

РОЛЬ ГИНЗЕНОЗИДОВ В МОДУЛЯЦИИ НЕЙРОВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЦНС ВСЛЕДСТВИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ

© *Белякова Е. Д.¹, Искалиева А. Р.¹, Ереско С. О.^{2,3}*

Научный руководитель — к.м.н., доц. Айрапетов М. И. .

Кафедра фармакологии с курсом клинической фармакологии и фармакоэкономики

1 — Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

2 — Санкт-Петербургский государственный университет

3 — Санкт-Петербургский государственный химико-фармацевтический университет

4 — Институт экспериментальной медицины, г. Санкт-Петербург

Контактная информация: Белякова Елизавета Дмитриевна — студентка 3 курса, педиатрический факультет.

E-mail: lizabelyakova394@gmail.com

Ключевые слова: гинзенозиды, алкоголь, этанол, микроглия, нейровоспаление, Toll-подобные рецепторы.

Актуальность исследования: длительное потребление этанола способствует развитию нейровоспаления, приводящего к дегенерации структур в центральной нервной системе (ЦНС) [4, 5]. Гинзенозиды — соединения, содержащиеся в растениях рода *Panax*, привлекают внимание ввиду их потенциального ингибирующего действия на процессы нейровоспаления [1, 2, 3].

Цель исследования: проанализировать литературу и обобщить данные относительно предполагаемых механизмов воздействия гинзенозидов на процесс нейровоспаления.

Материалы и методы: анализ статей из электронной библиотеки «PubMed» за 2011-2021 гг. Всего изучено 20 статей.

Результаты: длительное воздействие этанола способствует развитию провоспалительных реакций в головном мозге посредством активации TLR-системы (Toll-подобных рецепторов), а различные гинзенозиды (Rg1, Rg2, Rg3, Re, Rb1, Rh2) способны корректировать механизмы развития нейровоспаления. На основании результатов ряда исследований установлено, что гинзенозид Rg1 (40 мг/кг) ингибирует активацию NF-κB и экспрессию провоспалительных цитокинов IL-1β, IL-6, TNF-α в головном мозге крыс. Rg2 (20 мг/кг) снижает экспрессию TLR4, MyD88, а Rg3 (10 мг/мл) ингибирует NF-κB в клетках микроглии BV-2. Re (9 мкг/мл) снижает экспрессию CD40, ингибирует продукцию IL-6, TNF-α, NO и АФК в мышечной клеточной линии N9 (клетки микроглии). Rb1 (20 мкг/мл) увеличивает экспрессию miR-130b-5p в головном мозге крыс, что способствует снижению активации TLR4/ NF-κB. Rh2 (20 мкг/мл) ограничивает высвобождение iNOS, IFN-γ и TNF-α из активированной микроглии BV2 и ткани мозга мыши, повышая жизнеспособность нейронов в головном мозге.

Выводы: показано, что определённые виды гинзенозидов (Rg1, Rg2, Rg3, Re, Rb1, Rh2) способны снижать уровень нейровоспаления, воздействуя на различные компоненты провоспалительного иммунного ответа. Способность гинзенозидов, содержащихся в экстракте растений рода *Panax*, по всей видимости, снижать TLR-активацию микроглии представляет собой новую терапевтическую мишень для модуляции иммунных функций в нейродегенеративных заболеваниях ЦНС.

Литература

1. Vetreno, R. P., Qin, L., Coleman, L. G., & Crews, F. T. (2021). Increased Toll-like Receptor-MyD88-NFκB-Proinflammatory neuroimmune signaling in the orbitofrontal cortex of human alcohol use disorder. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. PMID: 34415075.
2. Wang, D., Zhao, S., Pan, J., Wang, Z., Li, Y., Xu, X., Liu, M. (2020). Ginsenoside Rb1 attenuates microglia activation to improve spinal cord injury via microRNA-130b-5p/TLR4/NF-κB axis. *Journal of Cellular Physiology*. PMID: 32761843.

3. Colleen J. Lawrimore, Fulton T. Crews, (2017). Ethanol, TLR3, and TLR4 Agonists Have Unique Innate Immune Responses in Neuron-Like SH-SY5Y and Microglia-Like BV2. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*. PMID: 28273337.
4. Максименко, К. А. Механизмы влияния кишечной микробиоты на центральную нервную систему и ее роль в патогенезе нейродегенеративных заболеваний / К. А. Максименко, С. Н. Титенко, В. Д. Гареев // *Forcipe*. — 2020. — Т. 3. — № S1. — С. 475–476. — EDN PZEYAP.
5. Федотова, А. А. Патология лизосом как причина нейродегенеративных заболеваний / А. А. Федотова // *Forcipe*. — 2021. — Т. 4. — № S1. — С. 485. — EDN UFORXJ.