

**Влияние L-фукозы на функциональную активность перитонеальных макрофагов мышей Muc2<sup>-/-</sup> и C57BL/6 *in vivo* и *in vitro***

**Научный руководитель – Литвинова Екатерина Анатольевна**

**Аржанова Елена Львовна**

*Студент (бакалавр)*

Новосибирский национальный исследовательский государственный университет,  
Новосибирск, Россия

*E-mail: e.arzhanova@g.nsu.ru*

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) - обширная группа заболеваний, при которых поражается слизистая оболочка всего кишечника или его части. В результате этого, у больного развивается хроническое воспаление, которое приводит к нарушению функциональности кишечного тракта и внекишечным проявлениям, включая иммунные поражения и мальабсорбцию - нарушение всасывания питательных веществ. Причинами их развития служит множество факторов, в том числе, генетическая предрасположенность, влияние окружающей среды и микробиота. Макрофаги, в качестве первой линии защиты врожденного иммунитета, играют особую роли в развитии ВЗК [1]. Фукоза, присутствующая в организме в виде полисахарида поверхностных гликанов бактерий, может быть распознана специфическим рецептором на макрофагах. Также было показано, что фукоза влияет на поляризацию макрофагов по противовоспалительному M2 типу [2], но остается неясным, прямое ли это влияние или опосредовано микробиотой.

В нашей работе исследуется прямое влияние моносахарида фукозы на поляризацию перитонеальных макрофагов модели ВЗК на мышах и контрольной группы в экспериментах *in vitro* и *in vivo*.

Эксперимент проводили на мышах Muc2<sup>-/-</sup> (генно-модифицированная модель спонтанного развития ВЗК) и C57BL/6 (контрольная группа). Сначала интактные макрофаги фенотипировали по классическим маркерам M1 и M2 типов. Для выполнения эксперимента *in vitro* выделяли перитонеальные макрофаги мышей, инкубировали их с 0.1% L-фукозой в течение 12 часов, после чего фенотипировали, используя специфические маркеры макрофагов M1 и M2 типов, измеряли биохимические показатели - количество АТФ, белка, NO, Ca<sup>2+</sup>, уровень цитокинов. В эксперименте *in vivo* мышам в течение двух недель добавляли в питьевую воду 0.1% L-фукозу, после чего выделяли перитонеальные макрофаги и измеряли количество маркера CD38<sup>+</sup>, указывающего на метаболизм по провоспалительному типу, на поверхности и внутри клетки.

Нами было показано, что количество макрофагов M1 типа статистически значимо выше у мышей линии Muc2<sup>-/-</sup> по сравнению с мышами линии C57BL/6 без воздействия фукозы, а количество макрофагов M2 типа выше у мышей линии C57BL/6 по сравнению с мышами линии Muc2<sup>-/-</sup> без воздействия фукозы; было показано, что количество АТФ в макрофагах мышей C57BL/6 статистически значимо выше, чем у мышей Muc2<sup>-/-</sup>; были показаны статистические различия по количеству цитокинов (IL-1a, GM-CSF, IL-1b, IL-6, IL-13, MIP-1a, MIP-1b и KC). Также была выявлена статистически значимая разница по уровню маркера CD38 в эксперименте *in vivo*.

**Источники и литература**

- 1) Kühl A. A. et al. Diversity of intestinal macrophages in inflammatory bowel diseases //Frontiers in immunology. – 2015. – Т. 6. – С. 613.

- 2) Litvinova E. A. et al. Dietary Fucose Affects Macrophage Polarization and Reproductive Performance in Mice //Nutrients. – 2021. – Т. 13. – №. 3. – С. 855.