

ВСЕРОССИЙСКАЯ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ  
КОНФЕРЕНЦИЯ  
ИМ. ЖОРЕСА АЛФЁРОВА

Сборник тезисов статей

УДК 331.1(08)  
ББК 65.240я431

**Всероссийская научно-практическая конференция им. Жореса Алфёрова:** сборник тезисов статей. – М.: Издательство «Директ-Медиа», 2023. – 248 с.

Всероссийская научно-практическая конференция им. Жореса Алфёрова инициирована научно-промышленным сообществом Санкт-Петербурга и проводится АНО «Центр поддержки некоммерческих организаций «ОПОРА» при поддержке Министерства образования и науки РФ, Министерства просвещения РФ, ведущих вузов, Администраций регионов, Комитетов по образованию и молодежной политике субъектов РФ в рамках стратегических целей федерального проекта «Наука» на базе одной из старейших Конференций для школьников, успешно реализуемой с 1975 года.

Всероссийская научно-практическая конференция имени Жореса Алфёрова ставит амбициозные цели по формированию самостоятельно мыслящей всесторонне развитой личности в России, содействию повышению качества и эффективности отечественного образования, созданию кадрового ресурса для науки и отраслей экономики России, раскрытию и реализации молодых талантов со всей России и занимается поддержкой талантливой молодежи в регионах..

В сборнике представлены тезисы статей участников второго этапа Всероссийской научно-практической конференции им. Жореса Алфёрова 2023 года, а также информация о партнёрах конференции и экспертах, принимавших участие в оценке работ конкурсантов.

Все предоставленные материалы публикуются в авторской редакции.

нальной гибели не выявлено. Установлено, что у мух с функциональным нокаутом гена *Sod<sup>1</sup>* при добавлении фолиевой кислоты происходит достоверное повышение средней продолжительности жизни на 40% по сравнению с группой, не получавшей добавки. У мух с нокаутом гена *Sod<sup>1</sup>* в нервной системе выраженного эффекта изменения продолжительности жизни вне зависимости от условий культивирования не выявлено. Показано, что у самок *Sod<sup>1</sup>* индекс локомоции достоверно увеличился на 35%, а у самцов на 10% при культивировании на среде с фолиевой кислоты по сравнению с мухами, выращенными без добавки. Для мух с генотипом *Sod<sup>1</sup>-RNAi-Gal4* достоверных различий между группами, получавшими фолиевую кислоту, и не получавшими добавку достоверных различий не выявлено. Показано, что, по сравнению с контрольной группой, добавка фолиевой кислоты мутантам *Sod<sup>1</sup>* достоверно увеличивает время основных параметров полового поведения самцов - ориентации, вибрации и копуляции – на 29%, 43% и 13% соответственно. Для самцов с подавлением экспрессии гена *Sod<sup>1</sup>* в нервной системе добавка в рацион фолиевой кислоты достоверно увеличивает время ориентации, по сравнению с контрольной группой, на 33% и вибрации на 35%, но не влияет на длительность копуляции. В тесте на УРПУ выявлено, что мутанты *Sod<sup>1</sup>* и особи с нокаутом *Sod<sup>1</sup>* в нервной системе характеризуются нарушениями формирования среднесрочной памяти по сравнению с контролем. Добавление фолиевой кислоты мутантам *Sod<sup>1</sup>* достоверно снижает индекс ухаживания на 18% по сравнению с группой, не получавшей добавки. Для мух с нокаутом гена *Sod<sup>1</sup>* не выявлено достоверных различий по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, нет однозначного вывода о положительном влиянии фолиевой кислоты на мутантов по гену *Sod<sup>1</sup>*.

#### 6.4. Влияние дексаметазона на регуляцию программируемой клеточной гибели лимфоцитов больных бронхиальной астмой

*Богомазова Арина Алексеевна, 1 курс магистратуры, ФГАОУВО КФУ,*

*Институт фундаментальной медицины и биологии*

*Научный руководитель: Скибо Юлия Валерьевна, кандидат биологических наук, старший научный сотрудник НИЛ «Иммунопатология», Институт фундаментальной медицины и биологии, КФУ*

Атопическая бронхиальная астма — это хроническое заболевание, характеризующееся обструкцией дыхательных путей, бронхиальной гиперреактивностью и воспалением. У пациентов наблюдается повышенная активация иммунных клеток в дыхательных путях, 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 способствует пролонгации и усилению воспалительного процесса. В сравнении с апоптозом, аутофагия также может способствовать выживанию клетки в условиях стресса, а её нарушение и гиперактивация приводит к отягощению аллергических реакций. Основными препаратами для лечения атопической бронхиальной астмы являются глюкокортикоиды, которые активируют глюкокортикоидный рецептор, запускающий в клетке противовоспалительный ответ и, в частности, апоптоз. Несмотря на доказанное влияние нарушения ПКГ на течение бронхиальной астмы, действие синтетических глюкокортикоидов на аутофагию до сих пор не изучено.

Цель работы: характеристика влияния дексаметазона на регуляцию программируемой клеточной гибели лимфоцитов больных средней и тяжёлой формой атопической бронхиальной астмы. В соответствии с целью были поставлены задачи провести морфологическую оценку лимфоцитов больных бронхиальной астмой и здоровых доноров в зависимости от времени культивирования и наличия дексаметазона в питательной среде, оценить изменение параметров клеточного цикла и провести сравнительный анализ уровня относительной экспрессии генов-маркеров аутофагии *BECN1*, *LC3* и апоптоза *CASP3*, *BCL2*.

Материалом исследования служили образцы периферической крови 24 пациентов в возрасте от 20 до 45 лет с установленным диагнозом атопической бронхиальной астмой средней и тяжелой степени и 9 условно здоровых доноров. Лимфоцитарную фракцию выделяли на градиенте плотности фиколла и культивировали с добавлением и без добавления дексаметазона в условиях истощения питательных веществ 0 суток и 6 суток. Морфологические маркеры ПКГ клеток после культивирования детектировали с помощью просвечивающей электронной микроскопии. Для определения параметров клеточного цикла использовали окрашивание йодидом пропидия и последующий анализ на проточном цитофлуориметре. Уровень экспрессии генов определяли методом ПЦР в реальном времени.

Просвечивающая электронная микроскопия показала, что при кратковременном культивировании без дексаметазона морфологические маркеры аутофагии более явно продемонстрированы у больных АБА, а при длительном культивировании с дексаметазоном у пациентов отмечены основные маркеры апоптоза. Анализ параметров клеточного цикла показал статистически достоверное повышение количества клеток в G0/G1 фазе через 2 часа культивирования под воздействием дексаметазона у больных бронхиальной астмой. По результатам исследования, при длительном культивировании экспрессия гена *BECN1* у здоровых доноров повышается под влиянием дексаметазона, что может указывать на индукцию ранних этапов аутофагии. При этом у группы пациентов с астмой уровень экспрессии не изменялся, что может говорить о нарушении баланса между апоптозом и аутофагией. Уровень экспрессии гена *LC3*, основного маркера аутофагии, повышался под воздействием дексаметазона по сравнению с необработанными лекарством лимфоцитами. Вне зависимости от времени культивирования, дексаметазон повышал уровень экспрессии *BCL2* в обоих исследуемых группах. Уровень экспрессии гена *CASP3* повышался при длительном культивировании с дексаметазоном, при этом у пациентов с АБА был значительно выше, чем в группе контроля.

Таким образом, данная работа демонстрирует различия в ответе лимфоцитов больных и здоровых доноров на терапию синтетическими глюкокортикоидами, а также указывает на нарушение регуляции 1 и 2 типа ПКГ лимфоцитов у пациентов с астмой под воздействием дексаметазона.