

Nowy cel w walce z progerią

28 kwietnia 2018

Naukowcy z Uniwersytetu w Cambridge zidentyfikowali enzym, którego zablokowanie może ograniczać objawy progerii, rzadkiego zespołu charakteryzującego się przyspieszonym starzeniem.

Podczas badań na mysim modelu progerii autorzy publikacji z pisma „Nature Communications” zauważyli, że chemiczne zahamowanie lub genetyczne ograniczenie produkcji N-acetyltransferazy 10 (NAT10) zapewnia znaczące korzyści zdrowotne i wydłuża życie.

Progeria (zespół progerii Hutchinsona-Gilforda, HGPS) jest spowodowana mutacją punktową de novo w położonym na chromosomie 1. genie LMNA kodującym laminę A (lamina A stabilizuje błonę otaczającą jądro).

Średnia długość pacjentów z progerią wynosi zaledwie 15 lat. Chorzy są niscy, mało ważą. Widoczne są u ich sztywność oraz pocienienie skóry, niedobór tkanki tłuszczowej, łysienie czy osteoporoza. Śmierć następuje zazwyczaj z powodu zawału serca lub udaru.

Jakiś czas temu naukowcy prowadzący badania na komórkach pobranych od osób z progerią dostrzegli skuteczność związku drobnocząsteczkowego – remodeliny. Później udało im się zidentyfikować element komórki, na który wpływała. Okazało się, że jest to enzym spełniający wiele funkcji: NAT10.

Kolejnym krokiem akademików było sprawdzenie na modelu mysim, czy zahamowanie NAT10 (chemiczne na drodze podania remodeliny lub genetyczne prowadzące do zmniejszonej produkcji enzymu) może złagodzić chorobę. Okazało się, że zabiegi te poprawiały stan zdrowia myszy, wydłużały ich życie, a także zmniejszały wpływ mutacji na poziomie tkanek/komórek.

„Jesteśmy podekscytowani możliwością, że pewnego dnia leki obierające na cel NAT10 będą testowane na osobach z HGPS” – podsumowuje prof. Steve Jackson.

Autorstwo: Anna Błońska

Na podstawie: EurekaAlert!.org

Źródło: KopalniaWiedzy.pl