

Los Valores Fundamentales se Basan en Orgánulos que Contienen Impactos en la Proteína de Unión Natural y Humana

Brian Matthews

Departamento de Psicología, Universidad del Norte, Corporación Universitaria del Carib (CECAR), Colombia

Core Values are Based Organelles that Contain Impacts on Natural and Human Binding Protein

Fecha de recibido: 06-Jan-2023, Manuscript No. IPADM-22-13471; **Fecha del Editor asignado:** 09-Jan-2023, PreQC No. IPADM-22-13471 (PQ); **Fecha de Revisados:** 23-Jan-2023, QC No. IPADM-22-13471; **Fecha de Revisado:** 24-Jan-2023, Manuscript No. IPADM-22-13471(R); **Fecha de Publicación:** 31-Jan-2023, DOI: 10.36648/1698-9465.23.19.1582

***Correspondencia:**

Brian Matthews

✉ brian@uoregon.edu

Introducción

Durante el cultivo, las líneas celulares sanas solo pueden dividirse una cierta cantidad de veces antes de que se produzca la diferenciación celular, una interrupción irrevocable del desarrollo. La forma celular ampliada y aplanada, la enzima galactosidasa observable, con fotoluminiscencia creciente debido a la deposición de lípidos intracelulares son síntomas importantes de envejecimiento [1].

Las tergiversaciones sintomáticas también podrían causar la formación de tumores irreversibles junto con muchos de los rasgos de autorrenovación, como la interpretación de alteraciones genéticas que se han iniciado, la exposición a dosis bajas de intermediarios que pueden interactuar con el ADN o incluso al daño osmótico, y la introducción o activación de supresores de tumores. Aunque el envejecimiento biológico se utiliza como metáfora para algunos elementos del envejecimiento celular y del organismo, aún se desconoce su estrecha relación con el envejecimiento [2]. Además, una gran cantidad de estudios recientes han encontrado evidencia significativa de que la senescencia juega un papel en la prevención de tumores.

Cuando las líneas celulares pasan por recombinación homóloga o envejecimiento provocado, la acción de la SA-galactosidasa puede mostrarse a pH 6,0, pero no está presente en los oligodendrocitos. El método más común para determinar la producción de SA-gal es la tinción in situ utilizando un sustrato cromogénico como Cross. Debido a la facilidad del método de ensayo y su aparente especificidad para las células senescentes, la activación de SA-gal se ha convertido en el indicador de envejecimiento más utilizado desde que se publicó originalmente [3]. No está claro cómo tienen lugar los procesos de envejecimiento similares a la senescencia en los mamíferos. La presencia de activación de SA-gal en los órganos de sujetos animales y humanos de edad avanzada sugiere que la diferenciación celular es una característica del envejecimiento de diferentes organismos y que las células senescentes se acumulan en tejidos con años avanzados.

A veces, el único factor utilizado para determinar si una célula está marchita es la presencia de activación de SA-gal. Si bien

se usa ampliamente como biomarcador del envejecimiento, SA-gal aún no se ha identificado definitivamente, no está claro qué contribuye al envejecimiento, si es que lo hay. De hecho, varias publicaciones han descubierto que se pueden encontrar actividades de mayor velocidad comparadas a pH 6.0 en células en una amplia gama de condiciones no senescentes, incluida la incubación prolongada a alta densidad, y existen investigaciones contradictorias relacionadas con la presencia de SA- acción gal en los órganos que envejecen [4].

Para comprender la razón del aumento de la aplicación de Ayang a lo largo del envejecimiento, así como para evaluar su utilidad como diagnóstico que distingue claramente los tejidos que sufren apoptosis, se deben establecer sus orígenes. Un disacárido muy bueno que está confinado a los autofagosomas de los organismos humanos es una posible molécula que podría ser responsable de las actividades de SA-gal. El intergaláctico intracelular exhibe una actividad máxima entre pH 4,0 y 4,5, pero una actividad considerablemente menor a pH 6,0, lo que es compatible con su ubicación en este endosoma de acidez. De hecho, aunque la actividad de -galactosidasa lisosomal es fácilmente observable en estas células a pH ácido, la actividad de -galactosidasa no es identificable en células en crecimiento a través del marcado in situ con X-gal a pH 6,0, las condiciones empleadas para detectar actividades de SA-gal. Sin embargo, se pensó que el aumento de la función del autofagosoma en las placas amiloides, que se basa en pruebas fisiológicas indirectas, explica las actividades de SA-gal [5].

Conclusión

De acuerdo con estos hallazgos, la acción proteolítica de la galactosidasa aumenta en la senescencia como consecuencia de un aumento en la concentración de autofagosomas, cruzando una barrera que podría llevar a detectarse al pH desfavorable de 6.0. Esta misma idea de que el ejercicio de SA-gal es causado por niveles elevados de actividad de los nutrientes de los endosomas en la senescencia en lugar de por la actividad elevada de otra

enzima capaz de catalizar la hidroxilación de los contaminantes de la línea de comando D-galactosa de los -galactósidos no ha sido, sin embargo, aceptada. Verificado experimentalmente en cualquier ensayo experimental. En este estudio, presentamos pruebas moleculares convincentes de que el gen de los endosomas, en realidad, genera actividad SA-gal y también que el nivel de proteínas endosomales aumenta a lo largo del envejecimiento. Además, mostramos que la activación de SA-gal no es necesaria para el envejecimiento.

Referencias

1. Bosmann HB, Gutheil RL, Case KR. Pérdida de proteasa neutra crítica en células WI-38 envejecidas. *Naturaleza*. 1976; 261: 499-501.
2. Brunk UT, Ericsson JLE, Ponten J, Westermark B. Cuerpos residuales y 'envejecimiento' en células gliales humanas cultivadas. *Exp Resolución Celular*. 1973; 79(1): 1-14.
3. Bringold F, Serrano M. Supresores de tumores y oncogenes en la senescencia celular. *Exp Gerontol*. 2000; 35(3): 317-329.
4. Cristofalo VJ, Kabakjian J. Enzimas lisosomales y envejecimiento in vitro: Distribución de enzimas subcelulares y efecto de la hidrocortisona en la vida útil de las células. *Mecánico Desarrollo de Envejecimiento*. 1975; 4: 19-28.
5. Dacremont G, Kint JA. Acumulación de gangliósidos GM1 y deficiencia de β -galactosidasa en un caso de gangliosidosis GM1. *Clin Quim Acta*. 1968; 21(3): 421-425.