М. И.

Кафедра фармакологии с курсом клинической фармакологии и фармакоэкономики

1 — Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

2 — Санкт-Петербургский государственный университет

3 — Санкт-Петербургский химико-фармацевтический университет

4 — Институт экспериментальной медицины

Контактная информация: Игнатова Полина Денисовна — студентка 3 курса Педиатрического факультета.

E-mail: ignatova.polly@yandex.ru

Ключевые слова: IL11, нейровоспаление, головной мозг, этанол, рассеянный склероз, ишемия.

Актуальность исследования: IL11 — цитокин, открытый в 1990 г. Увеличение его уровня в головном мозге связывают с изменениями в микроглии, однако полного понимания в реализации этих механизмов не достигнуто. Представляется интересным обобщить имеющиеся в литературе сведения о влиянии IL11 на механизмы развития нейровоспаления.

Цель исследования: обобщить сведения о роли IL11 в механизмах нейровоспаления при разных патологиях нервной системы.

Материалы и методы: проанализированы 40 научных статей из «PubMed» по ключевым словам «IL-11», «brain inflammation», «ethanol», «sclerosis» за 1996–2022 гг.

Результаты: IL11 играет важную роль в развитии аутоиммунного процесса — он инициирует превращение CD4⁺ в Th17, что инициирует нейровоспаление с последующим развитием демиелинизации. При рассеянном склерозе, вызванном купризонами, было проведено лечение по двум схемам: однократная трансфекция IL11-LV (4 мкл) за 2 недели до или через 5 недель после введения купризона. В результате профилактическая сверхэкспрессия IL11 ограничивала демиелинизацию и активацию микроглии, а терапевтическая усиливала ремиелинизацию. При экспериментальном аутоиммунном энцефаломиелите IL11 уменьшал апоптоз и потенцировал митоз, снижал активацию CD4⁺ лимфоцитов за счет ингибирующего воздействия на CD11c⁺ клетки. При ишемии головного мозга у мышей IL11 уменьшал нейропатическое повреждение, активацию глии (экспрессия глиального фибриллярного кислого белка (GFAP) снижалась по сравнению с группой без терапии IL11) и уменьшал экспрессию IL-1 β , IL6, TNF- β увеличивал экспрессию TGF- β 1, ослаблял окислительный стресс [3].

Выводы: анализ выполненных исследований показал способность цитокина вносить изменения в механизмы развития таких заболеваний, как рассеянный склероз, аутоиммунный энцефаломиелит и ишемия головного мозга, однако все еще для понимания точных механизмов и возможного участия цитокина в механизмах иммунного ответа при иных заболеваниях нервной системы, в частности, при длительной алкогольной интоксикации, требуются дальнейшие исследования.

Литература

1. Zhang X, Tao Y, Chopra M, Dujmovic-Basuroski I, Jin J, Tang Y, Drulovic J, Markovic-Plese S. IL-11 Induces Th17 Cell Responses in Patients with Early Relapsing-Remitting Multiple Sclerosis. // J Immunol. 2015 Jun 1;194(11)
2. Maheshwari A, Janssens K, Bogie J, Van Den Haute C, Struys T, Lambrechts I, Baekelandt V, Stinissen P, Hendriks JJ, Slaets H, Hellings N. Local overexpression of interleukin-11 in the central nervous system limits demyelination and enhances remyelination. // Mediators Inflamm. 2013
3. Zhang B, Zhang HX, Shi ST, Bai YL, Zhe X, Zhang SJ, Li YJ. Interleukin-11 treatment protected against cerebral ischemia/reperfusion injury. // Biomed Pharmacotherapy. 2019