



M. J. Friedrich

Ugotovitve o gripi

Virusi, ki so povzročili gripo tipa A (H1N1) leta 2009 in pandemijo gripe leta 1918 imajo skupne elemente, ki jih sicer ne srečamo pri sezonskih virusih gripe, poročajo znanstveniki v ZDA z inštituta *National Institute of Allergy and Infectious Diseases* in iz Centrov za varovanje zdravja in nadzorom nad boleznimi (*Centers for Disease Control and Prevention*). Ta nova spoznanja naj bi omogočila vpogled v to, kako bi se lahko v prihodnosti razvijal H1N1 in kako bi lahko v prihodnje načrtovali cepiva (Wei C. J. s sod. *Sci Transl Med.* 2010;2[24]:24ra21).

Raziskave na miših so pokazale, da imajo virusi pandemij gripe iz leta 1918 in iz leta 2009 določene podobnosti na površinski beljakovini, hemaglutininu, ki je pomemben za okužbo celice. Vendar pa ti virusi nimajo pripetih molekul sladkorja na hemaglutinin, tako kot imajo to sezonski virusi. Glikani, ki ščitijo virus pred tem, da bi ga protitelesa zaznala, so glavna značilnost, ko se pandemični virus spremeni v sezonsko vrsto.

Vendar so znanstveniki ugotovili, da z dodatkom sladkorja neaktiviranemu virusu gripe iz leta 1918, s katerim so cepili miši, lahko te miši izdelajo protitelesa proti »golemu« sevu virusa iz leta 1918. To narekuje možnost, da bi lahko enako postopali s cepivom proti virusu gripe A iz leta 2009 (H1N1).

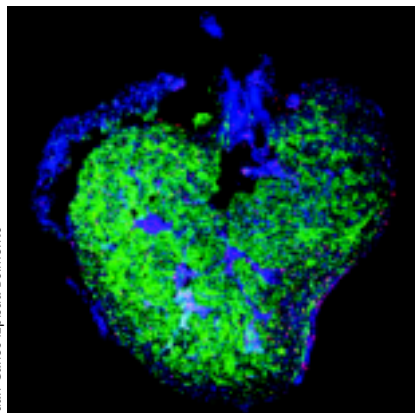
Poprava srca

Dve raziskavi, ki so ju opravili na vrsti ribe zebriča, kaže, da regeneracija srčnega tkiva ni odvisna od aktivacije matičnih celic, kar lahko vodi v smer novih pristopov do regeneracije srčne mišice pri posameznikih, ki so preživeli miokardni infarkt.

Raziskovalci na medicinski fakulteti Duke University v Durhamu, v Severni Karolini, so dokazali, da kardiomiociti, ki vsebujejo gen za kardiogenezo *gata4* (ki ga lahko odkrijemo z zeleno fluorescenco), lahko proliferirajo in pomagajo pri nadomeščanju poškodovanih srčnih celic. Poleg tega so odkrili tudi, da

so kardiomiociti pomagali obnoviti zabrazgotinjeno tkivo, kar se dogaja tudi pri ljudeh, ko srčna mišica odmre med miokardnim infarktom (Kikuchi K. s sod. *Nature.* 2010;464[7288]:601-605).

V drugi raziskavi so znanstveniki na inštitutu *Salk Institute for Biological Stu-*



Juan Carlos Izpisua Belmonte

Ko so znanstveniki odstranili del srca z ribe vrste zebriča, so kardiomiociti, ki so bili genetsko označeni, da izražajo beljakovino, ki zeleno fluorescira, lahko regenerirali tkivo (označeno s črtkasto črto).

dies v La Jolli, v Kaliforniji in v centru *Center for Regenerative Medicine* v Barceloni ugotovili, da se po okvari srca kardiomiociti dediferencirajo v bolj mlade oblike stanj. Po reaktivaciji in proizvodnji beljakovin, povezanih s proliferacijo celic, se kardiomiociti ponovno začnejo deliti in nadomestijo tkivo, ki je bilo odstranjeno. (Jopling C. s sod. *Nature.* 2010;464[7288]:606-609).

Ultravijolična svetloba in multipla skleroza

Multipla skleroza (MS) je bolj pogosta na višje ležečih predelih kot okoli ekvatorja, zato je kar nekaj raziskav razvilo domnevo, da bi lahko morda ultravijolična svetloba (UV) s proizvodnjem vitamina D lahko potlačila simptome MS. Sedaj so se pojavile nove raziskave na mišjih modelih MS, ki poudarjajo, da bi lahko UV svetloba igrala pomembnejšo vlogo pri nadziranju simptomov MS kot pa sam vitamin D (Becklund B. s sod. *Proc Natl Acad Sci U S A.* doi:10.1073/pnas.1001119107 [objavljeno na spletu pred tiskano objavo, dne 22. marca 2010]).

Prejšnje raziskave na živalskih modelih so pokazale, da tako UV svetloba kot veliki odmerki vitamina D lahko zavrejo bolezen. V tem delu na eksperimentalnem živalskem modelu MS avtoimunega encefalomyelitis (EAE) so raziskovalci z univerze *University of Wisconsin* v Madisonu ugotovili, da stalno zdravljenje z UV-obsevanjem oponaša tropske razmere sončenja in to lahko "dramatično" zmanjša klinične znake EAE. Miši pa so imele zgolj bežen prirastek vitamina D, v razponu ravni, ki je prenizka, da bi lahko zavrla bolezen.

Znanstveniki si prizadevajo ugotoviti, katere so tiste sestavine v koži, ki naj bi jih UV-svetloba z obsevanjem stimulirala in bi lahko zatrla bolezenske simptome. Zato sedaj iščejo določene valovne dolžine, ki so odgovorne za te blagodejne učinke. Če te valovne dolžine ne povzročajo raka, bi UV-obsevanje lahko porabili za zdravljenje bolnikov z MS.

Mitohondrijske mutacije

Mutacije v genu *MFN2* so najbolj pogost vzrok nevrodegenerativne bolezni, imenovane Charcot-Marie-Tooth vrsta 2A (CMT2A). Ni pa jasno, kako lahko take okvare vodijo do selektivne degeneracije dolgih perifernih aksonov, kar je značilnost bolezni. Sedaj najnovejša raziskava kaže na to, kako lahko napake na beljakovini mitofusin 2 (*Mfn 2*), ki jo kodira gen *MFN2*, zmotijo premikanje mitohondrijev vzdolž živčnih celic (Misko A. s sod. *J Neurosci.* 2010;30[12]:4232-4240).

S slikami živih celic iz miši, ki so jim z bioinženiringom odvzeli *Mfn2*, in iz nevronov miši in podgan z mutacijami v genu *MFN2* so znanstveniki z medicinske fakultete univerze *Washington University* v St. Louisu dokazali, da so se mitohondriji počasneje premikali po aksonih tistih celic, ki so imele okvarjene beljakovine *Mfn2*. Raziskovalci so ugotovili tudi to, da lahko zvečanje podobnih beljakovin pripomore h nadomeščanju izgube *Mfn2*, kar bi lahko bila strategija zdravljenja v prihodnosti.

(*JAMA.* 2010;303(17):1686 - Prevod: prof. dr. sci. David Neubauer, dr. med.)