

## Мелатонин и его дериваты как модуляторы клеточного цикла при раке и старении

*Карачун Кристина Вадимовна*

*Абитуриент*

Белорусский государственный университет, Биологический факультет, Кафедра физиологии человека и животных, Минск, Беларусь

*E-mail: tinyk632@gmail.com*

Актуальность: использование мелатонина и его производных в качестве модуляторов клеточного цикла при пролиферативных заболеваниях и старении.

Цель: анализ механизмов влияния мелатонина на регуляцию функций организма, доказательство эффективности использования гормона при раке и старении.

Мелатонин (N-ацетил-5-метилокситриптамин) обладает широким спектром физиологических эффектов - регулирует процессы дифференцировки и деления клеток, является иммуностимулятором, влияет на эндокринную и половую функции, контролирует содержание продуктов свободнорадикального окисления в тканях. Также мелатонин является важным регулятором феноптоза-запрограммированной гибели организма, часто сопровождающей старение. Основными факторами, обуславливающими старение, являются разобщение окислительного фосфорилирования в митохондриях, провоцирующее окислительный стресс, повышение частоты инфекционных заболеваний, воспалительных процессов. В свою очередь мелатонин и его производные обладают антиоксидантными свойствами, уменьшают образование свободных радикалов, оптимизируют электронный транспорт в митохондриях, снижая вероятность развития митоптоза, индуцирующего генетические программы апоптоза.

Мелатонин и его производные повышают экспрессию белка p53 в опухолевых клетках. P53 останавливает прогресс клеточного цикла или стимулирует апоптоз малигнизированных клеток, оказывая антипролиферативный эффект [2].

Старение и рак являются различными формами проявления феноптоза. Феноптоз рассматривается как механизм элиминации нежизнеспособных особей из популяции[1]. Установлена взаимосвязь событий: митоптоз→апоптоз→феноптоз.

С помощью численного моделирования и анализа статистических данных, полученных в исследованиях *in vitro*, с использованием трехслойной рекуррентной нейронной сети в программной среде Matlab 2017, сделаны предварительные выводы.

1) Применение мелатонина и некоторых его дериватов способно стимулировать процессы митоптоза и апоптоза малигнизированных клеток в  $10^{-10}$ - $10^{-4}$  раз чаще, чем в контроле.

2) Применение мелатонина и его дериватов в условиях окислительного стресса *in vitro* снижает вероятность апоптоза до  $10^{-2}$ - $10^{-5}$ .

3) Мелатонин и его дериваты являются модуляторами митоптоза, апоптоза и феноптоза.

Мелатонин и его дериваты способны существенно ингибировать процессы митоптоза и апоптоза нормальных клеток, но индуцируют апоптоз злокачественных клеток и в  $10^{-5}$ - $10^{-10}$  раз снижают вероятность феноптоза организма-опухоленосителя.

Список литературы:

- 1) Gregory A Shilovsky, Tatyana S Putyatina, Alexander V Markov. Altruism and Phenoptosis as Programs Supported by Evolution // Biochemistry. 2021. Vol. 86. Nos. 1213, P.1540-1552. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34937533/>

- 2) Güler Öztürk, Kazime Gonca Akbulut, Şevin Güney. Melatonin, aging, and COVID-19: Could melatonin be beneficial for COVID-19 treatment in the elderly? // Turkish Journal of Medical Sciences . 2020. 50. P.1504-1512. URL: