**IL-2 как регулятор уровней стресс-гормонов и нейротропного фактора BDNF при экспериментальной черепно-мозговой травме**

**Экспериментальная черепно-мозговая травма** (ЧМТ) вызывает устойчивую стресс-реакцию и изменяет экспрессию генов различных цитокинов и нейротрофических факторов. Целью настоящего исследования было определение изменений уровней гормонов кортикостерона, тестостерона и цитокина BDNF в сыворотке крови, а также экспрессии гена BDNF в гипоталамусе, для определения возможности коррекции развивающихся нарушений препаратом rIL-2. Использовали крысиную модель «падающего груза»: груз массой 115 г падал с высоты 80 см при моделировании легкой травмы и с высоты 120 см для нанесения травмы средней тяжести. После ЧМТ (непосредственно или через 72 часа) крысам ежедневно вводили рекомбинантный человеческий интерлейкин-2 (Ронколейкин) в дозе 30 мкг/кг, на курс 3 инъекции. Контрольным животным (также с ЧМТ) по той же схеме вводили 0,15М NaCl. Определение концентрации кортикостерона, тестостерона и BDNF в крови проводили с помощью ELISA. Экспрессия гена BDNF в гипоталамусе определялась методом ПЦР-РВ. Эксперименты показали связь концентраций гормонов со степенью тяжести ЧМТ. При ЧМТ легкой степени пик кортикостерона в крови отмечали через 2 часа после травмы, а при ЧМТ средней тяжести пик концентрации кортикостерона был меньшим и отсроченным (через 24 часа). Концентрации кортикостерона и тестостерона реципрокно изменялись в обеих группах травмированных животных. При введении rIL-2 в обоих режимах отмечалось существенное повышение уровней кортикостерона и тестостерона. На 7 сутки после ЧМТ уровень BDNF в сыворотке крови достоверно снижался, но после введения rIL-2 в обоих режимах уровень BDNF повышался, при этом изменения были более выражены при введении rIL-2 сразу после ЧМТ. Интересно, что экспрессия гена BDNF в гипоталамусе на 7 сутки после ЧМТ повышалась только в случае введения rIL-2 через 72 часа после ЧМТ. Установленные в работе положительные ассоциации уровней BDNF и глюкокортикоидных гормонов при ЧМТ легкой степени, а также возможности координации этих параметров при введении rIL-2 при экспериментальной ЧМТ средней степени тяжести, позволяют предположить, что благоприятные эффекты rIL-2 на восстановительные процессы в ЦНС при ЧМТ частично опосредованы взаимным модулирующим воздействием BDNF и глюкокортикоидных гормонов.

**IL-2 as Regulator of Stress-hormones Levels and BDNF Neurotropic Factor After Experimental Traumatic Brain Injury (TBI)**

Experimental traumatic brain injury (TBI) causes a stable stress response and changes the expression of various cytokines genes and neurotrophic factors. The goal of this study was to reveal changes in the levels of the corticosterone and testosterone hormones and the BDNF cytokine in blood serum as well as the expression of the BDNF gene in hypothalamus in order to determine the possibility of correction of the TBI effects with rIL-2. We used the rat weight drop model. Mild TBI was caused by the weight of 115 grams falling from the height of 80 cm in a light trauma model and 120 cm for a moderate trauma. After TBI (immediately or after 72 hours), rats were injected daily with recombinant human interleukin-2 (Roncoleukin) at a dose of 30 μg / kg, total 3 injections. Control animals (also with TBI) received 0.15 M NaCl. The concentration of corticosterone, testosterone, and BDNF in the blood of the animals was measured using ELISA. The expression of the BDNF gene in hypothalamus was measured using RT-PCR. The experiments showed a relationship between hormone concentrations and the severity of head injury. In mild TBI, a peak in corticosterone in the blood was observed 2 hours after the injury, while in moderate TBI, the peak concentration of corticosterone was lower and delayed (after 24 hours). Corticosterone and testosterone concentrations reciprocally changed in both groups of injured animals. With the introduction of rIL-2 in both modes, the corticosterone and testosterone levels was significant increase. On day 7 after the TBI, the BDNF level in blood serum was decreased, but it raised in the experimental group that received rIL-2. On day 7, the level of BDNF gene expression in the hypothalamus was increased more pronounced when rIL-2 was administered in 72 hours after head injury. The revealed positive association of the BDNF levels and glucocorticoid hormones after light TBI as well as possible coordination of these parameters with the injection of rIL-2 after the experimental moderate TBI give reasons to assume that the favorable impact of rIL-2 on the recovery processes in the CNS after TBI are partly mediated by the mutual modulating interaction of BDNF and glucocorticoid hormones.