

**Исследование аллельных вариантов генов факторов роста и матриксных металлопротеиназ при развитии бронхиальной астмы у детей****Научный руководитель – Машкина Елена Владимировна****Дрейзина Татьяна Константиновна***Студент (магистр)*

Южный федеральный университет, Академия биологии и биотехнологии им. Дмитрия Иосифовича Ивановского, Кафедра генетики, Ростов-на-Дону, Россия

*E-mail: taniad95@mail.ru*

Астма является самой распространенной хронической болезнью среди детей. В 35-50% случаев с бронхиальной астмой (БА) может проявляться крапивница или атопический дерматит (АД), поэтому при назначении схемы лечения необходимо выявить главное и сопутствующее заболевание [1]. Одним из важных процессов, приводящих к развитию БА, является ремоделирование дыхательных путей, в котором, главным образом, участвуют факторы роста и матриксные металлопротеиназы [2,3].

Целью работы является исследование функциональной роли однонуклеотидных полиморфизмов генов факторов роста, таких как *TGFβ* (*Arg25Pro*), *EGFR* (*2073A>T*), и металлопротеиназы *MMP9* (*-8202A>G*) в развитии бронхиальной астмы (БА) у детей.

Материалом исследования стали 163 образца ДНК, выделенной из лейкоцитов периферической крови детей, больных БА (41), крапивницей (44), АД (17) и здоровых детей (61). Группы были сформированы сотрудниками кафедры детских болезней №2 РостГМУ. Определение полиморфных вариантов проводили методом аллель-специфичной ПЦР.

Распределение частот генотипов и аллелей по всем исследуемым полиморфизмам соответствует равновесию Харди-Вайнберга. В результате проведенного исследования были выявлены статистически значимые различия частот аллелей и генотипов между группами здоровых детей и больных БА по полиморфизму *2073A>T* гена *EGFR*. У детей с генотипом *TT* по SNP гена *EGFR* риск развития БА повышен, *OR* составил *3,67 (1,59-8,47)*. Риск развития крапивницы ассоциирован с полиморфизмом *Arg25Pro* гена *TGFβ*. У детей с генотипом *ArgArg* гена *TGFβ* относительный риск развития крапивницы повышен в *2,62* раза (*1,09-6,27*). Для развития АД значимым является SNP *A-8202G* гена *MMP9*. У детей с генотипом *AA* гена *MMP9* риск развития АД повышен, *OR* составил *4,32 (1,36-13,69)*.

У больных БА, крапивницей или АД уровень продукции белков *EGFR*, *TGFβ*, *MMP9* повышен, по сравнению со здоровыми детьми [2]. Это связано с их участием в иммунном ответе при аллергической реакции, которая лежит в основе патогенеза данных заболеваний. У детей с генотипом *TT* гена *EGFR* активность рецептора повышена и при попадании аллергена в организм, при развитии аллергической реакции продукция *EGFR* увеличивается и, следовательно, начинается усиленный процесс образования слизи, который приводит к бронхиальной обструкции и как следствие к БА.

Таким образом, выявлена ассоциация исследуемых полиморфных вариантов генов *EGFR*, *TGFβ*, *MMP9* с развитием БА, крапивницы и АД соответственно. Полученные данные позволяют определять наследственную предрасположенность к заболеванию, что может способствовать дифференциальной диагностике и разработке профилактических мероприятий с учетом индивидуальных особенностей каждого больного.

**Источники и литература**

- 1) Лебеденко А.А., Семерник О.Е. Особенности клинического течения бронхиальной астмы у детей различного возраста // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2017. – № 7 (часть 2) – С. 198-200.
- 2) Ненартович И.А., Жерносек В.Ф. Ремоделирование бронхов при бронхиальной астме и возможности его коррекции. // Рецепт. 2012, № 3 (71). с. 77-89.
- 3) Fixman E.D., Stewart A., Martin J.G. Basic mechanisms of development of airway structural changes in asthma // Eur. Respir.J. — 2007. — Vol. 29. — P. 379-389.