



Główna rola w chorobie Huntingtona dla astrocytów?

Komórki mózgu zwane astrocytami mogą odgrywać w chorobie Huntingtona rolę większą niż dotychczas sądzono

Napisany przez [Terry Jo Bichell](#) październik 27, 2014

Zredagowany przez [Professor Ed Wild](#) Przetłumaczony przez [Arkadiusz Szatkowski](#)

Po raz pierwszy opublikowany lipiec 29, 2014

Wiemy, że słynne komórki zwane neuronami są istotne w chorobie Huntingtona. Ale mózg zawiera również inne typy komórek, grające rolę drugoplanową. Nowe badania wykazały, że w chorobie Huntingtona komórki mózgu zwane astrocytami mogą zachowywać się niewłaściwie, skutkiem tego może być wadliwe działanie neuronów.

Nie wszystkie komórki mózgu to neurony

Neurony są sławne. Są gwiazdami spektaklu mózgu i skupiają na sobie całą uwagę. Neurony wysyłają i odbierają sygnały elektryczne od siebie, to one formują wspomnienia i myśli. Jednak, jak wie każda gwiazda filmowa, nie ma szans na Oscara bez ogromnej rzeszy ludzi spoza kadru, pracujących na zapleczu, na przykład ekipy dekoratorów czy makijażystów.



Neurony są komórkowymi 'celebrytami' mózgu... ale nie zapominajmy o astrocytach, mających ważne zadania w tle.

Grupę komórek, które odgrywają w mózgu role pomocnicze, nazywa się **komórkami glejowymi**. Komórki glejowe nie robią fantazyjnych elektrycznych trików, nie stoją na scenie w pierwszym rzędzie, są klejem, dzięki któremu cały mózg działa prawidłowo. Słowo 'glej' faktycznie oznacza klej. Najpowszechniejszym rodzajem gleju są **astrocyty**, czyli komórki 'gwiazdy'. Nazwę zawdzięczają gwieżdzistemu kształtowi. Chociaż astrocyty są tak ważne dla całego show, to nadal nie jest jasne, co właściwie robią żeby wszystko działało prawidłowo, zwłaszcza w chorobie Huntingtona.

Choroba Huntingtona i prądkowie

Choroba Huntingtona szczególnie atakuje neurony w obszarze mózgu zwanym prądkowiem. To część mózgu ważna dla poruszania się. HD sprawia, że neurony w prądkowiu stopniowo usychają a w końcu zanikają. Jeszcze dokładnie nie wiemy jak HD szkodzi neuronom w prądkowiu ani dlaczego HD wybiera właśnie te neurony. Na przykład, neurony prądkowia z HD działają inaczej niż normalne neurony. Są bardziej pobudliwe elektrycznie. Wręcz nerwowe.

Neurony prążkowiec z HD również wyglądają trochę inaczej - mają małe plamy, które można zobaczyć pod mikroskopem. Białko, tworzone przez mutację powodującą HD lepi się bardziej niż normalne białko huntingtyny, przez co białko gromadzi się w plamy, w efekcie neurony prążkowiec pod mikroskopem wyglądają jak piegowate. Neurony prążkowiec działają nieco inaczej i wyglądają nieco inaczej, nawet jeszcze zanim zacznie się proces degeneracji.

Badanie mikrogleju w HD

Nowa publikacja zespołów dr Sorfoniewa i dr Khakh z Uniwersytetu Kalifornijskiego w Los Angeles opisuje eksperymenty, w których starano się wydobyć to, co HD robi astrocytom. Badacze skupili się na astrocytach w prążkowiec, ze względu na jego znaczenie w HD.

Wcześniej, inna grupa wykazała, że obciążenie mutacją HD wyłącznie astrocytów spowodowało, że zaczęły one tworzyć zlepki, tak jak to robią neurony, chociaż komórki glejowe to zupełnie inny typ komórek. Wprowadzenie mutacji HD do astrocytów spowodowało degenerację sąsiednich neuronów bez mutacji HD, to jeszcze bardziej zaskakujące. Może to oznaczać, że astrocyty robią coś bardzo ważnego dla życia pobliskich neuronów, również tych zdrowych. Mutacja HD, jakim sposobem, przeszkadza astrocytom dbać o zdrowie neuronów.

Sorfoniew i Khakh wykorzystali dwa różne mysie modele HD. W obydwu modelach mutacja HD wymusiła elektryczną aktywność astrocytów. Astrocyty stały się bardzo pobudliwe wyłącznie w prążkowiec - w innych częściach mózgu nie. To ważne, wykazano, że astrocyty zostały dotknięte mutacją HD, zanim zaczęły powodować obumieranie neuronów.

Astrocyty, zasysanie potasu z Kir4.1

Pobudliwość jest dobra u gwiazd filmowych, ale nie jest najlepsza w mózgu. Zbyt duża pobudliwość może wywołać postać wypalenia neuronów, co prowadzi do śmierci neuronów. Jedną z rzeczy pobudzających neurony jest zbyt duża ilość potasu. Dodatkowy potas musi zostać usunięty spośród neuronów albo doprowadzi do nadpobudliwości neuronów.



Białko Kir4.1 działa jak wentylator wyciągowy, usuwa nadmiar potasu z okolic neuronów i pomaga zapobiegać ich nadmiernemu pobudzeniu.

Astrocyty na ratunek! Astrocyty mają specjalny 'kanał', przypominający wyciąg, który zasysa potas z przestrzeni pomiędzy komórkami. Ten kanał ma chwytliwą nazwę - **Kir4.1**. Astrocyty z mutacją HD mają **mniej** Kir4.1 niż potrzeba. Oznacza to, że nie mogą usunąć nadmiaru potasu pomiędzy komórek. To tak, jakby neurony imprezowały w zadymionym pomieszczeniu z niedziałającą wentylacją, neurony byłyby coraz bardziej chore.

Uzupełnianie Kir4.1

Naukowcy zastanawiali się, co by się stało, gdyby astrocyty w prążkowie miały więcej Kir4.1. Czy nadmiar potasu zostałby usunięty a neurony zachowałyby zdrowie? Opracowali sposób na dostarczanie Kir4.1 do astrocytów żywej myszy. Nie do neuronów, do astrocytów. Rzeczywiście, funkcja wyciągu została przywrócona i dodatkowy potas został usunięty, co pozwoliło uspokoić nieco neurony i obniżyć pobudliwość myszy.

Zmiany komórkowe były bardzo obiecujące ale co z resztą zwierzaka? Należy ustalić, czy samo leczenie astrocytów faktycznie pomaga myszom HD dłużej utrzymać zdrowie. Myszy, których astrocyty wyposażono w dodatkowe Kir4.1, nie poprawiły wyników w testach ruchu i zwinności, ale ich wzorzec chodu zbliżył się bardziej do normalnego. Zatem leczenie astrocytów, w jakiś sposób, poprawiło jeden z objawów ruchowych.

Co najważniejsze, leczone myszy żyły dłużej. Sporo dłużej. Zatem, chociaż objawy ruchowe myszy nie uległy znaczącej poprawie, to leczenie astrocytów przedłużyło życie myszy z HD.

Główna rola w HD dla astrocytów?

Ten eksperyment był bardzo interesujący, wykazał, że astrocyty mogą odgrywać znacznie ważniejszą niż wcześniej sądzono rolę. Być może, zabiegi skoncentrowane na samych neuronach kierowały uwagę w niewłaściwym kierunku.

Możliwe są różne zakończenia tej historii. Badanie nie wyjaśnia **w jaki sposób** mutacja genu HD spowodowała problemy astrocytów ani tego, jak zredukowała Kir4.1. Nie wyjaśnia również, dlaczego leczenie Kir4.1 wydłużyło życie myszy, chociaż nie złagodziło większości objawów ruchowych. W badaniu wykorzystywano myszy z bardzo ekstremalnymi mutacjami HD, które mogą powodować inne skutki niż mutacja ludzkiego genu. Natomiast z pewnością zmieniło fabułę i skupiło uwagę na innych bohaterach. Astrocyty zostały postaciami pierwszoplanowymi. Następny odcinek będzie bardzo interesujący.

Autorzy nie zgłosili konfliktu interesów. [Aby uzyskać więcej informacji na temat naszej polityki informacyjnej zobacz FAQ...](#)

© HDBuzz 2011-2021. Treści HDBuzz można rozpowszechniać na warunkach Ogólnej Licencji Creative Commons: Uznanie autorstwa - Na tych samych warunkach, 3.0 .

HDBuzz nie jest źródłem porad medycznych. Aby dowiedzieć się więcej zobacz hdbuzz.net

Wygenerowano marzec 29, 2021 — Pobrano z <https://pl.hdbuzz.net/170>

Część tekstu na tej stronie nie została jeszcze przetłumaczona. Tekst widnieje w języku, w którym oryginalnie został napisany. Staramy się przetłumaczyć całą treść jak najszybciej będzie to możliwe.