

Happiradikaalit vanhentavat

Jakautuvien solujen vanheneminen käynnistyy, kun kromosomien päässä olevat telomeerit toistuvien solujakautumisten myötä kuluvat loppuun tai DNA muuten vaurioituu esimerkiksi soluhengityksen tuotteena syntyvien happiradikaalien (reactive oxygen species, ROS) välittämän oksidatiivisen stressin vaikutuksesta. Tämä voi johtua esimerkiksi kroonisesta tulehdustilasta tai elimistön omien antioksidanttijärjestelmien pettämisestä. Syntyy DNA-vauriokeskuksia, mutta nämä vauriot voivat olla vielä korjaantuvia. Siitä, millä mekanismilla lopullinen vanhenskierre alkaa, on nyt saatu uutta solutason tietoa (Passos J ym. *Molec Systems Biol* 2010;6:347).

DNA-vaurio voi johtaa p53-signaaliproteiinin kautta ohjelmoituneeseen solukuolemaan tai signaaliproteiini p21:n (CDKN1A) kautta lepovaiheeseen (G0). Lepovaihe on kuitenkin alussa vielä reversiibeli, mutta uuden tutkimuksen mukaan CDKN1A-välitteinen mitokondrioiden stimulaatio johtaa lisääntyneeseen happiradikaalien muodostukseen, joka ylläpitää ja vahvistaa alkuun ehkä vielä reversiibelejä DNA-vauriokeskuksia. Vasta tämän myötä kasvaa mahdollisuus solun suistumiseen korjaantumattomaan vanhenemiseen. Eivätkä happiradikaalien haitat kohdistu vain vanhenevaan soluun, vaan myös elinvoimaiset naapurisolut ovat vaarassa.

Tulokset tuovat uutta ulottuvuutta

teoriaan happiradikaalien välittämää vanhenemisestä. Radikaalit eivät olisikaan pelkästään DNA-vaurion alkuunpanija vaan aktiivinen pitkän aikavälin toimija koko vanhenemisprosessissa. Tulos stimuloi ponnistuksia löytää parempia tapoja estää happiradikaalien toimintaa, tähänastiset kliiniset antioksidanttikokeilut (esimerkiksi A-, C- ja E-vitamiini, beetakaroteeni) kun ovat olleet pettymyksiä. Vanhemisen esto on kuitenkin tehtävä hallitusti, sillä hallitsematon solukasvu lisää toisaalta syöpäriskiä. ■ TS