

# Wielki przełom w badaniach nad cukrzycą

22 grudnia 2018

Badacze z Icahn School of Medicine w Mount Sinai dokonali niezwykle ważnego odkrycia w dziedzinie leczenia cukrzycy. Okazało się, że nowe połączenie dwóch klas leków prowadzi do najszybszej zaobserwowanej kiedykolwiek proliferacji dojrzałych komórek beta. To właśnie one produkują insulinę w trzustce. Odkrycie to może pozwolić na przywrócenie organizmowi zdolności do produkowania odpowiednich ilości insuliny.

Jeden ze wspomnianych leków jest inhibitorem enzymu DYRK1A (dual specificity tyrosine-regulated kinase 1A), a drugi to inhibitor TGF $\beta$ SF (transforming growth factor beta superfamily members). Działające razem środki powodują, że proliferacja komórek beta odbywa się w tempie 5–8 procent na dobę.

„Jesteśmy niezwykle podekscytowani uzyskanymi wynikami, gdyż po raz pierwszy obserwujemy replikację ludzkich komórek beta w tempie, które jest wystarczające, by zastąpić brakujące komórki. Odkryliśmy taką kombinację leków, która powoduje, że komórki beta regenerują się w tempie odpowiednim do celów leczniczych. Kolejnym poważnym wyzwaniem będzie znalezienie sposobu na dostarczenie ich do trzustki” – mówi główny autor badań profesor Andrew Stewart, dyrektor Instytutu Diabetologii, Otyłości i Metabolizmu w Mount Sinai.

Obecnie nie ma na rynku leku, który powodowałby u ludzi regenerację komórek beta. Prowadzone są badania nad transplantacją trzustki, transplantacją komórek beta czy komórek macierzystych, ale żadna z tych metod nie jest szeroko stosowana. Szacuje się, że na całym świecie na cukrzycę chorują 422 miliony osób, w tym 179 milionów, u których jeszcze jej nie zdiagnozowano. W ciągu ostatnich 35 lat liczba

osób chorych na cukrzycę zwiększyła się 3,5-krotnie. W Polsce zdiagnozowaną cukrzycę ma 25% osób powyżej 60. roku życia. W 2013 roku na cukrzycę cierpiało 2,17 miliona Polaków (5,6%), z czego 1,22 miliona to kobiety. Przewiduje się, że do roku 2030 cukrzycę będzie miało 10% populacji Polski.

Cukrzyca pojawia się, gdy w trzustce nie ma odpowiedniej liczby komórek beta lub gdy komórki te produkują zbyt mało insuliny, hormonu potrzebnego do utrzymania odpowiedniego poziomu cukru we krwi.

Od dawna wiadomo, że przyczyną cukrzycy typu 1. jest utrata komórek beta, które są błędnie uznawane przez układ odpornościowy za wrogów i niszczone. W ostatnich latach okazało się, że niedobór działających komórek beta jest też istotnym elementem przyczyniającym się do cukrzycy typu 2, najbardziej rozpowszechnionego typu cukrzycy u dorosłych. Zatem opracowanie metody na zwiększenie liczby zdrowych komórek beta stało się priorytetem badań nad cukrzycą.

Najnowsze badania bazują na dwóch artykułach, opublikowanych przez doktora Stewarta i jego zespół w Nature w roku 2015 i 2017. Najpierw naukowcy wykazali, że lek o nazwie harmina napędza podział komórkowy dojrzałych komórek beta w warunkach laboratoryjnych. Stwierdzili też, że harmina podawana myszom, których komórki beta zostały zastąpione ludzkimi komórkami beta, pomaga w utrzymaniu odpowiedniego poziomu cukru we krwi. Jednak tempo proliferacji komórek było zbyt małe, by pomóc ludziom z cukrzycą. Z kolei w roku 2017 zespół Stewarta donosił o nieprawidłowościach genetycznych w insulinomach, rzadkich zwykle łagodnych nowotworach trzustki. Te nieprawidłowości genetyczne mogły stać się celem dla leków mających na celu regenerację komórek beta.

W swoich najnowszych badaniach Stewart i jego zespół donoszą, że połączenie inhibitora DYRK1A, takiego jak wspomniana harmina, z inhibitorem TGF $\beta$ SF ma efekt synergiczny i zwiększa tempo regeneracji i proliferacji komórek beta. Jest jednak

pewien problem. „Jako, że środki te mają też wpływ na inne organy w organizmie, musimy opracować metodę dostarczania ich wyłącznie do komórek beta. Mamy już odpowiednie opakowanie, w którym możemy je zamknąć, a teraz potrzebujemy systemu dostaw, który dostarczy je dokładnie pod wskazany adres” – mówi Stewart.

„Regeneracja komórek beta to święty Graal badań nad cukrzycą. W końcu mamy leki, które indukują proliferację komórek beta w takim tempie, że prawdopodobnie uda się leczyć ludzi z cukrzycą typu 1. i 2.” – stwierdza współpracownik Stewarta, profesor Peng Wang.

Odkrycie zespołu Stewarta może doprowadzić do pojawienia się w niedalekiej przyszłości terapii, dzięki której chorzy na cukrzycę nie będą musieli zażywać insuliny.

Autorstwo: Mariusz Błoński

Na podstawie: MountSinai.org

Źródło: [KopalniaWiedzy.pl](http://KopalniaWiedzy.pl)