

Изменение экспрессии генов дефенсинов типа $\beta 2$ и $\beta 3$ у детей в период обострения атопического дерматита

Научный руководитель – Кудрявцева Ася Валерьевна

Соболева Виктория Александровна

Выпускник (специалист)

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова,
Москва, Россия

E-mail: polosic@mail.ru

Введение. При атопическом дерматите (АтД) нарушены защитные функции кожного барьера, повышен риск чрескожной сенсibilизации к аллергенам и прогрессирования местного воспалительного процесса вследствие колонизации кожи условно-патогенной флорой. На фоне воспаления меняется продукция клетками кожи антимикробных пептидов (АМП) - дефенсинов [1,2,3], среди которых ведущую роль отводят дефенсинам типа $\beta 2$ (hBD2), $\beta 3$ (hBD3) [4].

Цель исследования: оценить экспрессию генов дефенсинов в клетках кожи пациентов с АтД в динамике.

Материалы и методы. В исследовании включены 30 детей с АтД. Участники разделены на 2 группы: основная (n=30, 3 мес.-17 лет, средний возраст $5 \pm 1,4$) и контрольная группы (пациенты без АтД, n=14, средний возраст 4,98 лет). Основную группу разделили на подгруппы: АтД, островоспалительная форма (n=15), АтД, хроническая форма (n=15). Средний показатель SCORAD $41 \pm 8,7$ (10-96). Образцы кератиноцитов были получены путем последовательных соскобов с участков здоровой кожи и кожи, пораженной АтД (88 образцов). Для оценки экспрессии генов HBD2 проведены методики выделения РНК, реакция обратной транскрипции и ПЦР в реальном времени. Статистический анализ результатов произведен посредством *Graph Pad Prism 8.0*. В работе представлены медианные и квартильные показатели. Для вычисления статистически значимых различий между группами авторы использовали непараметрический критерий Манна-Уитни

Результаты исследования. В очагах АтД, по сравнению с группой контроля, экспрессия генов HBD-2 и HBD-3 снижена в 1,6 и 2,7 раз; в очагах непораженной АтД кожи экспрессия HBD2 снижена в 1,17 раз, HBD3 - сопоставима с контрольной группой. При тяжелых формах АтД, по сравнению с локальным хроническим воспалением и установленной депрессией экспрессии, экспрессия HBD2 и HBD3 повышена (15374,9 и 1835,42 vs 363,9 и 354,45), в островоспалительной фазе динамика экспрессии не столь выражена (7127,4 и 1256,16).

Выводы. При обострении АтД экспрессия генов дефенсинов клетками кожи снижается в разной степени, при обширном поражении, наоборот, повышается.

Источники и литература

- 1) Park, K., Lee, S., & Lee, Y. M. (2013). Sphingolipids and antimicrobial peptides: function and roles in atopic dermatitis. *Biomolecules & therapeutics*, 21(4), 251–257. <http://doi.org/10.4062/biomolther.2013.058>
- 2) Kim, J. E., & Kim, H. S. (2019). Microbiome of the Skin and Gut in Atopic Dermatitis (AD): Understanding the Pathophysiology and Finding Novel Management Strategies. *Journal of clinical medicine*, 8(4), 444. <https://doi.org/10.3390/jcm8040444>

- 3) 3. Boguniewicz, M., & Leung, D. Y. (2011). Atopic dermatitis: a disease of altered skin barrier and immune dysregulation. *Immunological reviews*, 242(1), 233–246. <https://doi.org/10.1111/j.1600-065X.2011.01027.x>
- 4) 4. Bayer, A., Lammell, J., Rademacher, F., Groß, J., Siggelkow, M., Lippross, S., ... Harder, J. (2016). Platelet-released growth factors induce the antimicrobial peptide human beta-defensin-2 in primary keratinocytes. *Experimental Dermatology*, 25(6), 460–465.