

[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>



23-12-2024

Zdrowych i Pogodnych Świąt Bożego Narodzenia

Najserdeczniejsze życzenia zdrowych, radosnych i pogodnych Świąt Bożego Narodzenia.



23-12-2024

Zapraszamy na wyjątkową edycję Targów PCI Days 2025!

Odbędą się one w dniach 11-13 czerwca w Expo XXI w Warszawie.



23-12-2024

Zawał już dawno przestał być chorobą mężczyzn

Kobiety często nie czują typowych bólów co skutkuje gorszymi wynikami.



23-12-2024

Świąteczna apteczka

Szczypta umiaru i coś na zgagę



23-12-2024

[Radioaktywny pluton się nie ukryje](#)

Naukowcy znajdują go nawet na lodowcach



23-12-2024

[Złoty Medal Chemii przyznany po raz 14](#)

Wyłoniono autorów najlepszych prac licencjackich i inżynierskich.



23-12-2024

[Polacy są umiarkowanie prospołeczni](#)

Polacy chcą wspierać materialnie.



23-12-2024

[Związek między traumą z dzieciństwa a zespołem jelita drażliwego](#)

Pokazały badania polskich naukowców.

Informacje dnia: [Zdrowych i Pogodnych Świąt Bożego Narodzenia Zapraszamy na wyjątkową edycję Targów PCI Days 2025!](#) [Zawał już dawno przestał być chorobą mężczyzn](#) [Świąteczna apteczka](#) [Radioaktywny pluton się nie ukryje](#) [Złoty Medal Chemii przyznany po raz 14](#) [Zdrowych i Pogodnych Świąt Bożego Narodzenia Zapraszamy na wyjątkową edycję Targów PCI Days 2025!](#) [Zawał już dawno przestał być chorobą mężczyzn](#) [Świąteczna apteczka](#) [Radioaktywny pluton się nie ukryje](#) [Złoty Medal Chemii przyznany po raz 14](#) [Zdrowych i Pogodnych Świąt Bożego Narodzenia Zapraszamy na wyjątkową edycję Targów PCI Days 2025!](#) [Zawał już dawno przestał być chorobą mężczyzn](#) [Świąteczna apteczka](#) [Radioaktywny pluton się nie ukryje](#) [Złoty Medal Chemii przyznany po raz 14](#)

Partnerzy