

Fontanna młodości: białko HTT naprawia neurony, sprawiając, że pozostają młode

Kolejna wskazówka odnośnie funkcji białka huntingtyny w warunkach normalnych; zespół badaczy ustalił, że huntingtyna odgrywa istotną rolę w naprawianiu uszkodzeń komórek nerwowych.

Napisany przez Dr Rachel Harding i Dr Sarah Hernandez październik 06, 2020

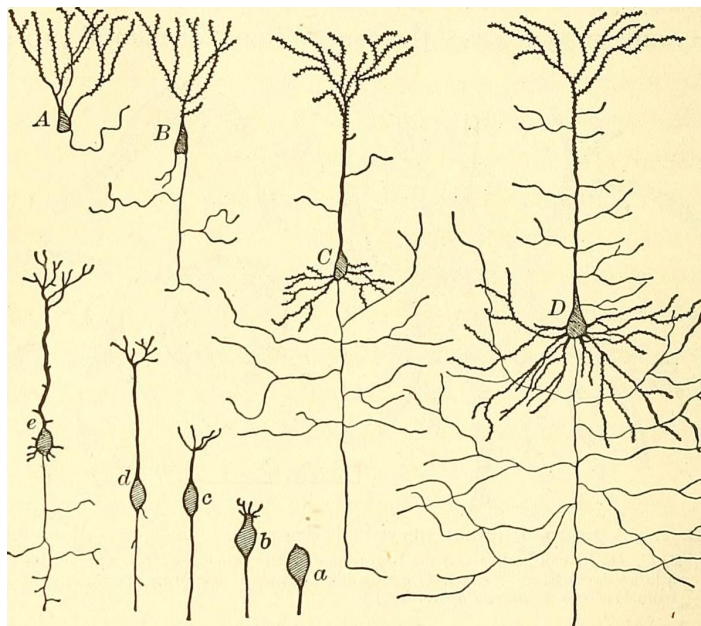
Zredagowany przez Dr Leora Fox Przetłumaczony przez Helena Perenc

Po raz pierwszy opublikowany maj 13, 2020

Zespół naukowców opublikował ostatnio swoje odkrycia na temat tego, jak nasze ciała są w stanie dokonywać naprawy urazów mózgu i rdzenia kręgowego. Wykazano, że białko huntingtyna odgrywa istotną rolę w procesie naprawy uszkodzonych komórek nerwowych.

Naprawa uszkodzeń układu nerwowego - Święty Graal nauk medycznych

Od dawna ambicją wielu naukowców było znalezienie sposobów na pobudzenie procesów naprawczych w obrębie mózgu i rdzenia kręgowego. Poprzez badania nad przebiegiem procesów zdrowienia układu nerwowego, naukowcy szukają wskazówek, jak dokładnie odwrócić uszkodzenia; mogłoby to pomóc w stworzeniu leków bądź terapii mających na celu leczenie osób z urazami w obrębie układu nerwowego.



Od początku istnienia neuronauki, badacze starali się ustalić, jak uszkodzone komórki nerwowe mogą zostać naprawione, lecz dopiero w ostatnich latach stało się to realną możliwością.

Jednym ze sposobów takiego leczenia jest wykorzystanie pewnego rodzaju komórek macierzystych, które mogą przekształcić się w komórki mózgu. Z neuronowych komórek macierzystych powstają neuronowe komórki progenitorowe, czyli NPC. Podobnie jak inne komórki macierzyste, są to komórki, które jeszcze w pełni się nie rozwinęły; ich celem jest ostateczne przekształcenie się w różne typy komórek układu nerwowego, ale ten proces wciąż trwa. Naukowcy są w stanie przeszczepić NPC w regiony układu nerwowego, które uległy uszkodzeniu, w podobny sposób jak przebiegają przeszczepy tkanek i narządów. Po wszczepieniu NPC pomagają innym komórkom we wzroście oraz ponownym łączeniu się ze sobą nawzajem, przywracając w ten sposób funkcję uszkodzonemu obszarowi układu nerwowego.

Nowoczesne narzędzia dają odpowiedź na stare pytania

Profesor Mark Tuszynki oraz jego współpracownicy interesują się tym, jak dokładnie przeszczepy NPC mogą pomóc w naprawie uszkodzeń mózgu i rdzenia kręgowego. W swojej pracy opublikowanej ostatnio na łamach Nature, przeanalizowali proces zdrowienia układu nerwowego z wykorzystaniem nowoczesnej neuronauki oraz narzędzi genetycznych, które umożliwiły im zbadanie szczegółów.

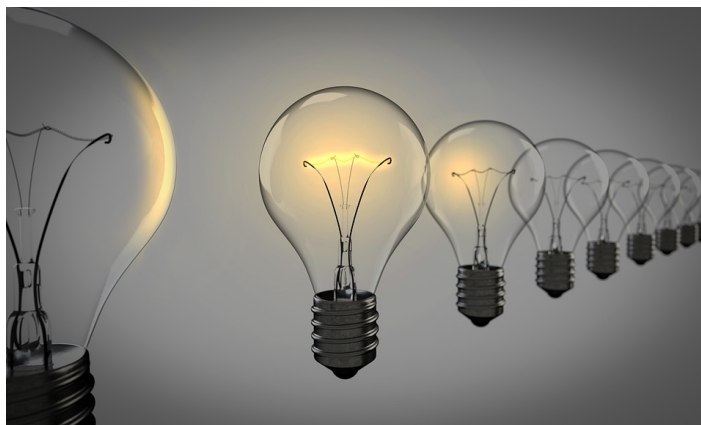
Aby przeanalizować, jak NPC pomagają w naprawie uszkodzeń rdzenia kręgowego, zespół badawczy obserwował myszy po urazach rdzenia i leczył część z nich poprzez przeszczep NPC. Następnie porównano myszy leczone i nieleczone, monitorując przy tym, które geny podczas procesu leczenia włączały się, a które wyłączały. Nieoczekiwanie naukowcy odkryli, że uszkodzone komórki powracały do stanu embrionalnego. Oznacza to, że w komórkach nerwowych aktywacji i dezaktywacji uległy podobne geny jak we wczesnych stadiach rozwoju neuronalnego embrionów. Co więcej, gdy porównamy proces zdrowienia z uszkodzeń rdzenia kręgowego w przypadku przeszczepiania NPC w porównaniu do przypadków bez takiego przeszczepu, ten stan embrionalny jest utrzymywany dłużej przy zastosowaniu przeszczepu.

Naukowcy z tego zespołu postawili hipotezę, że powrót do stanu niedojrzałego lub embrionalnego pomógł komórkom po urazie w odbudowie oraz przyspieszył naprawienie uszkodzenia. Jest to świetne odkrycie, które silnie kontrastuje z 20-letnim dogmatem mówiącym, że mózg jest statycznym narządem, bez zdolności do regeneracji.

Kto zasiada na foletu kierowcy?

Tuszynski wraz ze współpracownikami obserwowali, które geny ulegały aktywacji jak i dezaktywacji podczas procesu leczenia urazu, celem ustalenia, co sprawia, że uszkodzone

komórki zostają przywrócone do stanu embrionalnego. Co ciekawe, odkryto, że huntingtyna może odgrywać tę właśnie rolę.



Odkrycie, że białko huntingtyna jest zaangażowane w proces naprawy komórek nerwowych, jest źródłem nowych wskazówek; uzmysławiamy sobie, jak ważne są te wnioski w kontekście badań nad chorobą Huntingtona.

Jak już prawdopodobnie naszym Czytelnikom wiadomo, huntingtyna jest białkiem kodowanym przez gen huntingtyny, który występuje u pacjentów z chorobą Huntingtona w postaci zmutowanej. Wciąż nie mamy pełnego obrazu tego, co dokładnie robi to białko w komórkach naszego ciała w warunkach prawidłowych, gdy występuje w formie niezmutowanej; wielu innych naukowców ciężko pracuje nad tym, by to ustalić.

Praca Tuszynskiego i współpracowników sugeruje, że huntingtyna odgrywa główną rolę w regeneracji komórek nerwowych w wykorzystanych modelach. Badacze odkryli, że regenerację ułatwiało działanie huntingtyny poprzez podtrzymanie komórek nerwowych w stanie embrionalnym. Co więcej, gdy naukowcy przyjrzeni się uszkodzeniom tkanki nerwowej w modelach mysich, u których usunięto huntingtynę z obszaru rdzenia kręgowego, zaobserwowali, iż postęp zdrowienia został u nich obniżony o 60% - miało to zatem znaczny wpływ! Może to oznaczać, że huntingtyna jest kluczowa dla naprawy neuronów po urazie.

Ale co to oznacza dla badań nad HD?

Ustalenia Tuszynskiego i współpracowników są wielkim krokiem naprzód w kwestii zrozumienia funkcji białka huntingtyny w warunkach normalnych oraz jego możliwej roli w rozwoju mózgu. Kuszącym jest spekulować, że mutacja u osób z HD może utrudniać układowi nerwowemu przeprowadzanie napraw; obecnie wielu innych naukowców stara się dowieść, czy tak właśnie jest. Mogłoby to tłumaczyć, w jaki sposób przebiega neurodegeneracja u pacjentów z HD, jednak aby potwierdzić tę hipotezę, potrzebne są dalsze badania.

Dla wszystkich wnikliwych czytelników HDBuzz - należy dodać, że delecja huntingtyny u modeli mysich, którą wykorzystali naukowcy, jest czymś innym niż próby obniżania poziomu huntingtyny przeprowadzane obecnie przez Wave, Roche oraz uniQure. W

opisanych wyżej eksperymentach, badacze usunęli 100% huntingtyny z badanych obszarów mózgu i rdzenia kręgowego, by lepiej zrozumieć rolę pełnioną tam przez huntingtynę. Podejście wykorzystywane w badaniach klinicznych ma na celu obniżenie poziomu huntingtyny w częściach mózgu najbardziej dotkniętych przez HD. Nie pozbywają się tego białka w 100%, dlatego nie spodziewamy się, że w badaniach klinicznych zostanie zanotowany wpływ na naprawę uszkodzeń nerwów.

To ekscytujące nowe badanie z pewnością będzie początkiem nowej fali badań nad HD w laboratoriach na całym świecie; czekamy z niecierpliwością na kolejne odkrycia!

Autorzy nie zgłosili konfliktu interesów. Aby uzyskać więcej informacji na temat naszej polityki informacyjnej zobacz FAQ...

SŁOWNIK

komórki macierzyste komórki, które mogą dzielić się na komórki różnych typów
białko huntingtyna białko wytwarzane przez gen HD

© 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 luty 24, 2021 — Pobrano z <https://pl.hdbuzz.net/285>

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.