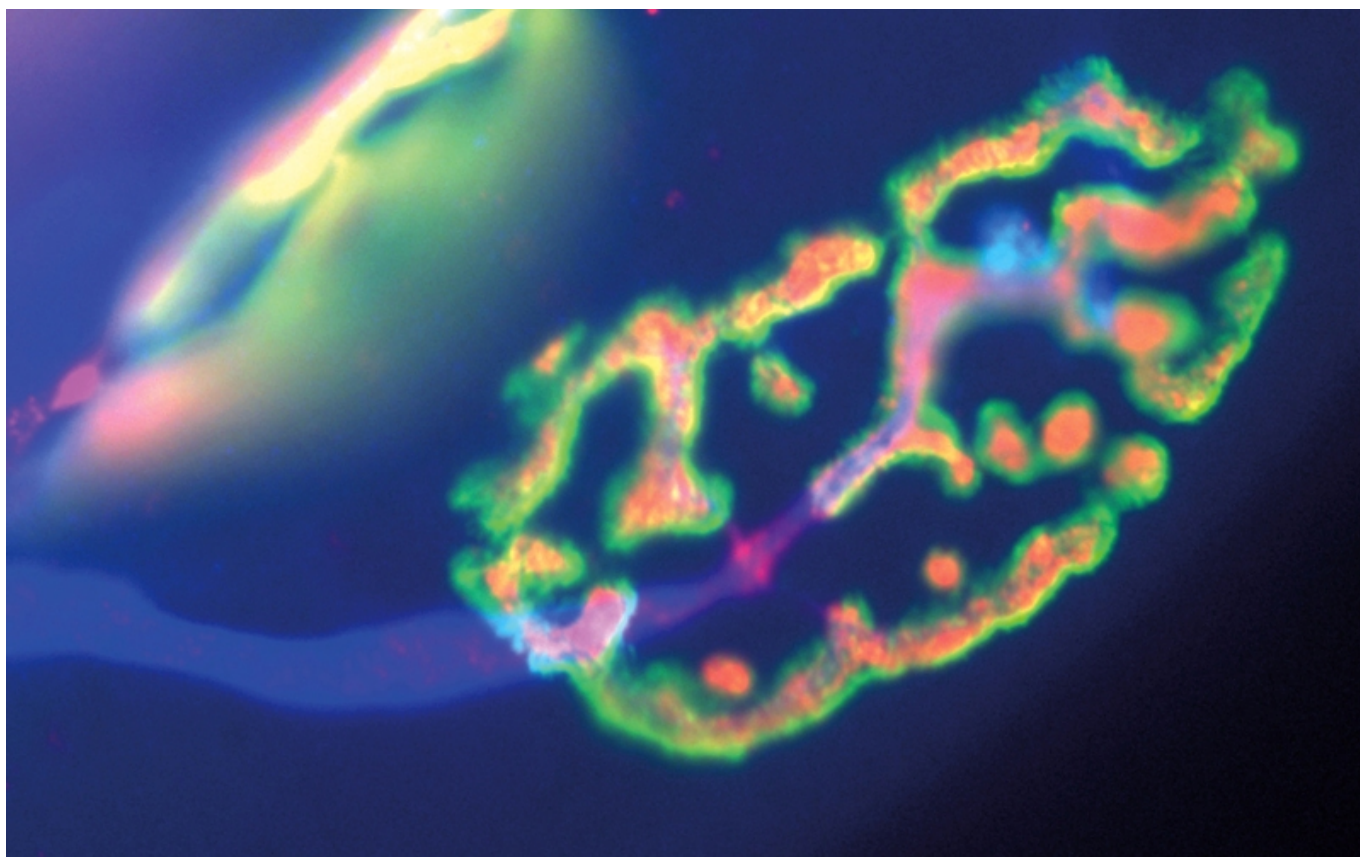


## Швейцарские ученые сделали шаг к победе над мышечной атрофией | Des scientifiques suisses ont fait un pas vers la victoire sur l'atrophie des muscles

Auteur: Лейла Бабаева, [Базель](#), 31.07.2019.



Нейромышечное соединение ([unibas.ch](#))

Что помогает восстановить нейромышечное соединение после повреждения нерва? Ответ на этот вопрос нашли исследователи Базельского университета.

|  
Qu'est-ce qui est important pour la réactivation des connections neuromusculaires après l'endommagement des nerfs? Les chercheurs de l'Université de Bâle ont trouvé la réponse. Des scientifiques suisses ont fait un pas vers la victoire sur l'atrophie des muscles

Природа вложила в наши тела огромное количество естественных датчиков и приспособлений, наш организм – сложнейшая система, гораздо более совершенная, чем все, что смогли до сих изобрести люди. Если в электронном устройстве сломать какую-нибудь деталь, то в лучшем случае оно будет хуже работать, а вот человеческое тело ведет себя иначе. Мускулы и нервы соединены синапсами, которые еще называют нейромышечными соединениями, передающими сигналы от мозга к мышцам. Если иннервация невозможна из-за повреждения нерва, то мускулы не могут сокращаться, но при этом сохраняется концевая пластинка нейромышечного синапса, то есть, остается возможность реиннервации.

За свое сохранение концевая пластинка должна сказать «спасибо» мультибелковому комплексу mTORC1 и протеинкиназе PKB/Akt, рассказывает Базельский университет в своем коммюнике. Нюанс в том, что активация mTORC1 должна быть точно выверена – именно в таком случае мышца надлежащим образом реагирует на повреждение нерва. Своими выводами исследователи поделились в журнале «Nature Communications»; они уверены, что новая информация поможет лучше понять слабость мускулов, вызванную нейромышечными заболеваниями или старением организма.

mTORC1 важен еще и тем, что способствует росту мышц и играет важную роль в процессе их самоочищения, но его функции при повреждении нервных волокон до сих пор детально не изучены. Если работа нерва нарушена, то реакция протеинкиназы зависит от поведения мультибелкового комплекса: PKB/Akt подавляется при слишком сильной активации mTORC1, а это ведет к потере концевой пластинки – именно поэтому так важно сбалансированное «включение» PKB/Akt и mTORC1, выяснили ученые.

Читая статьи о протеинкиназах и волокнах, ловишь себя на мысли, что все это скучно и непонятно, но одновременно чувствуешь восхищение перед инженерным гением природы: пока мы гуляем, плаваем, пробуем новые блюда и наслаждаемся жизнью, внутри нас без отдыха работают мультибелковые комплексы и другие хитроумные приспособления. И нам совсем не нужно разбираться в этом, чтобы этим пользоваться.

Выводы ученых помогут лучше понять развитие возрастной мышечной атрофии, которую вызывают изменения в концевых пластинках нейромышечных синапсов и, вероятно, чрезмерная активация mTORC1. В коммюнике приведены слова Маркуса Руэгга о том, что, благодаря полученным данным, возможно, будут разработаны новые способы противодействия возрастным изменениям, позволяющие дольше сохранить нормальное функционирование мышц на склоне лет.

Так в чем же суть? В том, что организм должен с аптекарской точностью использовать PKB/Akt и mTORC1 для получения наилучшего результата. Иногда приходится слышать мнение, что исследователи не совершают великих открытий, в науке давно не было настоящей революции. Согласны, в Базеле на этот раз не изобрели колесо и не открыли Америку, но именно из мелких деталей складываются великие картины: если, используя новую информацию, они придумают, как эффективно бороться с мышечной атрофией, то им будет аплодировать вся планета.

[Швейцария](#)

Статьи по теме

[Еще один шаг в борьбе с нейродегенеративными заболеваниями](#)  
[В Швейцарии создают искусственные мышцы](#)  
[Найдены нейроны, помогающие перепрограммировать неприятные воспоминания](#)

---

**Source URL:**

*<https://nashgazeta.ch/news/education-et-science/shveycarskie-uchenye-sdelali-shag-k-pobede-nad-myshechnoy-atrofiy>*