РОЛЬ КОРОТКИХ ПЕПТИДОВ В РЕГУЛЯЦИИ ПРОЦЕССОВ СТАРЕНИЯ

Хавинсон В.Х., д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, заслуженный деятель науки РФ, директор Санкт-Петербургского Института биорегуляции и геронтологии

**Введение.** Ускоренное старение организма является следствием воздействия неблагоприятных факторов внешней среды. Вследствие этого биологический резерв продолжительности жизни организмов не реализуется полностью. Применение пептидных биорегуляторов является научно обоснованным методом повышения качества и увеличения продолжительности жизни. Анализ результатов 40-летних научных исследований на различных видах организмов позволил сделать вывод о едином механизме пептидной регуляции экспрессии генов и синтеза белков в живой природе. **Цель работы** - изучение влияния пептидов на растения, бактерии, насекомых, птиц, грызунов, приматов, человека.

**Материалы и методы исследования.** В исследовании использован метод клеточных культур, молекулярные методы исследования для оценки экспрессии генов и синтеза белков: полимеразная цепная реакция, ДНК-микрочиповая технология, иммуноцито- и иммуногистохимия, световая и конфокальная иммунофлуоресцентная микроскопия, морфометрия, биохимические и клинические методы исследования, методы оценки старения клеток и продолжительности жизни.

**Результаты исследования.** Пептиды регулируют экспрессию генов роста, развития и дифференцировки каллусной культуры *Nicotiana tabacum* (табак)*.* Пептид EDG подавлял рост изолятов *Helicobacter pylori*, полученных от пациентов. У мутантной линии дрозофилы *agnts3* пептид EDR нормализовал локомоторное поведение и память, регулируя экспрессию генов *limk1*, *rok* и *park*, мутации в которых приводят к развитию болезни Паркинсона. Этот же пептид при добавлении в культуры нейронов гиппокампа в модели амилоидной синаптотоксичности (модель болезни Альцгеймера) а также при внесении в кортико-стриатную культуру нейронов трансгенных мышей с геном болезни Хантингтона способствовал восстановлению количества шипиков дендритов нейронов. Добавление пептидов AEDG и KE в эмбриональные культуры клеток сетчатки цыплят способствовало индукции дифференцировки различных типов нейронов сетчатки и пигментного эпителия. Максимальное увеличение продолжительности жизни на 42,3% было отмечено при введении пептида AEDG мышам. С использованием ДНК-микрочиповой технологии исследовано влияние пептидов KE, EW, AEDG, AEDP на экспрессию 15247 генов сердца и головного мозга мышей. Установлено, что каждый пептид специфически регулирует экспрессию определенной группы генов. У старых обезьян (Macaca mulatta) наблюдалось восстановление до нормы молодых животных уровня мелатонина и кортизола в крови после инъекций пептида эпифиза. Применение лекарственных полипептидных препаратов (эпиталамина и тималина) у людей пожилого и старческого возраста с патологией сердечно-сосудистой системы привело к достоверному снижению темпа старения организма и смертности.

**Вывод.** Пептиды регулируют экспрессию генов и синтез белков, что сопровождается улучшением функций различных органов и систем, в том числе снижением частоты возникновения опухолей и увеличением продолжительности жизни. Пептидный механизм регуляции жизнедеятельности един для различных видов организмов, и, вероятно, является одним из древнейших в эволюции.