

**Изучение андрогензависимого сигнального пути в развитии псориаза.****Научный руководитель – Рудько Ольга Игоревна****Лукина-Гронская Александра Вячеславовна***Студент (магистр)*

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра генетики, Москва, Россия

*E-mail: salander-wasp220498@yandex.ru*

Псориаз - это аутоиммунное мультифакторное хроническое заболевание кожи, которое охватывает около 2-3% населения. Заболевание развивается при сочетании генетической предрасположенности и различных воздействий, таких как стресс, инфекции, лекарственных препараты, химические и физические повреждения кожи (1).

Известно, что эндогенные факторы, такие как гормональные изменения, могут вызывать псориаз. У женщин тяжесть псориаза зависит от каждого менструального цикла, а также от наличия беременности и менопаузы. Во время беременности состояние пациенток часто улучшается (2). Исходя из перечисленных фактов рецепторы половых гормонов, андрогеновый рецептор (AR) и эстрогеновый рецептор (ESR1), могут играть важную роль в развитии псориаза. *PPAR $\gamma$*  (рецептор, активируемый пролифератором пероксисом гамма) является геном ядерного рецептора и фактора транскрипции. Существуют данные о том, что подавление экспрессии *PPAR $\gamma$*  коррелирует с развитием псориаза. Также *PPAR $\gamma$*  ослабляет экспрессию генов, которые участвуют в развитии псориаза (3). *FOXO1* - ген фактора транскрипции. Он регулирует экспрессию генов, участвующих в росте, пролиферации и дифференцировке клеток. Было обнаружено, что ген *FOXO1* в основном экспрессируется в цитоплазме Трег-клеток пациентов, больных псориазом, тогда как у здоровых пациентов он экспрессируется в ядре (4).

Конкретные молекулярно-генетические механизмы возникновения псориаза до конца не определены. Целью данного исследования является изучение влияния андрогензависимого сигнального пути на развитие и течение псориаза.

В исследовании принимали участие 20 мужчин больных псориазом и 20 здоровых волонтеров. Исследование проводилось на мононуклеарных клетках крови (МНК). Из образцов МНК была выделена тотальная РНК, на матрице которой была получена кДНК. Оценку транскрипционной активности проводили методом ПЦР в реальном времени с интеркалирующим красителем SYBR Green.

Результаты экспрессионного анализа показали, что была обнаружена тенденция к снижению экспрессии генов *AR*, *PPAR $\gamma$*  и *FOXO1* у пациентов, больных псориазом по сравнению со здоровой группой. Полученные экспрессионные данные были подтверждены на белковом уровне иммуно-ферментным анализом.

**Источники и литература**

- 1) Parisi R., Symmons D. P., Griffiths C. E., Ashcroft D. M., Identification, Management of P., Associated Comorbidity project t. Global epidemiology of psoriasis: a systematic review of incidence and prevalence // J Invest Dermatol. [U+2012] 2013. [U+2012] T. 133, № 2. [U+2012] С. 377-385. 2. Murase J.E., Chan K.K., Garite T.J., Cooper D.M., Weinstein G.D. Hormonal effect on psoriasis in pregnancy and post partum // Arch. Dermatol. – 2005. – Т.141. – P. 601–606. 3. Sobolev V., et al. Analysis of PPAR $\gamma$  Signaling Activity in Psoriasis // International Journal of Molecular Science. – V.22. – I.16. – P. 1-

15. 4. Bing Li, Jie Lei, Luting Yang et al. Dysregulation of Akt-FOXO1 Pathway Leads to Dysfunction of Regulatory T Cells in Patients with Psoriasis // Journal of Investigative Dermatology. – 2019. – V.139. – I.10. – P. 2098 – 2107.