



АВТОР

Попов Даниил Юрьевич

ТЕМА РАБОТЫ

Изменение редокс-баланса в клетках с множественными мутациями митохондриальной ДНК

Орловский государственный университет им. И.С. Тургенева

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

Мутации мтДНК, окислительный стресс, гиперпродукция АФК

АННОТАЦИЯ

На сегодняшний день известно свыше 400 заболеваний человека, происхождение которых связывают с дисфункцией митохондрий. Большинство из них на фенотипическом уровне проявляется в различных нейродегенеративных и нейромышечных симптомах, однако можно указать и другие группы расстройств. Среди наиболее распространённых патологий выделяют митохондриальную миопатию, синдром митохондриальной энцефаломиопатии, миоклоническую эпилепсию с рваными красными мышечными волокнами (MERRF), болезни Паркинсона и Альцгеймера, синдром Лея, наследственную глухоту, а также атеросклероз, сахарных диабет, кардиомиопатию и многие другие. Несмотря на сравнительно небольшой размер митохондриальной ДНК (мтДНК), изучение закономерностей развития патологий, связанных с присутствующими в ней мутациями, представляет собой сложную научную задачу. Высокая плотность генов в мтДНК, а также преимущественная их связь с функционированием электронтранспортной цепи дают основание предполагать о наличии существенного влияния мутаций мтДНК на развитие окислительного стресса. На сегодняшний день выполнено большое количество исследований нарушений редокс-баланса клеток, ассоциированных с повреждениями мтДНК. Показано, что возможны изменения в скорости образования активных форм кислорода, а также в окислительно-восстановительном балансе клеток, что может приводить к повреждениям мембранных структур, белков и ДНК, которые могут быть критическими для клеток. Однако, основным отличием настоящего исследования, является изучение изменения метаболических процессов, связанных с производством и нейтрализацией АФК, происходящих при наличии множественных мутаций митохондриального генома в клетке, с различными уровнями гетероплазии.