

Spojrzyć ślepym okiem

15 kwietnia 2014

W twoim oku odbywa się bieg sztafetowy, który pozwala ci widzieć. Zaczyna się, kiedy światło pada na czopki i pręciki na siatkówce, wyzwalając kaskadę sygnałów elektrycznych. Przechodzą one przez inne typy komórek w dalszych warstwach i dochodzą do komórek warstwy zwojowej (nerwu wzrokowego) która przekazuje te sygnały do mózgu.

Wiele chorób oczu to problemy na pierwszym etapie sztafety – światłoczułe czopki i pręciki stopniowo wymierają. Reszta układu wzrokowego pozostaje nienaruszona, ponieważ jednak nie może reagować na światło, świat ciemnieje.

Rzesze naukowców próbowały rozwiązać ten problem przez tworzenie zastępców dla utraconych czujników światła. Dwa zespoły rozwinęły implant, które wykonują to zadanie: wykrywają światło i wysyłają sygnały elektryczne. Firma w USA wykorzystuje komórki macierzyste do regenerowania umierających czopków i pręcików, tak żeby można je było przeszczepić z powrotem do oka.

Ale Richard Kramer z University of California, Berkeley, pracuje nad innym rozwiązaniem: zamienia te komórki, które przeżyły, w czujniki światła. Pracuje z tym, co jest, zamiast zastępować to, czego już nie ma.

W 2012 r. jego zespół potraktował komórki zwojowe siatkówki cząsteczką zwaną AAQ i odkrył, że zaczęły reagować na światło. Początek obiecujący, ale AAQ ma dwie poważne wady. Znika z oka w ciągu jednego dnia, więc gdyby miało to być stosowane w leczeniu ludzi, wymagałoby codziennych wstrzyknień. Co więcej, wymaga światła ultrafioletowego, które nie tylko powoduje uszkodzenia oka, ale jest odfiltrowywane przez soczewkę.

Obecnie zespół Kramera pod kierownictwem Ivana Tochitsky'ego znalazł lepszą alternatywę. Przeszukali wielką bibliotekę

składników chemicznych w poszukiwaniu takiego, który wykonywałby to samo zadanie co AAQ, ale nie miałby jego wad. Znaleźli cząsteczkę o nazwie DENAQ.

Kiedy wstrzyknęli DENAQ młodym myszom, które straciły niemal wszystkie czopki i pręciki, zmienił on komórki zwojowe w wykrywacze światła i pozwolił całkowicie ślepym myszom na ponowne wykrywanie światła. Badały one swoje otoczenie, kiedy widziały błyski światła. Można je było nauczyć kojarzenia tych błysków z wstrząsem elektrycznym.

Celem DENAQ są kanały HCN – białka znajdujące się na powierzchni komórek zwojowych i innych neuronów. DENAQ blokuje te kanały, ale odsłania je, kiedy pada na niego światło, co pozwala na otwarcie kanałów i spowodowanie reakcji komórek zwojowych.

Najlepsze zaś jest to, że DENAQ nie robi nic w normalnie działających siatkówkach. Daje światłoczułość tylko tym, które straciły czopki i pręciki. Innymi słowy, nie próbuje naprawić tego, co nie jest zepsute. Już to jest interesujące. Sugeruje to, że utrata czopków i pręcików zmienia komórki zwojowe w sposób, jakiego nadal nie rozumiemy. Być może zaczynają one tworzyć więcej kanałów HCN? „Całkowicie przez przypadek cząsteczka DENAQ wykorzystuje niektóre z tych zmian” – mówi Kramer.

DENAQ spełnia także szereg innych wymogów. Działa w oku całymi dniami. Zmienione komórki funkcjonują najlepiej przy białym świetle i potrzebują tylko 1 procent intensywności światła, jakiej potrzebowały komórki zmienione przez AAQ. „Działa wystarczająco silnie, by stać się poważnym kandydatem do terapii dla ludzi i zaczynamy badania przedkliniczne” – mówi Kramer. Planuje on prace ze szczurami, świniami lub małpami, żeby zobaczyć, czy cząsteczka jest bezpieczna i skuteczna.

Mówi, że ta droga ma pewne korzyści, których nie mają implanty siatkówkowe. Po pierwsze, nie wymaga operacji chirurgicznej

ani żadnego obcego materiału wszczepianego w oko. Będą potrzebne regularne zastrzyki, ale niektóre lekarstwa na choroby oczu już są podawane w ten sposób. Przemijająca natura działania tej cząsteczki może być nawet czymś pozytywnym w porównaniu do mniej odwracalnej opcji implantu lub terapii genowej. „Dopóki nie jesteś pewny, że chwilowa zmiana będzie działać, wkraczanie z czymś nieodwracalnym może być ryzykowne” – mówi Kramer.

Są oni jednak trochę opóźnieni. Cieszy wiedza, że naukowcy szukają wielu rozmaitych opcji, ale inne techniki przywrócenia wzroku są już testowane w próbach klinicznych i to z niejakim powodzeniem. Choć ślepe myszy Kramera mogą znowu widzieć światło, nie ma dowodu, że potrafią wykonać ważniejsze zadanie rozpoznawania obiektów. W odróżnieniu od tego ludzie, którzy otrzymali implanty siatkówkowe, mogą rozróżnić plamy białe i ciemne – w wystarczającym stopniu, by przeczytać bardzo duże litery, zobaczyć latarnię uliczną lub dostrzec uśmiech.

Autor: Ed Yong

Tłumaczenie: Małgorzata Koraszewska

Źródło oryginalne: phenomena.nationalgeographic.com

Źródło polskie: [Listy z naszego sadu](#)