

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
БИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ
Кафедра генетики**

ЗИНКЕВИЧ
Алина Геннадьевна

**АНАЛИЗ ЭКСПРЕССИИ ГЕНОВ, КОНТРОЛИРУЮЩИХ РАЗВИТИЕ
АПОПТОЗА В КУЛЬТУРАХ ЭУКАРИОТИЧЕСКИХ КЛЕТОК ПОД
ДЕЙСТВИЕМ ФЕНАЗИНОВЫХ АНТИБИОТИКОВ**

Дипломная работа
Научный руководитель:
кандидат биологических наук,
доцент Е.Г. Веремеенко

Минск, 2024

РЕФЕРАТ

Дипломная работа содержит 49 страниц, 23 рисунка, 5 таблиц, 57 использованных источников.

Ключевые слова: ФЕНАЗИНОВЫЕ АНТИБИОТИКИ, ПЕРВИЧНЫЕ КУЛЬТУРЫ, АПОПТОЗ, МОЛЕКУЛЯРНЫЙ ДОКИНГ.

Объект исследования: уровень экспрессии генов *tp53*, *baх*, *fadd* в культурах эукариотических клеток после обработки феназиновыми антибиотиками.

Цель работы: изучение влияния феназиновых антибиотиков бактерий *Pseudomonas chlororaphis* subsp. *aurantiaca* на уровень экспрессии генов, ответственных за развитие апоптоза в нормальных и малигнизированных клетках.

Методы исследования: полимеразная цепная реакция в режиме реального времени, культивирование культур клеток в монослое, молекулярный докинг.

Полученные результаты: было проанализировано изменение экспрессии генов *tp53*, *baх* и *fadd* в культуре клеток HeLa под действием феназиновых соединений *P. chlororaphis* subsp. *aurantiaca* штаммов В-162 и В-162/255, а также штамма В-162/255/15 в первичной культуре клеток костного мозга крысы. После обработки наблюдается снижение экспрессии *baх* и увеличение *fadd* в клетках обеих культур. Экспрессия *tp53* в культуре HeLa осталась на прежнем уровне. В экспериментах *in silico* была продемонстрирована возможность феназиновых соединений взаимодействовать с рецептором TNFR1.

РЭФЕРАТ

Дыпломная праца змяшчае 49 старонак, 18 малюнкаў, 5 табліц, 57 выкарыстаных крыніц.

Ключавыя словы: ФЕНАЗІНАВЫЯ АНТЫБІЁТЫКІ, ПЕРШАСНЫЯ КУЛЬТУРЫ, АПАПТОЗ, МАЛЕКУЛЯРНЫ ДОКІНГ.

Аб'ект даследавання: узровень экспрэсіі генаў *tp53*, *bax*, *fadd* у культурах эўкарыятычных клетак пасля апрацоўкі феназіновымі антыбіётыкамі.

Мэта працы: вывучэнне ўплыву феназіновых антыбіётыкаў бактэрыі *Pseudomonas chlororaphis* subsp. *aurantiaca* на ўзровень экспрэсіі генаў, адказных за развіццё апаптоза ў нармальных і малігнізіраваных клетках.

Метады даследавання: палімеразная ланцуговая рэакцыя ў рэжыме рэальнага часу, кульцівіраванне культур клетак у манапласте, малекулярнае мадэляванне.

Атрыманыя вынікі: была прааналізавана змена экспрэсіі генаў *tp53*, *bax* і *fadd* ў культуры клетак HeLa пад дзеяннем феназінавых антыбіётыкаў *P. chlororaphis* subsp. *aurantiaca* штамаў B-162, B-162/255, а таксама штаму B-162/255/15 ў першаснай культуры клетак касцявога мозгу пацукі. Пасля апрацоўкі назіраецца зніжэнне экспрэсіі *bax* і павелічэнне *fadd* ў клетках абедзвюх культур. Экспрэсія *tp53* у культуры HeLa засталася нязменная. У эксперыментах *in silico* была прадэманстравана магчымасць феназінавых антыбіётыкаў узаемадзейнічаць з рэцэптарам TNFR1.

ABSTRACT

The thesis contains 49 pages, 23 figures, 5 tables, 57 used references.

Keywords: PHENAZINE ANTIBIOTICS, PRIMARY CELL CULTURES, APOPTOSIS, MOLECULAR DOCKING.

Research object: expression level of *tp53*, *bax*, *fadd* genes in eukaryotic cell cultures under the phenazine antibiotics treatment.

Reserch obbjectives: study the effect of phenazine antibiotics produced by different strains of *Pseudomonas chlororaphis* subsp. *aurantiaca* affects the expression level of genes responsible for the development of apoptosis in normal and malignant cells.

Research methods: real-time polymerase chain reaction, cultivation of cell cultures in a monolayer, molecular docking.

Results: expression level analysis of *tp53*, *bax* and *fadd* genes in HeLa cell culture under the impact of phenazine antibiotics prodused by *P. chlororaphis* subsp. *aurantiaca* strains B-162, B-162/255, as well as strain B-162/255/15 in primary rat bone marrow cell culture showed *bax* expression level decrease and *fadd* level increase in both cultures. *Tp53* expression in HeLa cells remained at the same level. The possibility of phenazine compounds interacting with the TNFR1 receptor has been shown through experiments *in silico*.