

[Akceptuję](#)

W ramach naszej witryny stosujemy pliki cookies w celu świadczenia państwu usług na najwyższym poziomie, w tym w sposób dostosowany do indywidualnych potrzeb. Korzystanie z witryny bez zmiany ustawień dotyczących cookies oznacza, że będą one zamieszczone w Państwa urządzeniu końcowym. Możecie Państwo dokonać w każdym czasie zmiany ustawień dotyczących cookies. Więcej szczegółów w naszej [Polityce Prywatności](#)

[Portal](#) [Informacje](#) [Katalog firm](#) [Praca](#) [Szkolenia](#) [Wydarzenia](#) [Porównania międzylaboratoryjne](#)
[Kontakt](#)



[Laboratoria](#)
[.net](#)
[Innowacje](#)
[Nauka](#)
[Technologie](#)



[Logowanie](#) [Rejestracja](#) [pl](#)

Newsletter

zapisz się

Naukowy styl życia

Nauka i biznes

- [Nowe technologie](#)
- [Felieton](#)
- [Tygodnik "Nature"](#)
- [Edukacja](#)
- [Artykuły](#)
- [Przemysł](#)

[Strona główna](#) > [Informacje](#)

Mechanizmy komórkowe choroby Parkinsona



Przyczyną choroby Parkinsona jest nieprawidłowe działanie białka parkiny, lecz odnośne mechanizmy komórkowe były do tej pory niejasne. Naukowcy korzystający ze wsparcia UE starają się rzucić więcej światła na kwestię, która może mieć duże znaczenie w projektowaniu terapii celowanych.

Parkina, nazywana też białkiem Parkinsona 2 (PARK2), jest enzymem, który pośredniczy w wiązaniu uszkodzonych i nadmiernych białek przez molekułę zwaną ubikwityną. Ubikwityna działa jak znacznik sygnalizujący konieczność przekazania niepotrzebnego białka do proteasomu w celu jego degradacji. Naukowcy zidentyfikowali ponad 200 mutacji genu parkiny, które powodują chorobę Parkinsona. Większość tych mutacji powiązano z autosomalną, recesywną postacią młodocianej choroby Parkinsona (AR-JP).

Wstępne badania wskazują, że nieprawidłowości parkiny prowadzą do gromadzenia się białka RTP801 związanego ze śmiercią komórek. Naukowcy kontynuują tę linię badania w ramach finansowanego przez UE projektu RTP801 PARKIN (RTP801, a negative regulator of mTOR and AKT, as a target of parkin).

Naukowcy sprawdzili, czy RTP801 jest substratem parkiny i czy zaburzenia parkiny prowadzą do toksycznego nagromadzenia RTP801, tym samym przyczyniając się do degeneracji układu nerwowego. Ponadto przeanalizowali możliwy udział dwóch ważnych dla przeżycia kinaz: rapamycyny (mTOR) i kinazy białkowej B (zwanej też PKB lub Akt). W modelach choroby Parkinsona zwiększenie ilości RTP801 przekładało się na inaktywację obu kinaz i śmierć komórki nerwowej.

Poczyniono ważne postępy w wyjaśnianiu wzajemnych zależności między parkiną, RTP801 i kinazami warunkującymi przeżycie. Obniżenie produkcji parkiny oraz nadekspresja nieaktywnych mutantów tego białka przekładała się na podwyższenie poziomu RTP801 w komórkach nerwowych układu współczulnego i w neuronalnych komórkach PC12, podczas gdy ektopowa parkina nasilała przygotowanie do degradacji RTP801. Ponadto w mózgach myszy knock-out z inaktywacją genu kodującego parkinę, ludzkich fibroblastach pobranych od pacjentów cierpiących na AR-JP z mutacją parkiny, oraz w neuronach istoty czarnej mózgu pacjentów z AR-JP i sporadyczną chorobą Parkinsona stwierdzano podwyższone poziomy RTP801.

Potencjalne znaczenie fizjologiczne degradacji RTP801, w której pośredniczy parkina, to ochrona komórek nerwowych przed śmiercią spowodowaną nadekspresją RTP801 poprzez degradację tego białka. Natomiast obniżenie poziomu parkiny lub utrata jej funkcji nasila zjawisko śmierci neuronów.

Wszystkie wyniki potwierdzają hipotezę, że RTP801 jest substratem parkiny. Podwyższenie poziomu RTP801 prawdopodobnie prowadzi do neurodegeneracji w przypadkach AR-JP i sporadycznej choroby Parkinsona, jako że RTP801 obniża poziom kinaz niezbędnych do przeżycia — mTOR i Akt.

Lepsze i bardziej dogłębne poznanie mechanizmów degeneracji komórek nerwowych jest niezbędne do opracowania skutecznych metod terapii, promujących przeżycie neuronów. Projekt RTP801 PARKIN znacząco się do tego przyczynił, a jego wyniki przełożą się na znaczące korzyści dla pacjentów z chorobą Parkinsona.

Źródło: www.cordis.europa.eu

<http://laboratoria.net/aktualnosci/24954.html>



09-09-2024

Jak poradzić sobie z końcem wakacji?

Dobrym sposobem jest opracowanie planu na „po urlopie”.



09-09-2024

Zalecenia w sprawie mpox są racjonalne i adekwatne

Wytyczne dotyczące mpox są adekwatne do obecnej sytuacji.



09-09-2024

Przydatność organów do przeszczepu

Syntetyczna krew może istotnie wpłynąć na transplantologię.



09-09-2024

Naukowcy zbadali, jak powstają nowe słowa w mediach społecznościowych

Język ewoluuje w kontekście społecznym, a jego odmiany zawsze konkurują ze sobą.



09-09-2024

Telefony komórkowe nie powodują

[nowotworów mózgu](#)

Wykazują naukowcy w najnowszych badaniach.



09-09-2024

[Ryzyko zawału i udaru mózgu u kobiet](#)

Z 30-letnim wyprzedzeniem zwykłym testem krwi można je wykryć.



09-09-2024

[Galaktyki są dużo większe, niż sądzono](#)

Galaktyka Andromedy już od dawna oddziałuje na Drogę Mleczną.



09-09-2024

[System inteligentnego zarządzania pojazdami nagrodzony przez...](#)

Nagrodzony przez Siemens i PW.

Informacje dnia: [Jak poradzić sobie z końcem wakacji? Zalecenia w sprawie mpox są racjonalne i adekwatne](#) [Przydatność organów do przeszczepu](#) [Naukowcy zbadali, jak powstają nowe słowa w mediach społecznościowych](#) [Telefony komórkowe nie powodują nowotworów mózgu](#) [Ryzyko zawału i udaru mózgu u kobiet](#) [Jak poradzić sobie z końcem wakacji? Zalecenia w sprawie mpox są racjonalne i adekwatne](#) [Przydatność organów do przeszczepu](#) [Naukowcy zbadali, jak powstają nowe słowa w mediach społecznościowych](#) [Telefony komórkowe nie powodują nowotworów mózgu](#) [Ryzyko zawału i udaru mózgu u kobiet](#) [Jak poradzić sobie z końcem wakacji? Zalecenia w sprawie mpox są racjonalne i adekwatne](#) [Przydatność organów do przeszczepu](#) [Naukowcy zbadali, jak powstają nowe słowa w mediach społecznościowych](#) [Telefony komórkowe nie powodują nowotworów mózgu](#) [Ryzyko zawału i udaru mózgu u kobiet](#)

Partnerzy