

**ИЗМЕНЕНИЕ ПРОФИЛЯ ЦИТОКИНОВ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ**

Ю.Д. Романова<sup>1</sup>, А.В. Лайков<sup>1</sup>, М.И. Маркелова<sup>1</sup>, Е.А. Куприянова<sup>1</sup>, С.Ю. Ефремова<sup>1</sup>, А.Р. Максеев<sup>2</sup>, Л.И. Фахрутдинова<sup>3</sup>,  
С.Ю. Маланин<sup>1</sup>, И.И. Салафутдинов<sup>1</sup> <sup>1</sup>Казанский (Приволжский) федеральный университет; <sup>2</sup>Казанский государственный медицинский университет; <sup>3</sup>Казанская государственная медицинская академия, Казань, Россия

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) возникает при сокращении числа функционирующих нефронов, что приводит к нарушению выделительных функций почки. Одним из основных методов лечения терминальной ХПН (т-ХПН), помимо гемодиализа, является трансплантация почки. Данная операция является дорогостоящим и трудоемким методом лечения. В связи с чем, первостепенной задачей для медицинской практики является сохранение функций трансплантированной почки. Одним из прогностических подходов, позволяющих оценить приживаемость почки и скорректировать медикаментозную терапию, является исследование уровней цитокинов. С помощью набора «Bio-PlexPro™ HumanCytokine 21-plexAssay» (BioRad) была проведена оценка: IL-1 $\alpha$ , IL-2R $\alpha$ , IL-3, IL-12(p40), IL-16, IL-18, CTACK, GRO- $\alpha$ , MIG, MIF, M-CSF, MCP-3, SDF-1 $\alpha$ , SCF, SCGF- $\beta$ , HGF, IFN- $\alpha$ 2, LIF,  $\beta$ -NGF, TNF- $\beta$ , TRAIL в сыворотке крови 15 условно здоровых лиц и 158 больных с т-ХПН до и после трансплантации почки. До трансплантации больные получали диализную терапию, а после – базовую иммуносупрессивную терапию. В ходе исследования сыворотки крови пациентов с т-ХПН как до трансплантации почки, так и после, было установлено повышение концентрации IL-2R $\alpha$ , IL-3, IL-16, CTACK, GRO- $\alpha$ , HGF, IFN- $\alpha$ 2, LIF, M-CSF,  $\beta$ -NGF, TRAIL, SDF1- $\alpha$ , SCGF- $\beta$ , SCF в несколько раз, а концентрации IL-12(p40), IL-18, MCP-3, MIF, MIG – более чем в 10 раз по сравнению с контрольной группой. Концентрации цитокинов IL-2R $\alpha$ , IL-3, IL-16, CTACK, GRO- $\alpha$ , HGF, IFN- $\alpha$ 2, LIF, M-CSF,  $\beta$ -NGF, TRAIL, SDF1- $\alpha$ , SCGF- $\beta$ , SCF в сыворотке больных снижались на фоне проведения противовоспалительной терапии в посттрансплантационный период. Во всех исследованных выборках значения IL-1 $\alpha$  и TNF- $\beta$  были ниже уровня детектирования. В целом, наблюдаемое увеличение концентраций IL-12(p40), IL-18, IL-16, MCP-3, IFN- $\alpha$ 2, IL-2R $\alpha$  и IL-3 в сыворотке крови больных с т-ХПН можно объяснить запуском активированными макрофагами Th1-опосредованного иммунного ответа. Поскольку уровень IL-12(p40) в крови больных был повышен в 35–40 раз и оставался высоким после трансплантации на фоне проводимой противовоспалительной терапии, можно предложить оценивать изменения в концентрации IL-12(p40) в качестве возможного прогностического фактора, ассоциированного с риском отторжения почки в среднесрочной перспективе.

**ОСОБЕННОСТИ ЭКСПРЕССИИ ЦИКЛИЧЕСКОЙ РНК ГЕНА Sgms1 В УСЛОВИЯХ ФОКАЛЬНОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС**

В.В. Ставчанский, И.Б. Филиппенков, В.Г. Дмитриева, Л.В. Дергунова, С.А. Лимборская  
Институт молекулярной генетики РАН, Москва, Россия

Ген сфингомиелинсинтазы Sgms1 кодирует фермент SMS1. Катализируя синтез сфингомиелина и диацилглицерина (ДАГ) из фосфатидилхолина и церамида, SMS1 принимает участие в регулировании баланса между процессами клеточной гибели и выживания посредством регуляции образования про-апоптотического медиатора церамида и синтеза анти-апоптотического медиатора ДАГ. Ранее мы наблюдали падение содержания мРНК гена Sgms1 в ишемической коре и соответствующих ей подкорковых структурах через 3 и 24 часа после окклюзии. В числе транскриптов гена Sgms1 нами были обнаружены циклические РНК, которые возникают из экзонов протяженной 5'-нетранслируемой области (5'-НТО) гена, не кодируют белок, но имеют консервативную структуру и преимущественную мозгоспецифическую экспрессию у человека и грызунов. С помощью ПЦР в реальном времени проведен анализ содержания циклической РНК (circSgms1\_2-5), включающей экзоны 5'-НТО гена Sgms1 в лобной коре и подкорковых структурах мозга крыс в условиях модели фокальной ишемии. Фокальную ишемию у экспериментальных животных вызывали необратимой коагуляционной окклюзией левой средней мозговой артерии. В качестве контроля использовали животных, подвергнутых ложной операции. В течение первых суток после окклюзии уровень circSgms1\_2-5 в ипсилатеральной коре, включающей очаг повреждения, не отличался от уровня экспрессии этого транскрипта у контрольных животных. В прилегающих к очагу повреждения подкорковых структурах уровень circSgms1\_2-5 был снижен только через 24 часа после окклюзии. Оценка содержания циклического транскрипта circSgms1\_2-5 свидетельствует о его устойчивости в условиях ишемического повреждения коры головного мозга. Отмеченное нами через сутки падение circSgms1\_2-5 в подкорковых структурах со стороны повреждения, где преимущественно располагаются способные к восстановлению клетки пенумбры, может свидетельствовать об его функциональном использовании в целях регуляции экспрессии гена Sgms1 в условиях ишемии. На примере гена Sgms1 видно, что кодирующие и циклические РНК могут иметь различную динамику экспрессии в условиях повреждения и стресса. Работа выполнена при поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (14-04-00487; 16-04-00488; 16-34-00653), Программы Российской академии наук «Молекулярная и клеточная биология».

**ИЗУЧЕНИЕ ФОСФОЛИПИДНОГО СОСТАВА И СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В КОЖЕ БОЛЬНЫХ ВИТИЛИГО**

Б.Т. Саатов *Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии  
МЗ Республики Узбекистан, Ташкент, Узбекистан*

Витилиго – широко распространенное заболевание кожи человека, характеризующееся появлением белых пятен на кожном покрове. До настоящего времени причины развития заболевания все еще не установлены и эффективные методы его лечения отсутствуют. Целью работы является исследование роли нарушения фосфолипидного состава и стимуляции окислительного стресса в коже человека в патогенезе витилиго. Исследования проводились в биоптатах кожи здоровых лиц и депигментированных участках кожи больных витилиго. Определены количественный и качественный состав фосфолипидов, а также интенсивность ПОЛ и активность фермента каталазы. Результаты исследования показали, что в коже больных витилиго происходит достоверное снижение содержания суммарных фосфолипидов по сравнению с нормой. В составе кожи человека выявлены 8 фракций фосфолипидов, количественное содержание которых при витилиго значительно отличалось от показателей здоровой кожи. В отличие от нормы в коже больных витилиго наблюдается значительное увеличение содержания лизофосфатидилхолина и фосфатидной кислоты, тогда как содержание нейтральных фосфолипидов (фосфотидилхолин,