Вероятно, в один прекрасный день мы научимся использовать белковые молекулы, аналогичные изученному нами сестрину для предотвращения отмирания кожи, связанного со старением, а также лечить целый набор дегенеративных заболеваний, возникновение которых связано с пожилым возрастом, таких, например, как потеря мышечной массы и болезнь Альцгеймера", - сказал ведущий автор исследования профессор Майкл Карин из Калифорнийского университета в Сан-Диего, слова которого приводит пресс-служба этого учебного заведения.

В результате работы научной группы Карина, ученым удалось выяснить, что белок сестрин выполняет функции естественного замедлителя старения и старческих патологий в организме плодовых мушек дрозофил. В задачи этого белка, структура и биохимические функции которого идентичны у мушек, крупных животных и даже человека, как выяснилось, входит контроль метаболических процессов организма.

Сестины - это набор белков, выделяющихся в том случае, если живая клетка испытывает стресс, однако ученые до сих пор практически ничего не знали о биологических функциях этой молекулы.

Карин и его подопечные впервые установили, что

сестрин активирует и подавляет работу двух разных белков - AMPK и TOR соответственно, которые, как было показано в ряде предыдущих работ, выполняют ключевые функции во внутриклеточных молекулярных процессах старения и метаболизма в самых разных живых организмах.

Активация AMPK происходит в ответ на сокращение питательного рациона, что замедляет старение, тогда как TOR активизируется при избыточном питании, что ускоряет старение. Активация одного из этих белков приводит к блокированию работы другого, однако то, как организм соблюдает баланс их работы, до сих пор оставалось невыясненным.

С помощью набора генетических методов ученые из группы Карина сумели заблокировать работу сестрина в организме плодовых мушек. Выяснилось, что такие модифицированные мушки не демонстрировали каких-либо отклонений в развитии, однако страдали из-за заниженной активности AMPK и чрезмерной активности TOR, что сопровождалось развитием нескольких старческих патологий.

"Патологии, вызываемые недостаточной работой сестрина, включали в себя накопление жиров в организме, появление сердечной аритмии и дегенерации мышц даже у молодых мушек. Эти патологии удивительно похожи на общие расстройства организма - избыточный вес, сердечную недостаточность и потерю мышц, сопровождающие старение у людей", - сказал Карин.

В своих экспериментах ученые показали, что развития большинства из этих симптомов у генетически модифицированных мушек удалось избежать благодаря препаратам, замедляющим работу TOR или активизирующих AMPK.

Ученые в ходе дальнейшей работы намерены показать, что сестрины выполняют аналогичные функции в организме млекопитающих, и что именно они контролируют дегенеративные старческие заболевания у человека, возникновение которых по мере старения ученым пока трудно объяснить.

Ранее британские исследователи из университета Лестера и лондонского Kings College определили комбинации генов, которые отвечают за скорость биологического старения организма.

А накануне международная группа ученых университета Ньюкасла в Британии в ходе исследований выяснила, как и почему стареют клетки, используя "системный биологический" подход, который включал компьютерное моделирование, эксперименты на мышах с измененной ДНК и клеточных культурах.

По материалам РИА Новости