

**Влияние некоторых природных антиоксидантов на уровень митофагии в клеточной линии ТНР-1**

**Научный руководитель – Хотина Виктория Александровна**

**Старостин Алексей Владимирович**

*Студент (специалист)*

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова,  
Москва, Россия

*E-mail: staral.ru@yandex.ru*

Введение. Атеросклероз остается одним из наиболее распространенных сердечно-сосудистых заболеваний, что делает его объектом интенсивных научных исследований [5]. В последние годы внимание исследователей привлекла возможная связь атеросклероза с нарушениями митофагии [4]. Митофагия - процесс элиминации митохондрий, направленный на удаление старых и дефектных органоидов, и в том числе из-за накопления митохондриальных мутаций. Как следствие, митофагия может способствовать очищению тканей от поврежденных митохондрий, а ее нарушения могут вызвать различные патологии, в том числе и развитие атеросклеротических бляшек [2]. В поисках потенциальных лекарств исследователи часто рассматривают различные хорошо известные природные соединения. В данной работе был изучен стимулирующий митофагию эффект коэнзима Q10 и витамина E [3, 1]. Эксперименты проводились на культуре клеток ТНР-1.

Материалы и методы. Суспензия клеток ТНР-1 инкубировалась 24 часа с коферментом Q10 и витамином E, после чего клетки окрашивались флуоресцентными зондами MitoTracker и LysoTracker и изучались при помощи конфокального микроскопа Leica Stellaris. В качестве вспомогательного метода был использован ПЦР-РВ с генами, ассоциированными с процессом митофагии (PINK1, parkin, LC3B, LAMP2, CTSD).

Результаты и обсуждение. Колокализационный анализ конфокальных изображений выявил повышение уровня митофагии в образцах клеточной культуры ТНР-1, культивировавшихся с коэнзимом Q10 и с витамином E. Эти результаты, также подтвердились по данным метода ПЦР-РВ, показавших повышение уровня экспрессии генов, регулирующих процесс митофагии (PINK1, parkin, LC3B, LAMP2, CTSD).

Заключение. В рамках исследования было зафиксировано повышение уровня митофагии в культуре клеток ТНР-1 при воздействии на них природных веществ кофермента Q10 и витамина E, являющихся потенциальными модуляторами митофагии.

Работа выполнена при поддержке гранта РФФИ № 23-25-00237.

**Источники и литература**

- 1) Гелетканич А.Д., Жигмитова Е.Б., Безсонов Е.Е Исследование влияния антиоксидантов витамина е и экстракта амлы на митохондриальные мутации при атеросклерозе // Сборник научных трудов по материалам II международной научно-практической конференции “клеточные технологии в экспериментальной медицине”. 2022, 48-50
- 2) Зенков Н.К., Чечушков А.В., Кожин П.М., Мартинович Г.Г., Кандалинцева Н.В., Меньщикова Е.Б. Аутофагия как механизм защиты при окислительном стрессе // Бюллетень сибирской медицины. 2019. 195-214.
- 3) Николаева Н. С., Яндулова Е. Ю., Александрова Ю. Р., Стариков А. С., Неганова М. Е. Патологическое взаимодействие  $\beta$ -амилоида и митохондрий: роль в возникновении и развитии болезни Альцгеймера // Acta Naturae, том 14, № 3. 2022

- 4) Судаков Н. П., Никифоров С. Б., Невинский Г. А., Константинов Ю. М., Новикова М. А. Роль митохондриальной дисфункции в патогенезе социально-значимых заболеваний // Серия «Биология. Экология» 2008. Т. 1, № 2. С. 11–14.
- 5) Johan L.M. Björkegren, Aldons J. Lusis Atherosclerosis: Recent developments // Cell. 2022. 1630-1645.