

**Диета с повышенным содержанием глюкозы приводит к нарушению гомеостаза продукции IgA плазматическими клетками кишечника у мышей**

**Научный руководитель – Круглов Андрей Алексеевич**

**Бондарева Марина Александровна**

*Студент (магистр)*

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра иммунологии, Москва, Россия

*E-mail: maa.bondareva@gmail.com*

Кишечная микробиота вовлечена в поддержание гомеостаза организма-хозяина, контроль иммунного ответа, метаболизм; различные компоненты микробиоты могут быть ассоциированы с некоторыми заболеваниями. Поэтому важно контролировать состав микробиоты. Одним из основных механизмов контроля состава микробиоты является продукция иммуноглобулина А (IgA) плазматическими клетками кишечника. Известно, что IgA<sup>+</sup> плазматические клетки гетерогенны по экспрессии поверхностных маркеров (CD11b, Ly6C, Ly6G), и их экспрессия может обуславливать их специфичность и время жизни [1-2]. Однако механизмы IgA-опосредованного взаимодействия между микробиотой и организмом-хозяином остаются невыясненными. Более того, значительная часть исследований посвящена проблеме влияния внешних факторов, к которым, например, относятся модификации макрокомпонентов пищи, на контроль микробиоты. В связи с этим была поставлена цель оценить влияние изменения углеводного макрокомпонента рациона на гомеостаз кишечной иммунной системы, в частности IgA-систему.

В экспериментах *in vivo* использовались мыши дикого типа линии C57Bl/6, которые в течение 30 дней потребляли 20% раствор глюкозы *ad libitum*. У животных оценивались уровень IgA в сыворотке и в фекалиях методом иммуноферментного анализа, экспрессия pIg рецептора методом ПЦР в реальном времени, а также было оценено содержание долгоживущих Ly6C<sup>+</sup>IgA<sup>+</sup> плазматических клеток методом проточной цитофлуориметрии. Для изучения трансцитоза IgA *in vitro* была использована линия мышечных эпителиальных клеток СМТ93.

Повышенное потребление глюкозы приводило к возрастанию уровня системного IgA, однако не оказывало влияния на продукцию люминального IgA и на экспрессию pIg рецептора. Цитофлуориметрический анализ показал, что данный фенотип в сыворотке не ассоциирован с повышенным содержанием IgA-продуцирующих клеток в различных компартментах. Анализ методом вестерн-блот показал, что глюкоза индуцирует повышенную продукцию димерного IgA в сыворотке. Дальнейший *in vitro* анализ трансцитоза IgA с использованием сыворотки мышей, не выявил различия между контрольной и экспериментальной группами.

Таким образом, углеводный макрокомпонент важен в регуляции количества димера IgA в сыворотке, при этом не влияет на индукцию IgA-продуцирующих клеток.

#### **Источники и литература**

- 1 Fritz JH, Rojas OL, Simard N, McCarthy DD, Hapfelmeier S, Rubino S, et al. Acquisition of a multifunctional IgA<sup>+</sup> plasma cell phenotype in the gut. *Nature*. 2011;481:199-203.
- 2 Winsauer C, Prepens S, Schlienz D, Nedospasov S, Kруглов AA. Novel mouse model to study T cell-dependent IgA induction in vivo. *Journal of immunological methods*. 2015;421:54-60.