

Исследование, опубликованное в журнале *Science Advances*, предлагает новые стратегии для разработки лекарств от болезни Паркинсона.

Болезнь Паркинсона является стремительно прогрессирующим нейродегенеративным заболеванием, на сегодняшний день не существует методов лечения, способных остановить или обратить вспять его течение.

Ранее ученые из того же университета выяснили, что ген PINK1 играет ключевую роль в защите клеток мозга от повреждений. Мутации в этом гене приводят к потере защитного эффекта и гибели нервных клеток, отвечающих за контроль движения. Именно гибель этих клеток вызывает симптомы болезни Паркинсона.

PINK1 кодирует фермент, который выступает в роли сенсора повреждений митохондрий — «энергетических станций» клеток. При обнаружении повреждений PINK1 запускает защитный каскад, активируя белки убиквитин и паркин, которые устраняют повреждения. Однако до сих пор оставалось неизвестным, каким образом происходит активация самого PINK1.

В новом исследовании ученые из Данди совместно с коллегами из Великобритании, Нидерландов и Германии использовали биологические методы и искусственный интеллект для создания модели активации фермента PINK1.

Согласно полученным данным, активация PINK1 происходит за счет его связывания с определенными участками транслоказы внешней мембраны митохондрий (ТОМ-комплекса).

Исследование показало, что PINK1 использует уникальные элементы, не встречающиеся в других ферментах. Эти элементы образуют своего рода «переключатель», с помощью которого PINK1 активируется и запускает защитный путь.