

ВЗАИМОСВЯЗЬ ГРЕЛИНА С TOLL-ПОДОБНЫМ РЕЦЕПТОРОМ 2

Назина М. А.¹, Решетниченко А. А.¹, Ереско С. О.^{2,3}

Научный руководитель: к.м.н., доцент, с.н.с. Айрапетов Марат Игоревич^{1,4}

Кафедра фармакологии с курсом фармакоэкономики и клинической фармакологии

¹Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

²Санкт-Петербургский государственный университет

³Санкт-Петербургский государственный химико-фармацевтический университет

⁴Институт экспериментальной медицины

Контактная информация: Назина Мария Александровна — студентка 3 курса Педиатрического факультета,
E-mail: maryalexnaz@gmail.com

Ключевые слова: воспаление; грелин; toll-подобный рецептор 2; TLR2

Актуальность исследования: многие заболевания сопровождаются серьезными осложнениями из-за достаточно высокого уровня воспалительных медиаторов. Появляются новые данные, что изменения уровня пептида грелина взаимосвязаны с некоторыми изменениями в системе врожденного иммунитета, в частности, имеются предположения, что действие грелина может быть опосредовано через внутриклеточную сигнализацию TLR2 (toll-подобный рецептор 2). [1] Во врожденном иммунитете TLR2 имеет неотъемлемое значение, принимая участие в реакциях воспаления.

Цель исследования: проанализировать научные публикации с целью выяснения возможного взаимодействия пептида грелина с TLR2-сигналингом. научные статьи из «PubMed» по ключевым словам: ghrelin, TLR2.

Материалы и методы: в ходе анализа литературных источников были обнаружены краткие сведения относительно взаимодействия грелина с TLR2, однако в одной из работ сообщается, что *Clostridium butyricum* увеличивает экспрессию TLR2, IL-6, IL-8 и SCF (фактор стволовых клеток) в клетках Кахаля толстого кишечника мышей, но при экспериментальном снижении экспрессии TLR2 (путем введения si-TLR2) снижается уровень грелина в клетках Кахаля толстого кишечника у мышей. Кроме того, это увеличило синтез IL-6 и IL-8. [3] В другой работе сообщается, что *Helicobacter pylori* посредством активации TLR2-сигналинга усиливают процесс ангиогенеза, способствуя прогрессированию раковой болезни желудка. При этом важно отметить тот факт, что у пациентов, инфицированных *Helicobacter pylori*, снижен уровень эндогенного грелина в плазме крови. [2] Исходя из этого, имеются предположения, что пептид грелин может быть необходим для поддержания целостности желудка, а физиологический эффект грелина, возможно, опосредуется, в том числе, через TLR2-сигнальные пути.

Результаты: результаты исследований позволяют предположить, что TLR2-сигнальные каскады реакций, направленные на инициацию воспаления в организме, могут быть взаимосвязаны с пептидом грелином, который, как известно, обладает противовоспалительными свойствами, однако для лучшего понимания этих механизмов необходимы дополнительные исследования.

Литература

1. Айрапетов М.И., Ереско С.О., Лебедев А.А., Бычков Е.Р., Шабанов П.Д. Экспрессия рецептора грелина GHS-R1A в головном мозге (мини-обзор) // Молекулярная биология. 2021. № 4. С. 24–30.
2. Shiotani A, Miyanishi T, Uedo N, Iishi H. *Helicobacter pylori* infection is associated with reduced circulating ghrelin levels independent of body mass index. *Helicobacter* 2005;10:373-8.
3. S.-J. Sui, Z.-B. Tian, Q.-C. Wang, R. Chen, J. Nie, J.-S. Li, L.-Z. Wei *Clostridium butyricum* promotes intestinal motility by regulation of TLR2 in interstitial cells of Cajal 2018; 22: 4730-4738