

Когда старение становится щитом: новые данные Стэнфорда показывают, что возраст может подавлять рак

Дата публикации: 17.11.2025

Новое исследование Стэнфордского университета заставляет пересмотреть фундаментальное представление о том, что старение неизбежно повышает риск развития онкологических заболеваний. Хотя распространённость рака действительно увеличивается с возрастом, данные свидетельствуют о том, что на самых поздних этапах жизни организм может проявлять неожиданную устойчивость к опухолевому росту. У очень старых животных, как показали эксперименты, рак лёгких возникает реже и развивается медленнее, чем у молодых, что согласуется с эпидемиологическими наблюдениями у людей, достигших глубокой старости.

Исследователи создали модель рака лёгких, позволяющую отслеживать развитие опухоли у мышей разного возраста. Молодые животные в возрасте нескольких месяцев и старые животные, прожившие почти два года, получали одинаковые мутации, которые обычно запускают опухолевый процесс. Однако результаты оказались противоположными ожиданиям: у молодых мышей опухоли формировались быстрее, их количество было больше, а размеры значительно превосходили те, что наблюдались у старых животных. Разница достигала трёхкратного превосходства, что указывает на фундаментальную биологическую защиту, возникающую в стареющем организме.

Подобные данные согласуются с демографическими исследованиями, которые показывают: заболеваемость раком повышается до 70–80 лет, но затем стабилизируется или даже снижается. Учёные давно спорят, связано ли это со снижением интенсивности скрининга или с реальными биологическими механизмами защиты. Работа стэнфордской группы поддерживает второе объяснение. Старение меняет поведение генома: увеличивается нестабильность ДНК, меняются уровни эпигенетических меток, фрагменты митохондриальной ДНК могут интегрироваться в ядро, появляются повторяющиеся участки. Несмотря на кажущийся хаос, часть этих нарушений может создавать неблагоприятную среду для опухолевого роста.

Чтобы лучше понять механизмы, исследователи изучили действие мутаций в генах-супрессорах опухолей, которые обычно тормозят развитие рака. Было исследовано 25 таких генов, и в каждом случае инактивация приводила к более выраженному росту опухолей у молодых животных. Особенно значимым оказался ген PTEN. Его отключение делало опухоли у молодых мышей

агрессивными, тогда как у старых влияние мутации было намного слабее. Это наблюдение показывает, что одна и та же генетическая поломка способна вести себя по-разному в зависимости от возраста организма, и что эффективные стратегии лечения могут нуждаться в возрастной адаптации.

Анализ экспрессии генов в раковых клетках позволил сделать ещё одно важное открытие: несмотря на то, что опухолевые клетки активно делятся, они сохраняют характерные молекулярные признаки старения, присутствующие в тканях старых животных. Это означает, что сама опухоль формируется в иной биологической среде, где «фоновые» процессы старения могут воздействовать на её поведение. Однако при инактивации PTEN эти возрастные сигнатуры исчезали, и клетки становились похожими на опухолевые клетки молодых животных. Такое переключение показывает, насколько динамичным и чувствительным может быть взаимодействие между старением и онкогенными мутациями.

Результаты подчеркивают важность исследования рака на моделях, учитывающих возраст. Большинство экспериментов проводится на молодых животных, в то время как подавляющее число онкологических заболеваний развивается у людей старшего возраста. Это создаёт разрыв между лабораторными данными и клинической реальностью. Новая работа демонстрирует, что этот разрыв может существенно влиять на понимание биологии рака и на разработку новых методов лечения. Старение не является лишь периодом накопления негативных изменений — оно способно запускать процессы, которые ограничивают рост опухолей, тормозят их агрессивность и меняют реакцию клеток на генетические нарушения.

Исследование предполагает, что биология старения может содержать ключи к новым терапевтическим стратегиям. Если удастся понять, какие именно процессы тормозят опухолевый рост у старых организмов, эти механизмы можно будет воспроизвести или усилить у пациентов. Это открывает перспективы применения аспектов старения как модели для разработки лекарств, направленных на подавление раковой активности.

Работа стэнфордской группы демонстрирует, что старение — не только фактор риска, но и потенциальный естественный барьер для опухолевых процессов. Она расширяет понимание взаимодействия между возрастом и раком и задаёт новое направление для исследований, ориентированных на создание более точной и эффективной онкотерапии.

Ссылка: «Старение подавляет онкогенный KRAS-управляемый туморогенез»

легких и изменяет подавление опухолей» DOI: 10.1038/s43587-025-00986-z.