

**Морфологическая оценка состояния микроглии отделов СА1 и СА3
гиппокампа на ранних этапах черепно-мозговой травмы (экспериментальное
исследование)**

Научный руководитель – Серебряная Наталья Борисовна

Паршина Юлия Сергеевна

Студент (бакалавр)

Санкт-Петербургский государственный университет, Биологический факультет,

Санкт-Петербург, Россия

E-mail: ellefstaine@mail.ru

Введение. Первичное повреждение при черепно-мозговой травме (ЧМТ) вызывает каскад патофизиологических событий, называемых вторичным поражением. Микроглия играет важную роль в развитии вторичного нейровоспаления после ЧМТ [1].

Цель: оценить состояние микроглии в гиппокампе после диффузной ЧМТ на ранних сроках в контроле и при введении рекомбинантного интерлейкина-2 (rIL-2).

Материалы и методы. Исследование проведено на крысах-самцах линии Wistar (n=9). В качестве модели ЧМТ использовали модель “падающего груза”. Были сформированы группы животных: контрольные (n=3); перенесшие ЧМТ (n=3) и перенесшие ЧМТ, получившие инъекции препарата rIL-2 (n=3). Через 72 часа после нанесения ЧМТ крысам в течение 3-х дней один раз в сутки внутрибрюшинно вводили препарат rIL-2 (Ронколейкин, “Биотех”, СПб) в дозе 30 мг/кг. Животных выводили из эксперимента на 7 сутки после ЧМТ. Изготавливали замороженные срезы головного мозга. Клетки микроглии выявляли при помощи иммуногистохимического метода, с использованием антител к Iba-1. Оценивали количество микроглиальных клеток в областях СА1 и СА3 гиппокампа морфометрическим методом, анализируя по 5 полей зрения площадью 0,196 мм² на каждом срезе с 26 по 31 уровень, в соответствии с атласом мозга крысы L. Swanson. Статистическую обработку проводили с использованием критерия Краскелла-Уоллеса и post-hoc критерия Данна. Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования. На 7-е сутки после диффузной ЧМТ в области СА1 количество микроглиальных клеток увеличивается на 36% по сравнению с контролем и составляет 72,85 [70,24; 75,46] против 53,33 [52,22; 54,44] в контроле. В области СА3 количество микроглиальных клеток увеличивается на 24% по сравнению с контролем и составляет 71,31 [65,28; 77,34] против 57,5 [56,9; 58,1] в контроле. Применение rIL-2 не оказывало статистически значимого влияния на активацию микроглиальных клеток в мозолистом теле, хотя можно отметить тенденцию к снижению их количества - до 58,71 [55,94; 61,48] в СА1 и до 61,9 [60,95; 62,84] в СА3.

Заключение. Исследование показало, что существует тенденция к увеличению количества микроглиальных клеток на 7-е сутки после ЧМТ. Для дальнейшей оценки состояния микроглии в гиппокампе в исследуемой модели под действием rIL-2 планируется продолжение исследований, в частности, увеличение размеров выборки в исследуемых группах. Гиппокамп уязвим к ЧМТ из-за своей структуры и функции и, хотя не все модели ЧМТ напрямую вызывают повреждение гиппокампа, в большинстве исследований сообщалось о наличии признаков повреждения после ЧМТ [2].

Источники и литература

- 1) Loane, D. J., Kumar, A. (2016). Microglia in the TBI brain: The good, the bad, and the dysregulated. *Experimental neurology*, 275 Pt 3(0 3), 316–327.

- 2) Navabi, S. P., Badreh, F., Khombi Shooshtari, M., Hajipour, S., Moradi Vastegani, S., & Khoshnam, S. E. (2024). Microglia-induced neuroinflammation in hippocampal neurogenesis following traumatic brain injury. *Heliyon*, 10(16), e35869.