

СБОРНИК ТЕЗИСОВ

ВСЕРОССИЙСКОЙ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
ШКОЛЫ-КОНФЕРЕНЦИИ СТУДЕНТОВ, АСПИРАНТОВ
И МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ

«МАТЕРИАЛЫ И ТЕХНОЛОГИИ XXI ВЕКА»



Издательский дом Маковского
Казань, 2023

УДК 001.1(082)
ББК 72я43
С23

**Мероприятие проведено в рамках реализации в форме субсидий
из федерального бюджета образовательным организациям
высшего образования на реализацию мероприятий,
направленных на поддержку студенческих научных сообществ.**

- С23 Сборник тезисов Всероссийской с международным участием школы-конференции студентов, аспирантов и молодых ученых «Материалы и технологии XXI века» / Отв. ред. А.В. Герасимов. [Электронный ресурс]: сб. тезисов. – Электрон. текстовые дан. (1 файл: 9,44 Мб). – Казань: Издательский дом Маковского, 2023. – 311 с. – Систем. требования: Adobe Acrobat Reader. – Режим доступа: https://kpfu.ru/portal/docs/F_717227560/Sbornik.tezisev.MiT.2023.pdf. – Загл. с титул. экрана.**

ISBN 978-5-904613-33-4

УДК 001.1(082)
ББК 72я43

ISBN 978-5-904613-33-4

ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА *BCL1* ГЕНА *NR3C1* НА РЕГУЛЯЦИЮ ПРОГРАММИРУЕМОЙ КЛЕТОЧНОЙ ГИБЕЛИ ЛИМФОЦИТОВ БОЛЬНЫХ ТЯЖЁЛОЙ ФОРМОЙ АТОПИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

А.А. Богомазова^а, *Ю.В. Скибо*^а, *З.И. Абрамова*^а, *И.Д. Решетникова*^{а,б}

Казанский (Приволжский) федеральный университет^а, Казань, Россия

Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии^б,

Казань, Россия

arnbgmz@yandex.ru

Атопическая бронхиальная астма (АБА) является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний по всему миру. У пациентов с астмой наблюдается бронхиальная гиперреактивность, а также повышенная активация иммунных клеток, в особенности Т-лимфоцитов, что приводит к хроническому воспалению. Известно, что лимфоциты больных астмой имеют нарушенный ответ на программируемую клеточную гибель (ПКГ) 1 и 2 типа – апоптоз и аутофагию, что играет важную роль в отягощении воспалительного процесса [1]. Основными препаратами для лечения атопической бронхиальной астмы являются синтетические глюкокортикоиды, которые активируют глюкокортикоидный рецептор, запускающий в клетке противовоспалительный ответ и, в частности, апоптоз. Однако у некоторых пациентов наблюдается устойчивость к терапии из-за различных факторов, включающих однонуклеотидные полиморфизмы гена глюкокортикоидного рецептора *NR3C1*, такие как GG-вариант полиморфизма *VcII* [2, 3]. Общие молекулярные пути активации глюкокортикоидного рецептора и ПКГ позволяют предположить значимость взаимосвязи этих процессов в развитии резистентности клеток к терапии. Целью исследования являлась оценка влияния G-аллели в однонуклеотидном полиморфизме *VcII* гена *NR3C1* на экспрессию генов-регуляторов апоптоза (*BCL2*, *CASP3*) и аутофагии (*LC3*) в лимфоцитах больных тяжёлой формой атопической бронхиальной астмы. Материалом исследования служили образцы периферической крови 21 пациента в возрасте от 20 до 45 лет с установленным диагнозом атопической бронхиальной астмой тяжёлой степени. Фракцию лимфоцитов выделяли на градиенте плотности фиколла и культивировали с дексаметазоном в условиях истощения питательных веществ. Определение генотипа полиморфизма *VcII* гена *NR3C1* производили методом полиморфизма длин рестрикционных фрагментов. Уровень экспрессии генов определяли методом ПЦР в реальном времени. По результатам исследования, в лимфоцитах пациентов с GG полиморфизмом под воздействием дексаметазона были выявлены антиапоптотические реакции, что может являться одним из механизмов развития резистентности к терапии глюкокортикостероидами при астме. У больных с GC генотипом при длительном культивировании воздействие дексаметазона повышает экспрессию гена *LC3*, указывающую на более выраженную активацию аутофагии. Таким образом, данная работа демонстрирует различия в ответе лимфоцитов на терапию синтетическими глюкокортикоидами, а также раскрывает влияние G-аллели в генотипе *VcII* полиморфизма на нарушение регуляции программируемой клеточной гибели под воздействием дексаметазона.

1. Theofani E., Xanthou G. Autophagy: A Friend or Foe in Allergic Asthma? // *Int J Mol Sci.* 2021; Vol. 22. №12. P. 6314. doi:10.3390/ijms22126314
2. Panek M., Pietras T., Fabijan A., Miłanowski M., Wieteska L., Górski P., Kuna P., Szemraj J. Effect of glucocorticoid receptor gene polymorphisms on asthma phenotypes. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 2013, Vol. 5, no. 2, pp. 572–580.
3. Pietras T., Panek M., Tworek D., Oszejca K., Wujcik R., Górski P, Kuna P., Szemraj J. The Bcl I single nucleotide polymorphism of the human glucocorticoid receptor gene h-GR/NR3C1 promoter in patients with bronchial asthma: pilot study.