

ПОШУКИ ГЕНЕТИЧНИХ ТЕХНОЛОГІЙ ДЛЯ ПРОДОВЖЕННЯ ЖИТТЯ ЛЮДИНИ

Франчук Є.Р., Бєлих І.А.

***Національний технічний університет
«Харківський політехнічний інститут», м. Харків***

Генна інженерія – це надія для пошуків лікування багатьох хвороб. Ще у середині ХХ століття були спроби на основі стовбурових клітин віднайти препарат «вічної молодості» [1]. Раніше спроби гальмування старіння базувалися на використанні стовбурових клітин, а сьогодні шукають механізми молодості в ДНК людини [1].

Як з'ясувалося в ряді досліджень на білих мишах, ген FOXM1 відповідає за мітоз, самооновлення клітин, а також здатний зв'язувати білком, який експресує, стовбурові клітини та змінювати їх диференціювання. І хоча подібний факт можна пов'язати з тим, що даний ген може слугувати першочерговим чинником появи онкологічної хвороби, було висунуто гіпотезу про те, що старіння викликано саме зниженням репресії цього гену [2,3].

Були відібрані групи гризунів, що не мали проблем із здоров'ям, а також група хворих на прогерію. Прогерія – захворювання, за якого спостерігається швидке старіння організму. В організми гризунів за допомогою векторів вносилися копії гену FOXM1-dNdK, що були експресовані в штучно створених умовах поза живого організму (in vitro) і попередньо виділені з ДНК здорових мишей. Під впливом введення цих копій була активована підвищена експресія гену FOXM1. Хворі об'єкти дослідження через 66 тижнів позбавилися багатьох проблем, з яких серцеві, опорно-рухові. Це пов'язали з тим, що підвищена експресія FOXM1 викликала підвищення плюрипотентності стовбурових клітин, їхню здатність до самовідновлення. Деякі клітини, що були пошкоджені апоптозом, були замінені новими клітинами такої ж спеціалізації. Здорові миші, яким були введенні копії гену FOXM1-dNdK прожили на 20-25 тижнів більше, ніж ті здорові миші, в геном яких не втручалися [1].

Говорити про те, що дана терапія може успішно використовуватися для лікування людей або для омолодження і продовження життя людини зарано через відсутність таких досліджень і канцерогенних побічних ефектів, таких як підвищена експресія FOXM1 – причина надмірної плюрипотентності. Але усі клітини гомологічні, тому неможна виключати подібну терапію для користі людському організму [1].

Література:

1. Ouchi Y., Sahu S.K. & Izpisua Belmonte J.C. Публікація в журналі ISSN 2662-8465, "Nature Aging". FOXM1 delays senescence and extends lifespan. 2022
2. Raychaudhuri P. and Park H.J. Міжнародна публікація PMC3129416, "Cancer Res". FOXM1: FoxM1: a Master Regulator of Tumor Metastasis. 2011
3. Zona S., Bella L., Burton M. J., Nestal de Moraes G. and Lam E. W.-F. Міжнародна публікація PMC4316173, "Biochim Biophys Acta". FOXM1: An emerging master regulator of DNA damage response and genotoxic agent resistance. 2014