

Kitekintés

INZULINTERMELŐ ŐSSEJTEK

Amerikai kutatók (StemCell Institute, Harvard University) olyan technológiát dolgoztak ki, amelynek segítségével embrionális őssejteket nagy hatékonysággal tudnak inzulintermelő hasnyálmirigysejteké alakítani. Douglas Melton és munkatársai azt remélik, hogy módszerükkel áttörést érhetnek el az egyes típusú cukorbetegség kezelésében.

Az egyes típusú diabétesz lényege, hogy az immunrendszer elpusztítja a hasnyálmirigy ún. *béta sejtjeit*, amelyek a vércukorszintet szabályozó inzulinhormont termelik. A szervezet inzulinszükségletét ezért teljes mértékben kívülről beadott inzulinnal kell biztosítani. Ám az így bevitt inzulinnal sok esetben nem lehet megközelíteni a természet oly tökéletes vércukorszint-szabályozását, és a vér ingadozó glükózszintje szövődményeket okoz: tönkretelheti az ereket, károsíthatja az idegeket. Ezért a kutatók régóta keresnek olyan megoldásokat, amelyek inzulintermelő sejtek beültetésével próbálnak hathatós vércukorszint-szabályozást produkálni, és így a szövődményeket megelőzni. A halottakból történő sejtátültetés kezdetben ígéretesnek tűnt, azonban az elmúlt években nem igazán váltotta be a hozzá fűzött reményeket. Ennek oka egyrészt a donorhiányban keresendő, másrészt abban, hogy az amúgy is nehezen megszerezhető, majd tenyészthető hasnyálmirigysejtek a beültetés után néhány évvel

már elvesztik működőképességüket, és az egész procedúrát újra kell kezdeni.

Melton és munkatársai azt állítják, hogy eljárásukkal embrionális őssejtekből inzulintermelő hasnyálmirigysejtek millióit lehet előállítani, ami nagy előny az eddigi próbálkozásokhoz képest. Az általuk produkált sejtek szerkezete és funkciója megfelel az emberi béta sejteknek, és a bennük lévő gének működése is igen hasonlatos. A kutatók cukorbeteg állatokat is kezeltek, amelyek néhány nap alatt meggyógyultak, és az eddigi kísérletekben hat hónapon át nem volt szükségük külső inzulinra.

Sok szakember azonban óva int a lelkesedéstől. Az embrionális őssejtek ugyanis rákot okozhatnak, és mivel a belőlük „készült” sejtek esetén is fennállhat ez a veszély, messze még az alkalmazás – mondják.

Az őssejtterápia másik útja, amikor testi sejteket, például bőrből nyert sejteket programoznak át őssejtszerű állapotba, és az így nyert ún. indukált pluripotens sejteket indítják el a differenciálódás útján. Ez személyre szabott kezelést tesz lehetővé, hiszen elvileg a beteg saját testi sejtjeiből hozhatók létre a pótolandó sejtek. *Jamanaka Sinja* (Shinya Yamanaka) e módszer kidolgozásáért 2012-ben orvosi Nobel-díjat kapott.

Meltonék saját bevallásuk szerint azért nem ezt az utat választották, mert amikor kutatásaikat elkezdték, ez a technika még nem állt rendelkezésre. Feltételezésük szerint azonban módszerükkel indukált pluripotens

sejtekből is lehet inzulintermelő béta sejteket produkálni.

A másik érv, amely egyelőre óva int a lelkesedéstől, az, hogy a kísérleti egerek cukorbetegségét nem autoimmun betegség okozta, ezért az állatkísérletek nem adnak információt arról, hogy a mechanizmusok, amelyek a betegek inzulintermelő sejtjeit korábban elpusztították, nem ölik-e meg a beültetett sejteket is. Nem beszélve azokról a korábbi más típusú próbálkozásokról, amelyek állatokban működőképesnek bizonyultak, emberben azonban nem.

Douglas Melton egyébként nem titkolja, hogy személy szerint is involvált a probléma megoldásában: két egyes típusú cukorbetegségben szenvedő gyermeke van.

Pagliuca, Felicia W. – Millman, Jeffrey R. – Gürtler Mads et al.: Generation of Functional Human Pancreatic β Cells in Vitro. *Cell*. 09 October 2014. 159, 2, 428–439. DOI: 10.1016/j.cell.2014.09.040

HOGYAN GYÓGYÍT AZ AGY STROKE UTÁN?

Svéd kutatók (Lundi Egyetem, Karolinska Intézet) olyan új mechanizmust fedeztek fel, amelynek segítségével agyi trombózis után az agy képes új idegsejteket létrehozni.

Amikor egy vérrög elzár egy éret az agyban, a környező idegsejtek oxigénhiányban szenvednek, és pusztulásnak indulnak. Az idegsejtek halálának számos következménye lehet, mozgási, érzékelési, szellemi funkciók károsodhatnak. Zaal Kokaia és munkatársai egerekben mesterségesen stroke-ot idéztek elő, és megállapították, hogy a sérült agyterületen lévő ún. *csillagsejtek* – asztrociták – az érkatasztrófát követően új, éretlen idegsejtek-

ké alakulnak. Ezek az éretlen sejtek aztán éretté válnak.

„Ez az első bizonyíték arra – mondja Kokaia, hogy az asztrociták olyan folyamatokat képesek elindítani, amelyek stroke után idegsejtek új generációjának kialakulásához vezetnek”.

A kutatók azokat a jelátviteli folyamatokat is azonosították, amelyek a csillagsejtek idegsejteké történő átalakulását szabályozzák. Egészséges agyban ezek aktívak, és gátolják az átalakulást, tehát új idegsejtek nem születnek. Az agyi trombózist követően azonban a jelátviteli utak gátlása következik be, és a csillagsejtek elkezdhetik az új idegsejtek létrehozását.

A kutatók egészséges állatokon is végeztek kísérleteket, blokkolták bennük az említett jelátviteli folyamatokat, és ennek hatására az asztrociták új idegsejteké alakultak. „Ez azt jelzi, hogy ezeket a folyamatokat nem csak a csillagsejtek indíthatják el. Olyan esetekben tehát, amikor egy betegség vagy sérülés miatt az elpusztult idegsejteket pótolni kell, az általunk felfedezett mechanizmus működésének befolyásolása új idegsejtek létrehozásának potenciális célpontja lehet” – mondja Zaal Kokaia.

Az új idegsejtek más sejtekkel speciális kapcsolatokat hoztak létre. Azt azonban még nem tudják a kutatók, hogy valóban betöltenek-e valamilyen funkciót, és milyen mértékben járulnak hozzá a stroke utáni spontán gyógyuláshoz. Spontán gyógyulásokat ugyanis mind állatokban, mind emberekben megfigyeltek.

Kb. tíz évvel ezelőtt ezek a kutatók bizonyították először, hogy stroke-ot követően a felnőtt agy saját neuronális őssejtjeiből új idegsejtek képződnek. Az új felfedezés ismét felhívja a figyelmet arra, hogy amikor az agyat

nagy csapás éri, például egy trombózis, komoly erőfeszítéseket tesz az öngyógyítás érdekében.

A neurobiológusok előtt ismert, hogy az egészséges agyban egy ősi agyterületen, a striátumban képződnek új idegsejtek. A svéd kutatók eredményei felvetik annak lehetőségét, hogy ezek egy része a helyi csillagsejtekből származik. Amennyiben a most felismert mechanizmusok emberben is működnek, felerősítésük nemcsak a stroke, hanem a degeneratív idegrendszeri betegségek, például a Parkinson-kór kezelésében is új lehetőségeket hozhat.

Magnusson, Jens P. – Göritz, Christian – Tatarishvili, Jemal et al.: A Latent Neurogenic Program in a Strocytes Regulated by Notch Signaling in the Mouse. *Science*. 10 October 2014. 346, 6206, 237–241. DOI: 10.1126/science.346.6206.237

A TÚL KICSI MÁR NEM OLYAN ERŐS

Nanoméretű, szilárd, kristályos ezüstrészecskéket vizsgálva folyadékokra jellemző viselkedést tapasztaltak amerikai, kínai és japán dolgozó kutatók.

A nanométeres szilárd anyagok méret- és alaktartása rendkívül fontos a nanotechno-

lógiai ipar számára. Az elektronikai alkatrészek között jelenleg is található már olyan, amelynek mérete a 10 nanométert (10 milliárdod méter) alig haladja meg, és ebben a mérettartományban a rugalmasság és képlékenység is szokatlan formában jelentkezhet.

A kísérletek során transzmissziós elektronmikroszkóp segítségével megfigyelték, hogy mechanikai hatásra az egyébként 962 Celsius fok olvadáspontú ezüst 10 nanométer alatti részecskéi szobahőmérsékleten folyadékcsepphez hasonlóan viselkednek, ahhoz hasonlóan deformálódnak. Valójában a részecskék belseje szilárd marad, a kristályszerkezet nem változik, de a külső, egy-két atom vastagságú héj képes mozogni. A mikroszkóppal észlelt jelenséget modellszámolások is megerősítették. Az eredmény gyakorlati oldalról segíthet a nanotechnológiában használt anyagok deformálódásának megelőzésében – a külső atomi rétegek mozgékonyasága jórészt kiküszöbölhető, ha a fémfelület megfelelően oxidált állapotban van –, és ugyancsak segíthet több, az extrém kis részecskék körében tapasztalható anomáliás viselkedés megértésében.

Sun, Jun – He, Longbing Lo, Yu-Chieh et al.: Liquid-like Pseudoelasticity of Sub-10-nm Crystalline Silver Particles. *Nature Materials*. Published online 12 October 2014. DOI: 10.1038/nmat4105

Gimes Júlia