

ГРЕЛИН И НЕЙРОВОСПАЛЕНИЕ (МЕХАНИЗМЫ)

© Кулёмина С. Ю., Ереско С. О.

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: Кулёмина Софья Юрьевна — студент 3 курса, педиатрический факультет.

E-mail: sofya.kulman@gmail.com

Ключевые слова: ghrelin, inflammation, neuroinflammation, neuroprotection.

Актуальность исследования. нейровоспаление сопровождает патогенез многих заболеваний нервной системы[1]. Существуют предположения, что пептид грелин (англ. ghrelin, GHR) может быть потенциальным терапевтическим средством, с помощью которого можно предотвратить нейровоспалительные процессы[2], однако эти данные не систематизированы.

Цель исследования: обобщить результаты исследований, направленные на изучение действия GHR при развитии нейровоспаления.

Материалы и методы: статьи электронной библиотеки «PubMed» за 2001–2021 гг. Всего проанализировано 15 статей.

Результаты: При аутоиммунном энцефаломиелите GHR (100 мкг/кг) повысил мРНК TNF- α , IL-6, NF- κ B и iNOS в сыворотке крыс. GHR (20 мкг) после внутримозгового кровоизлияния уменьшает отек мозга, объем гематомы, снижает уровни мРНК NLRP3, ASC, каспазы-1, IL-1 β и IL-18, SOD. GHR увеличивал плотность дендритных шипиков в культивируемых нейронах гиппокампа крыс и повышал экспрессию мРНК BDNF-1,2,4,6. У мышей с болезнью Альцгеймера введение GHR (5 мг/кг) снизило накопление бета-амилоида, уменьшило микроглиоз и астроглиоз. У крыс с болезнью Паркинсона (БП) GHR повышал уровень pERK и GSK-3 β , в другой работе в модели БП GHR снизил потерю дофаминергических нейронов, блокировал активацию микроглии, повысил SOD1 и соотношение Bcl-2/Bax. В модели эпилепсии у крыс GHR (80 мкг/кг) снижал уровень пептида CGRP, вещества P и IL-1 β в плазме, снижал мРНК TNF- α , IL-1 β и COX2. GHR (0,3 нмоль/мкл) при введении в гиппокамп после обонятельной бульбэктомии у мышей усилил экспрессию NMDA и MAPK1, повысил CaMKIIa.

Выводы: При моделировании различных форм патологий ЦНС было показано, что экзогенный GHR — нейропротекторное средство и может обладать терапевтическим потенциалом для лечения нейродегенеративных расстройств.

Литература

1. Leng F, Edison P. Neuroinflammation and microglial activation in Alzheimer disease: where do we go from here? Nat Rev Neurol. 2021. 17(3),157–172
2. Airapetov, M. I., Eresko, S. O., Lebedev, A. A., Bychkov, E. R., Shabanov, P. D.. Expression of the growth hormone secretagogue receptor 1a (GHS- R1a) in the brain. Physiological Reports. 2021. 9, e15113