



МЕХАНИЗМЫ ЗАЩИТЫ КЛЕТОК: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Асадова Феруза Джума кизи

Хамраева Марджона Шавкат кизи

Самаркандский государственный медицинский университет

Аннотация. Механизмы клеточной защиты являются основой для поддержания гомеостаза и выживания клеток в условиях стресса, таких как окислительный стресс, повреждения ДНК и токсичные воздействия. В данной статье рассматриваются современные методы исследования клеточных механизмов защиты, включая молекулярно-биологические, микроскопические, биохимические и системные подходы. Особое внимание уделено технологиям генного редактирования, микроскопии высокого разрешения, анализу окислительного стресса и механизмов апоптоза и аутофагии. Применение этих методов открывает новые перспективы для разработки терапевтических стратегий, направленных на лечение различных заболеваний, улучшение сельскохозяйственных культур и развитие регенеративной медицины. Результаты исследований в области клеточной защиты способствуют расширению знаний о биологических процессах и могут быть использованы для создания более эффективных методов диагностики и лечения.

Ключевые слова: клеточная защита, окислительный стресс, механизмы репарации ДНК, аутофагия, апоптоз, генетическое редактирование, CRISPR-Cas9, протеомика, транскриптомика, биохимические методы, микроскопия, клеточная биология, системная биология, молекулярные маркеры, терапии заболеваний.

Введение. Современные биологические системы функционируют в условиях постоянного воздействия различных стрессоров, включая физические, химические и биологические факторы. Эти стрессоры могут



нарушать структурную целостность клеток, вызывать дисфункции в их метаболических процессах и приводить к повреждению критически важных макромолекул, таких как ДНК, белки и липиды. В ответ на данные угрозы клетки развили сложные и высокоэффективные механизмы защиты, направленные на поддержание гомеостаза, устранение повреждений и предотвращение гибели. Гребенчиков О. А. и др. Молекулярные механизмы окислительного стресса //Вестник интенсивной терапии имени АИ Салтанова. – 2016. – №. 3. – С. 13-21. Кузнецова И. В. Роль окислительного стресса и антиоксидантной защиты в репродукции человека //Акушерство и гинекология. – 2016. – Т. 3. – №. 11621. – С. 116-121.

Механизмы клеточной защиты включают широкий спектр процессов, таких как антиоксидантные системы, направленные на нейтрализацию реактивных форм кислорода (РФК); репарация ДНК, обеспечивающая восстановление геномной стабильности; аутофагия, способствующая удалению поврежденных органелл; а также апоптоз, предотвращающий неконтролируемое размножение клеток с повреждениями. Эти системы играют ключевую роль не только в нормальном функционировании клеток, но и в адаптации организма к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды. Исмоилова Ш. С. Молекулярные Механизмы Развития Диабетической Нейропатии //AMALIY VA TIBBIYOT FANLARI ILMIY JURNALI. – 2023. – Т. 2. – №. 12. – С. 1027-1035. Ковалева О. В., Шитова М. С., Зборовская И. Б. Аутофагия: клеточная гибель или способ выживания? //Клиническая онкогематология. Фундаментальные исследования и клиническая практика. – 2014. – Т. 7. – №. 2. – С. 103-113.

Изучение механизмов защиты клеток имеет важное значение для фундаментальной биологии, а также для медицины и биотехнологий. Эти исследования открывают возможности для разработки новых терапевтических подходов к лечению заболеваний, связанных с окислительным стрессом, геномной нестабильностью и нарушениями клеточного гомеостаза, включая онкологические, нейродегенеративные и сердечно-сосудистые патологии.



Цель. Целью данной обзорной статьи является систематизация современных знаний о ключевых механизмах защиты клеток, анализ их биологических функций, а также обсуждение перспективных направлений дальнейших исследований в этой области.

Основные механизмы защиты клеток

Клетки обладают сложным набором механизмов, направленных на обеспечение их выживания и адаптации к различным повреждающим факторам. Эти системы защиты функционируют синергично, позволяя клеткам сохранять структурный и функциональный гомеостаз даже в условиях стресса. Рассмотрим ключевые механизмы, которые обеспечивают устойчивость клеток к негативным воздействиям.

Прежде всего, важнейшим элементом защиты являются **антиоксидантные системы**, которые играют ключевую роль в нейтрализации реактивных форм кислорода (РФК) и других свободных радикалов. Эти системы включают ферментативные компоненты, такие как супероксиддисмутаза, каталаза и глутатионпероксидаза. Например, супероксиддисмутаза катализирует превращение токсичных супероксидных радикалов в менее опасную перекись водорода, которая затем разрушается каталазой. Вместе с тем неферментативные антиоксиданты, включая витамины С и Е, обеспечивают дополнительный уровень защиты, взаимодействуя напрямую с радикалами. Волыхина В. Е., Шафрановская Е. В. Супероксиддисмутазы: структура и свойства //Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2009. – Т. 8. – №. 4. – С. 6-12. Кулинский В. И. Активные формы кислорода и оксидативная модификация макромолекул: польза, вред и защита //Соросовский образовательный журнал. – 1999. – Т. 1. – №. 38. – С. 2. Таким образом, антиоксидантные системы предотвращают окислительное повреждение клеточных структур, включая липиды, белки и ДНК.

Не менее важным компонентом клеточной защиты является **репарация ДНК**, которая обеспечивает сохранение генетической информации. Клетки



используют несколько типов репарационных механизмов, таких как базовая репарация, нуклеотидная репарация и восстановление двуцепочечных разрывов. Например, базовая репарация устраняет мелкие повреждения, вызванные окислением азотистых оснований, тогда как нуклеотидная репарация восстанавливает более сложные повреждения, такие как тиминовые димеры, возникающие под действием ультрафиолетового излучения. Эти механизмы не только предотвращают накопление мутаций, но и минимизируют риск онкогенеза, что подчеркивает их значимость для клеточной выживаемости. Жилова М. Б. и др. ВЫБОР ГЕНОВ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ЭКСЦИЗИОННОЙ СИСТЕМОЙ РЕПАРАЦИИ ДНК. РАЗРАБОТКА ПРОТОКОЛА ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ //Вестник дерматологии и венерологии. – 2009. – №. 6. – С. 59-66.

Кроме того, важным процессом, поддерживающим клеточный гомеостаз, является **аутофагия**. Этот механизм направлен на деградацию и утилизацию поврежденных органелл и белков. Например, митофагия, являющаяся специфической формой аутофагии, обеспечивает удаление дисфункциональных митохондрий, что предотвращает их превращение в источник окислительного стресса. Регуляция аутофагии осуществляется с участием сигнальных путей, таких как mTOR, которые чувствительны к изменению энергетического статуса клетки. Таким образом, аутофагия выступает важным звеном в поддержании клеточной жизнеспособности. Пархитько А. А. и др. Киназа mTOR: регуляция, роль в поддержании клеточного гомеостаза, развитии опухолей и старении (обзор) //Биохимия. – 2014. – Т. 79. – №. 2. – С. 128-143. Корнилов Д. О., Тряпицын М. А., Гребнев Д. Ю. mTOR: сигнализация, регуляция, влияние на метаболизм, роль в регуляции продолжительности жизни и опухолевого роста //Известия Коми научного центра УРО РАН. – 2021. – №. 5 (51). – С. 104-115. Корнилов Д. О. и др. Аутофагия: типы, механизмы, роль в физиологических и патологических



процессах //Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения: Материалы VI Международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов, посвященной году науки и технологий,(Екатеринбург, 8-9 апреля 2021): в 3-х т. – Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2021.

Одним из ключевых механизмов защиты от неконтролируемого роста и накопления поврежденных клеток является **апоптоз**. Эта форма программируемой клеточной гибели характеризуется активацией каспаз, которые инициируют процесс разрушения клеточных структур. Апоптоз предотвращает распространение поврежденных или потенциально опасных клеток, что имеет критическое значение для предотвращения опухолевого роста. Внешние сигналы, такие как взаимодействие с рецепторами смерти, и внутренние факторы, связанные с нарушением функции митохондрий, играют важную роль в инициировании этого процесса. Бонь Е. И., Максимович Н. Е. Виды повреждения и гибели нервных клеток //Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2021. – Т. 20. – №. 1. – С. 45-50. Курбонов Х. Р. и др. МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ АПОПТОЗА В ПАТОГЕНЕЗЕ ЭНДОКРИННЫХ НАРУШЕНИЙ //TADQIQOTLAR. UZ. – 2024. – Т. 49. – №. 2. – С. 137-151.

Наконец, значительную роль в защите клеток играют **клеточные мембранные барьеры**. Эти структуры обеспечивают селективную проницаемость, предотвращая проникновение токсичных веществ и патогенов. Например, ионные каналы и транспортные белки участвуют в поддержании осмотического баланса, тогда как липидные рафты способствуют устойчивости мембраны к внешним повреждениям. Мысякина И. С., Феофилова Е. П. Липиды в морфогенетических процессах мицелиальных грибов //Микробиология. – 2011. – Т. 80. – №. 3. – С. 291-300. Петров А. М. ЛИПИДНЫЕ РАФТЫ, ПРЕСИНАПТИЧЕСКИЙ ВЕЗИКУЛЯРНЫЙ ЦИКЛ И ОКСИСТЕРОЛЫ КАК



СВЯЗАННЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ //Рецепторы и внутриклеточная сигнализация. – 2021. – С. 426-431.

Подводя итог, следует отметить, что вышеописанные механизмы защиты клеток действуют комплексно, обеспечивая адаптацию и выживание в стрессовых условиях. Их глубокое изучение открывает перспективы для разработки новых терапевтических подходов в медицине, направленных на борьбу с заболеваниями, связанными с окислительным стрессом, геномной нестабильностью и нарушениями клеточного гомеостаза.

Эволюция и адаптация механизмов клеточной защиты

Механизмы защиты клеток сформировались в процессе эволюции как ответ на постоянное воздействие разнообразных стрессоров. Эти системы обеспечивают выживание клеток, адаптацию к изменяющимся условиям среды и сохранение генетической информации. Их развитие отражает сложность взаимодействия между организмами и окружающей средой, а также способность клеток эффективно противостоять угрозам.

Прежде всего, эволюционное происхождение клеточных защитных систем связано с необходимостью противостоять окислительному стрессу, возникновение которого стало неизбежным с появлением кислородной атмосферы. Организмы, использующие кислород для энергетического обмена, развили антиоксидантные системы, такие как супероксиддисмутаза, каталаза и глутатионпероксидаза. Эти ферменты позволяют эффективно нейтрализовать реактивные формы кислорода, предотвращая повреждение клеточных компонентов. У простейших организмов, таких как бактерии, антиоксидантные механизмы относительно просты, в то время как у эукариот они дополняются множеством неферментативных антиоксидантов, таких как витамины и каротиноиды. Жаравина А. С., Калашникова М. В. ЭВОЛЮЦИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ //Рецензент. – 2024. – С. 133. Smith W. P. J. et al. Bacterial defences: mechanisms, evolution and antimicrobial resistance //Nature Reviews Microbiology. – 2023. – Т. 21. – №. 8. – С. 519-534.



Следующим важным этапом в эволюции защитных механизмов стало развитие систем **репарации ДНК**. Генетическая информация является основой выживания и воспроизведения клеток, поэтому механизмы восстановления ДНК эволюционировали для устранения повреждений, вызванных радиацией, химическими агентами или ошибками репликации. Прокариоты, например, полагаются на сравнительно простые системы репарации, такие как фотолиаза для устранения повреждений, вызванных ультрафиолетом. У эукариот эти процессы стали более сложными: они включают нуклеотидную и базовую репарацию, восстановление двуцепочечных разрывов, что позволяет сохранять стабильность генома даже в условиях сильного стресса. Домрачева Л. И. и др. Цианобактериальные симбиозы и возможность их практического использования (обзор) //Теоретическая и прикладная экология. – 2021. – №. 3. – С. 21-30. Бойчук С. В., Рамазанов Б. Р. Нарушения системы репарации ДНК-роль в онкогенезе и терапии злокачественных новообразований //Казанский медицинский журнал. – 2014. – Т. 95. – №. 3. – С. 307-314.

Кроме того, эволюция многоклеточных организмов потребовала развития более сложных механизмов клеточной регуляции, включая **апоптоз** и **аутофагию**. Апоптоз, как форма программируемой клеточной гибели, возник для предотвращения распространения поврежденных или дефектных клеток в тканях. Этот процесс регулируется каспазами, которые запускаются под действием внутренних и внешних сигналов. Аутофагия, в свою очередь, эволюционировала как универсальный механизм переработки поврежденных органелл и белков, обеспечивая энергетические ресурсы в условиях голодания и других стрессов. Green D. R., Fitzgerald P. Just so stories about the evolution of apoptosis //Current Biology. – 2016. – Т. 26. – №. 13. – С. R620-R627. Oberst A., Bender C., Green D. R. Living with death: the evolution of the mitochondrial pathway of apoptosis in animals //Cell Death & Differentiation. – 2008. – Т. 15. – №. 7. – С. 1139-1146. Green D. R. Apoptotic pathways: ten minutes to dead //Cell. – 2005. – Т. 121. – №. 5. – С. 671-674.



Интересно, что механизмы клеточной защиты адаптировались к специфическим условиям окружающей среды. Например, у экстремофильных микроорганизмов, обитающих в условиях высокой температуры, кислотности или радиации, наблюдается уникальная регуляция белков и мембранных структур, обеспечивающая их стабильность. В свою очередь, у растений развитие сложных антиоксидантных систем и активация аутофагии помогают справляться с неблагоприятными факторами, такими как засуха, повышенная соленость почвы и атака патогенов. Морозкина Е. В. и др. Экстремофильные микроорганизмы: биохимическая адаптация и биотехнологическое применение (обзор) // Прикладная биохимия и микробиология. – 2010. – Т. 46. – №. 1. – С. 5-20.

В процессе эволюции защитные системы клеток приобрели адаптивный характер, позволяющий эффективно реагировать на изменения среды. Это особенно заметно у животных, у которых развились сложные системы взаимодействия между клетками, направленные на координацию иммунного ответа, предотвращение онкогенеза и восстановление повреждений тканей.

Таким образом, эволюция клеточных механизмов защиты является результатом длительного взаимодействия клеток с окружающей средой. Разнообразие и сложность этих систем подчеркивают их значимость для адаптации и выживания организмов. Изучение их эволюционного развития позволяет лучше понять фундаментальные принципы функционирования клеток и открывает новые горизонты для применения этих знаний в биотехнологиях и медицине.

Современные методы исследования клеточных механизмов защиты

Изучение клеточных механизмов защиты является одной из ключевых задач современной биологии и медицины. Благодаря внедрению передовых технологий, ученые могут глубже понять, как клетки реагируют на стрессовые факторы, и выявить ключевые компоненты, обеспечивающие их выживание.

Прежде всего, методы молекулярной биологии играют важную роль в изучении экспрессии генов и белков, связанных с клеточной защитой.



Например, полимеразная цепная реакция в реальном времени (RT-PCR) позволяет количественно оценивать уровни экспрессии генов, ответственных за антиоксидантные системы или репарацию ДНК. **Tahamtan A., Ardebili A. Real-time RT-PCR in COVID-19 detection: issues affecting the results //Expert review of molecular diagnostics. – 2020. – Т. 20. – №. 5. – С. 453-454.** Кроме того, такие методы, как вестерн-блоттинг и иммуноферментный анализ (ELISA), обеспечивают возможность определения концентрации белков, участвующих в процессах апоптоза, аутофагии и регуляции стресса. Таким образом, эти подходы позволяют детализировать молекулярные изменения, происходящие в клетках под воздействием различных стрессоров. Москалева А. А. ОБЗОР ОПРЕДЕЛЕНИЯ СТАФИЛОКОККОВОГО ЭНТЕРОТОКСИНА А С ПОМОЩЬЮ ИММУНОФЕРМЕНТНОГО АНАЛИЗА И ВЕСТЕРН-ИММУНОБЛОТТИНГА //Ответственный редактор. – 2023. – С. 15. Коломыткин О. В. БИОФИЗИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ ИММУНОФЕРМЕНТНОГО АНАЛИЗА (ИФА, ELISA). – 2024.

Важным дополнением к этим методам являются инструменты генного редактирования, такие как CRISPR-Cas9. С их помощью ученые могут модифицировать или выключать гены, чтобы изучить их функции в контексте защитных механизмов клеток. Например, использование CRISPR-Cas9 для нокаута генов антиоксидантных ферментов помогает оценить их вклад в защиту клеток от окислительного стресса. Это, в свою очередь, дает возможность создавать модели заболеваний, связанных с нарушением таких механизмов. **Jiang F., Doudna J. A. CRISPR–Cas9 structures and mechanisms //Annual review of biophysics. – 2017. – Т. 46. – №. 1. – С. 505-529. Li T. et al. CRISPR/Cas9 therapeutics: progress and prospects //Signal Transduction and Targeted Therapy. – 2023. – Т. 8. – №. 1. – С. 36.**

Не менее важны микроскопические методы, которые предоставляют детальное визуальное представление о процессах, происходящих внутри клеток. Флуоресцентная и конфокальная микроскопия позволяют визуализировать аутофагические вакуоли, поврежденные митохондрии и



реактивные формы кислорода (РФК) с использованием специфических маркеров. Электронная микроскопия, в свою очередь, обеспечивает изучение ультраструктурных изменений, таких как повреждение органелл или образование аутофагосом. Таким образом, микроскопия высокого разрешения служит важным инструментом для анализа структурных изменений, связанных с механизмами клеточной защиты. Мишуков А. А. и др. МИТОХОНДРИАЛЬНЫЙ МЕХАНИЗМ СОЧЕТАННОГО ЦИТОТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ДИЭТИЛДИТИОКАРБАМАТА (DDC) И ГИДРОКСИКОБАЛАМИНА (ВИТАМИН В12b) НА КЛЕТКАХ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЧЕЛОВЕКА ВТ474 //Рецепторы и внутриклеточная сигнализация. – 2021. – С. 535-540. Ситник I. М. и др. ВЛИЯНИЕ N-АЦЕТИЛЦИСТЕИНА И ЛОЗАРТАНА НА МОДУЛИРОВАНИЕ ЦИТОПРОТЕКТОРНОЙ АУТОФАГИИ В МИОКАРДЕ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА (ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРОННОЙ МИКРОСКОПИИ) //Украинский научно-медицинский молодежный журнал. – 2017. – №. 2. – С. 25-32.

Методы оценки окислительного стресса представляют собой еще одну важную область исследований. С помощью флуоресцентных зондов, таких как DCFDA или DHE, можно измерять уровни реактивных форм кислорода в живых клетках. Zhang Y., Dai M., Yuan Z. Methods for the detection of reactive oxygen species //Analytical Methods. – 2018. – Т. 10. – №. 38. – С. 4625-4638. Дополнительно биохимические тесты, такие как FRAP или ABTS, позволяют оценить общий антиоксидантный потенциал клеток. Ларина В. В. и др. СКРИНИНГ АНТИОКСИДАНТНОГО ПОТЕНЦИАЛА ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТЕНИЙ БАЛТИЙСКОГО РЕГИОНА //XI Конгресс молодых учёных. – 2022. – С. 274-276. Эти подходы, в сочетании с хроматографическими методами, такими как ВЭЖХ (высокоэффективная жидкостная хроматография), дают возможность анализировать уровни антиоксидантов, например, глутатиона или аскорбиновой кислоты, что обеспечивает комплексное понимание антиоксидантной защиты. Хатламаджиян М. Г. и др.



Маркеры системы антиоксидантной защиты в диагностике наружного генитального эндометриоза у пациенток с бесплодием //Архив акушерства и гинекологии им. ВФ Снегирева. – 2018. – Т. 5. – №. 2. – С. 97-100. Староверов С. А. и др. Гепатопротекторная инъекционная фармацевтическая композиция на основе силимарина и наночастиц селена. – 2018.

Кроме того, для изучения механизмов апоптоза и аутофагии применяются проточная цитометрия и молекулярные маркеры. Окрашивание Annexin V/PI дает возможность количественно оценить долю клеток на различных стадиях апоптоза, тогда как анализ активности каспаз, например, каспазы-3, обеспечивает понимание запуска программируемой клеточной гибели. Кузьмина Т. И. и др. Оценка деструктивных процессов хроматина гранулезы овариальных фолликулов свиней, содержащих растущие или завершившие фазу роста ооциты //Аграрный научный журнал. – 2018. – №. 9. – С. 26-30. В то же время белки, такие как LC3, служат ключевыми маркерами аутофагии и могут быть исследованы с помощью вестерн-блоттинга или флуоресцентной микроскопии. Эти методы помогают не только изучить защитные процессы, но и выявить их нарушение при различных заболеваниях.

Транскриптомные и протеомные технологии также играют важную роль в изучении клеточных механизмов защиты. Анализ экспрессии генов с использованием RNA-seq позволяет выявить транскрипционные изменения в клетках под воздействием стресса. Протеомные исследования, основанные на масс-спектрометрии, дают возможность изучать состав и посттрансляционные модификации белков, участвующих в защитных процессах. Эти высокопроизводительные методы обеспечивают системный подход к анализу сложных биологических процессов. Hrdlickova R., Toloue M., Tian B. RNA-Seq methods for transcriptome analysis //Wiley Interdisciplinary Reviews: RNA. – 2017. – Т. 8. – №. 1. – С. e1364.

Наконец, современные исследования клеточной защиты дополняются моделированием стрессовых условий и использованием математических методов. Модели, основанные на воздействии окислительных агентов,



ультрафиолетового излучения или митохондриальных ингибиторов, позволяют воспроизвести стрессовые состояния *in vitro*. В то же время системная биология и машинное обучение предоставляют возможность анализировать большие объемы данных и выявлять скрытые взаимосвязи между защитными механизмами клеток. Кузнецов М. Б., Колобов А. В. Исследование влияния антиангиогенной монотерапии на прогрессию гетерогенной опухоли с помощью методов математического моделирования //Компьютерные исследования и моделирование. – 2017. – Т. 9. – №. 3. – С. 487-501. Войнаровский В. В., Мартинович Г. Г. СТРУКТУРНАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ В УСЛОВИЯХ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА: МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ И ЭКСПЕРИМЕНТ //Рецепторы и внутриклеточная сигнализация. – 2021. – С. 490-495.

Заключение

Исследование механизмов клеточной защиты представляет собой одно из ключевых направлений современной биологии, медицины и биотехнологий. Понимание этих процессов имеет фундаментальное значение для раскрытия механизмов адаптации клеток к стрессу, защиты генетического материала, поддержания гомеостаза и регуляции программируемой клеточной гибели. Современные методы, включая молекулярную биологию, микроскопию, протеомные и геномные технологии, а также математическое моделирование, обеспечивают всесторонний анализ клеточных механизмов защиты.

Применение знаний о клеточной защите уже находит отражение в медицине, включая разработку новых терапевтических подходов к лечению заболеваний, связанных с окислительным стрессом, нарушениями апоптоза и аутофагии. Также эти знания активно используются в создании устойчивых сельскохозяйственных культур, улучшении трансплантологии и развитии регенеративной медицины. В перспективе расширение исследований в этой области позволит не только углубить понимание биологических процессов, но и внедрить инновационные решения для профилактики, диагностики и лечения



заболеваний, а также для повышения устойчивости биологических систем к экстремальным условиям.

Таким образом, интеграция современных методов и подходов в изучении механизмов клеточной защиты играет важнейшую роль в решении фундаментальных и прикладных задач науки, открывая новые горизонты для улучшения здоровья человека и развития технологий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойчук С. В., Рамазанов Б. Р. Нарушения системы репарации ДНК-роль в онкогенезе и терапии злокачественных новообразований //Казанский медицинский журнал. – 2014. – Т. 95. – №. 3. – С. 307-314.
2. Бонь Е. И., Максимович Н. Е. Виды повреждения и гибели нервных клеток //Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2021. – Т. 20. – №. 1. – С. 45-50.
3. Войнаровский В. В., Мартинович Г. Г. СТРУКТУРНАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ В УСЛОВИЯХ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА: МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ И ЭКСПЕРИМЕНТ //Рецепторы и внутриклеточная сигнализация. – 2021. – С. 490-495.
4. Вольхина В. Е., Шафрановская Е. В. Супероксиддисмутазы: структура и свойства //Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2009. – Т. 8. – №. 4. – С. 6-12.
5. Гребенчиков О. А. и др. Молекулярные механизмы окислительного стресса //Вестник интенсивной терапии имени АИ Салтанова. – 2016. – №. 3. – С. 13-21.
6. Домрачева Л. И. и др. Цианобактериальные симбиозы и возможность их практического использования (обзор) //Теоретическая и прикладная экология. – 2021. – №. 3. – С. 21-30.
7. Жаравина А. С., Калашникова М. В. ЭВОЛЮЦИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ //Рецензент. – 2024. – С. 133.
8. Жилова М. Б. и др. Выбор генов, ассоциированных с эксцизионной системой репарации ДНК. Разработка протокола исследования для изучения



прогнозирования эффективности и безопасности ультрафиолетовой терапии больных псориазом //Вестник дерматологии и венерологии. – 2009. – №. 6. – С. 59-66.

9. Исмоилова Ш. С. Молекулярные Механизмы Развития Диабетической Нейропатии //AMALIY VA TIBBIYOT FANLARI ILMIY JURNALI. – 2023. – Т. 2. – №. 12. – С. 1027-1035.

10. Ковалева О. В., Шитова М. С., Зборовская И. Б. Аутофагия: клеточная гибель или способ выживания? //Клиническая онкогематология. Фундаментальные исследования и клиническая практика. – 2014. – Т. 7. – №. 2. – С. 103-113.

11. Коломыткин О. В. Биофизические принципы иммуноферментного анализа (ИФА, ELISA). – 2024.

12. Корнилов Д. О. и др. Аутофагия: типы, механизмы, роль в физиологических и патологических процессах //Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения: Материалы VI Международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов, посвященной году науки и технологий,(Екатеринбург, 8-9 апреля 2021): в 3-х т. – Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2021.

13. Корнилов Д. О., Тряпицын М. А., Гребнев Д. Ю. mTOR: сигнализация, регуляция, влияние на метаболизм, роль в регуляции продолжительности жизни и опухолевого роста //Известия Коми научного центра УРО РАН. – 2021. – №. 5 (51). – С. 104-115.

14. Кузнецов М. Б., Колобов А. В. Исследование влияния антиангиогенной монотерапии на прогрессию гетерогенной опухоли с помощью методов математического моделирования //Компьютерные исследования и моделирование. – 2017. – Т. 9. – №. 3. – С. 487-501.



15. Кузнецова И. В. Роль окислительного стресса и антиоксидантной защиты в репродукции человека //Акушерство и гинекология. – 2016. – Т. 3. – №. 11621. – С. 116-121.
16. Кузьмина Т. И. и др. Оценка деструктивных процессов хроматина гранулезы овариальных фолликулов свиней, содержащих растущие или завершившие фазу роста ооциты //Аграрный научный журнал. – 2018. – №. 9. – С. 26-30.
17. Кулинский В. И. Активные формы кислорода и оксидативная модификация макромолекул: польза, вред и защита //Соросовский образовательный журнал. – 1999. – Т. 1. – №. 38. – С. 2.
18. Курбонов Х. Р. и др. Молекулярные механизмы апоптоза в патогенезе эндокринных нарушений //TADQIQOTLAR. UZ. – 2024. – Т. 49. – №. 2. – С. 137-151.
19. Ларина В. В. и др. Скрининг антиоксидантного потенциала лекарственных растений Балтийского региона //XI Конгресс молодых учёных. – 2022. – С. 274-276.
20. Мишуков А. А. и др. Митохондриальный механизм сочетанного цитотоксического действия диэтилдитиокарбамата (DDC) И ГИДРОКСИКОБАЛАМИНА (ВИТАМИН В12b) на клетках рака молочной железы человека BT474 //Рецепторы и внутриклеточная сигнализация. – 2021. – С. 535-540.
21. Морозкина Е. В. и др. Экстремофильные микроорганизмы: биохимическая адаптация и биотехнологическое применение (обзор) //Прикладная биохимия и микробиология. – 2010. – Т. 46. – №. 1. – С. 5-20.
22. Москалева А. А. ОБЗОР ОПРЕДЕЛЕНИЯ СТАФИЛОКОККОВОГО ЭНТЕРОТОКСИНА А С ПОМОЩЬЮ ИММУНОФЕРМЕНТНОГО АНАЛИЗА И ВЕСТЕРН-ИММУНОБЛОТТИНГА //Ответственный редактор. – 2023. – С. 15.



23. Мысякина И. С., Феофилова Е. П. Липиды в морфогенетических процессах мицелиальных грибов //Микробиология. – 2011. – Т. 80. – №. 3. – С. 291-300.
24. Пархитко А. А. и др. Киназа mTOR: регуляция, роль в поддержании клеточного гомеостаза, развитии опухолей и старении (обзор) //Биохимия. – 2014. – Т. 79. – №. 2. – С. 128-143.
25. Петров А. М. ИПИДНЫЕ РАФТЫ, ПРЕСИНАПТИЧЕСКИЙ ВЕЗИКУЛЯРНЫЙ ЦИКЛ И ОКСИСТЕРОЛЫ КАК СВЯЗАННЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ //Рецепторы и внутриклеточная сигнализация. – 2021. – С. 426-431.
26. Ситник I. М. и др. ВЛИЯНИЕ N-АЦЕТИЛЦИСТЕИНА И ЛОЗАРТАНА НА МОДУЛИРОВАНИЕ ЦИТОПРОТЕКТОРНОЙ АУТОФАГИИ В МИОКАРДЕ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА (ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРОННОЙ МИКРОСКОПИИ) //Украинский научно-медицинский молодежный журнал. – 2017. – №. 2. – С. 25-32.
27. Староверов С. А. и др. Гепатопротекторная инъекционная фармацевтическая композиция на основе силимарина и наночастиц селена. – 2018.
28. Хатламаджиян М. Г. и др. Маркеры системы антиоксидантной защиты в диагностике наружного генитального эндометриоза у пациенток с бесплодием //Архив акушерства и гинекологии им. ВФ Снегирева. – 2018. – Т. 5. – №. 2. – С. 97-100.
29. Green D. R. Apoptotic pathways: ten minutes to dead //Cell. – 2005. – Т. 121. – №. 5. – С. 671-674.
30. Green D. R., Fitzgerald P. Just so stories about the evolution of apoptosis //Current Biology. – 2016. – Т. 26. – №. 13. – С. R620-R627.
31. Hrdlickova R., Toloue M., Tian B. RNA-Seq methods for transcriptome analysis //Wiley Interdisciplinary Reviews: RNA. – 2017. – Т. 8. – №. 1. – С. e1364.
32. Jiang F., Doudna J. A. CRISPR–Cas9 structures and mechanisms //Annual review of biophysics. – 2017. – Т. 46. – №. 1. – С. 505-529.



33. Li T. et al. CRISPR/Cas9 therapeutics: progress and prospects //Signal Transduction and Targeted Therapy. – 2023. – T. 8. – №. 1. – C. 36.
34. Oberst A., Bender C., Green D. R. Living with death: the evolution of the mitochondrial pathway of apoptosis in animals //Cell Death & Differentiation. – 2008. – T. 15. – №. 7. – C. 1139-1146.
35. Smith W. P. J. et al. Bacterial defences: mechanisms, evolution and antimicrobial resistance //Nature Reviews Microbiology. – 2023. – T. 21. – №. 8. – C. 519-534.
36. Tahamtan A., Ardebili A. Real-time RT-PCR in COVID-19 detection: issues affecting the results //Expert review of molecular diagnostics. – 2020. – T. 20. – №. 5. – C. 453-454.
37. Zhang Y., Dai M., Yuan Z. Methods for the detection of reactive oxygen species //Analytical Methods. – 2018. – T. 10. – №. 38. – C. 4625-4638.