

## Влияние карбонил-цианид-4-(трифторметокси)фенилгидразона (FCCP) на проявления DNFB-индуцированного атопического дерматита у мышей

Научный руководитель – Челомбитько Мария Александровна

*Степанова А.В.<sup>1</sup>, Смирнов М.С.<sup>2</sup>, Павлюченкова А.Н.<sup>3</sup>*

1 - Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра клеточной биологии и гистологии, Москва, Россия, *E-mail: arina\_stepanova936@mail.ru*; 2 - Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Факультет биоинженерии и биоинформатики, Москва, Россия, *E-mail: litrsokavinograd@mail.ru*; 3 - Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра клеточной биологии и гистологии, Москва, Россия, *E-mail: anabella.gen@gmail.com*

Актуальность. Митохондриальная дисфункция и, следовательно, окислительный стресс, играют ключевую роль в развитии многих воспалительных процессов, в том числе – атопического дерматита. Атопический дерматит представляет собой хроническое воспалительное заболевание кожи, которое связано с нарушением барьерной функции эпидермиса. Несмотря на значительные достижения в исследовании развития этого заболевания, многие аспекты его патогенеза, такие как роль митохондриальной дисфункции, остаются недостаточно изученными. Вещества, воздействующие на митохондрии, могут рассматриваться в качестве потенциальных терапевтических средств. В данной работе мы исследуем терапевтический потенциал карбонил-цианид-4-(трифторметокси)фенилгидразона (FCCP) – разобщителя окислительного фосфорилирования – в модели атопического дерматита, индуцированного DNFB, у самок мышей линии BALB/c.

Цель исследования: изучить влияние FCCP на клинические проявления, гистологические изменения и молекулярные маркеры воспаления в модели DNFB-индуцированного атопического дерматита у мышей

Задачи:

- оценить влияние FCCP на клинические признаки атопического дерматита, морфологические изменения тканей уха
- определить влияние FCCP на уровень инфильтрации кожи макрофагами и фибробластами, на уровень дегрануляции тучных клеток
- оценить влияние FCCP на экспрессию генов, связанных с воспалением и дифференцировкой эпидермиса

Методы. Была проведена оценка влияния FCCP на основные клинические проявления атопического дерматита, а также на микроскопическое строение тканей уха с использованием как гистологических, так и иммуногистохимических методов. Кроме того, было исследовано влияние FCCP на экспрессию генов, регулирующих процессы дифференцировки и воспаления, в тканях уха животных методом ПЦР в реальном времени.

Результаты. Гистологический и иммуногистохимический анализ показали, что FCCP уменьшает толщину эпидермиса и уровень дегрануляции тучных клеток в коже ушей животных с атопическим дерматитом, а также снижает степень инфильтрации ткани макрофагами (F4/80<sup>+</sup>-клеток) и фибробластами (TGFb<sup>+</sup>-клеток). Результаты оценки клинических признаков атопического дерматита продемонстрировали, что FCCP снижает такие проявления дерматита, как краснота, сухость и шелушение. Результаты оценки экспрессии ряда генов выявили снижение уровня провоспалительного цитокина TNF-а, а также генов белков, играющих критическую роль в дифференцировке эпидермиса (лорикрин, филлагрин, кератин 10) в тканях уха мышей с АД.

Выводы. Полученные результаты указывают на терапевтический потенциал FССР для лечения атопического дерматита.