

---

РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ НАУК РОССИЙСКОЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЩЕСТВО ИМЕНИ  
И.П. ПАВЛОВА РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО БИОХИМИКОВ И МОЛЕКУЛЯРНЫХ БИОЛОГОВ  
РОССИЙСКИЙ НАУЧНЫЙ ФОНД

*при участии*

СОЮЗА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ОБЩЕСТВ СТРАН СНГ

---



## III ОБЪЕДИНЕННЫЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И МОЛЕКУЛЯРНЫХ БИОЛОГОВ

VII СЪЕЗД БИОХИМИКОВ РОССИИ . X РОССИЙСКИЙ  
СИМПОЗИУМ «БЕЛКИ И ПЕПТИДЫ» . VII СЪЕЗД  
ФИЗИОЛОГОВ СНГ

# НАУЧНЫЕ ТРУДЫ

## ТОМ 2

*Под редакцией А.Г. Габибова и М.А. Островского*

Сочи – Дагомыс, Россия 3–8 октября 2021

## **ОСОБЕННОСТИ КЛЕТОЧНОЙ ГИБЕЛИ ЛИМФОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ЙОДРЕЗИСТЕНТНЫМ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫМ РАКОМ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

**З.И. Абрамова<sup>1</sup>, К.А. Гарипов<sup>2</sup>, Г.П. Семаков<sup>1</sup>, А.В. Бурцева<sup>1</sup>, З.А. Афанасьева<sup>2</sup>**

*<sup>1</sup>Казанский (Приволжский) федеральный университет; <sup>2</sup>Казанская государственная медицинская академия, Казань*

В патогенезе опухолевой резистентности, в основе которой лежит нарастание экспрессии Bcl2 и активация mTOR-пути, участвуют механизмы связанные с нарушением регуляции адаптивного иммунного ответа – индукция апоптоза в активированных Т-ЛФ. В результате ЛФ погибают, не успев выполнить киллерную функцию. По другим данным, аутофагия вызванная I131-терапией способствует резистентности к препаратам, которые нацелены на сигнальный путь PI3K/mTOR. Цель исследования – оценить аутофагию как потенциальную мишень для преодоления йодрезистентности при ДРЩЖ. Уровни экспрессии белков определяли Вестерн-блоттингом. Установлено, что в CD3+Т-ЛФ на фоне повышения экспрессии Bcl2 определяется высокий уровень proCasp3 как при первичном раке (C73pT1-3N0M0), так и в группе больных с йодрезистентным РЩЖ по сравнению с контролем. Оценка уровня ATG14, который служит ядром для начала сборки аутофагосомной мембраны, показала достоверное его увеличение при первичном и йодрезистентном раке. При оценке уровня экспрессии белков элонгации процесса (LC3-I/LC3-II) установили увеличение уровня этих белков по сравнению с контролем и достоверное повышение их уровня в группе с йодрефрактерностью по сравнению с группой больных до лечения. Нарастание соотношения LC3-I/LC3-II ( $k > 1$ ) в обеих группах свидетельствует о высоком уровне инициации и протекания аутофагии, причем при развитии йодрезистентности данный процесс более интенсивный. Таким образом, йодрезистентность больных ДРЩЖ может быть связана с активацией аутофагии. Ранее (Тао Т, Хи Н, 2020) при АИТ была выявлена аномальная аутофагия тироцитов: в фолликулярных клетках ЩЖ избыток I131 подавлял экспрессию белка LC3-II. Мы показали, что при АИТ в Т-ЛФ на фоне увеличения экспрессии Bcl2 повышается экспрессия Beclin1. Однако процесс носит незавершенный характер, о чем свидетельствует как снижение соотношения LC3-I/LC3-II ( $k < 1$ ), так и высокий уровень белка p62 связанного с LC3-II в аутофагосомах, то есть наблюдается корреляция в активации белков ПКГ в тироцитах и Т-ЛФ. Известно, что поглощение I131 клетками осуществляется Na/I-симпортером (NIS), который разлагается аутофагическим путем. Таким образом, ингибирование аутофагии и как следствие повышение уровня экспрессии NIS может помочь преодолеть резистентность к терапии радиоактивным йодом.