

Zdravotnické noviny, 20.9.2010, Vakuolin léčí buňky poškozené bakteriálním toxinem

(jass)

Vědci z **Ústavu molekulární genetiky AV ČR** zjistili, že při ovlivnění buněk poškozených streptolysinem (perforace plasmatické membrány) látkou vakuolin, která podporuje tvorbu membránových váčků, se snižuje buněčná úmrtnost.

Buňky v tak složitém organismu, jakým je lidské tělo, jsou vystaveny různým atakám – například poškození buněčné membrány toxiny při bakteriální infekci. Nejzranitelnější jsou buňky, které se dostávají do přímého kontaktu s vnějším prostředím (kůže, sliznice) a slouží k obraně organismu proti patogenům z vnějšího prostředí. Poškození plasmatické membrány buňky by mohlo vést k vylití jejího obsahu a apoptóze.

Mechanismus buněčné sebeobrany

Nemusí k tomu však dojít vždy, protože buňka má účinné mechanismy jak drobná poranění plasmatické membrány napravit. K léčbě používá cytoplasmatické váčky, které jsou stále „na skladě“ v buněčné cytoplasmě. Při poranění buňky jsou tyto váčky rychle aplikovány na zasažená místa a tím dojde k zacelení buněčného povrchu a k zamezení úniku buněčného obsahu.

Jakým způsobem se ale tyto váčky tvoří, jak jsou heterogenní, jak je jejich tvorba závislá na metabolické aktivitě buňky, co zajistí přenos váčku k místům poškození membrány? To jsou otázky, které je nutné řešit pro pochopení tak důležitých procesů, jakými jsou imunologické děje a buněčná regenerace.

Výzkum na žírných buňkách

Vědci z **Ústavu molekulární genetiky AV ČR** se dlouhodobě zabývají otázkami aktivace žírných buněk, které jsou zodpovědné za projevy alergických reakcí, astmatu a zánětu. Tyto buňky jsou také součástí obranných mechanismů, kde jsou nasazeny v první linii boje s bakteriemi a jinými patogeny. V těchto střetech může dojít k jejich poškození. Při studiu interakce žírných buněk s bakteriálním toxinem streptolysin O výzkumníci zjistili, že se zvyšující se dávkou streptolysinu se zvyšuje úmrtnost buněk v důsledku tvorby děr v plasmatické membráně. Pokud však jsou buňky ovlivněny látkou vakuolin, která podporuje tvorbu membránových váčků, frekvence úmrtí buněk je snížena.

Tento proces je závislý na přítomnosti vápníku, který podporuje splývání váčků s plasmatickou membránou. Ne všechny typy žírných buněk jsou stejně citlivé k působení toxinu a stejně schopné úspěšné regenerace buněčného povrchu. Za překvapivé lze považovat zjištění, že regenerace buněčného povrchu poškozeného streptolysinem byla závislá na molekulách, které se uplatňují při buněčné aktivaci.

Další informace: Shaik, G. M., Dráberová, L., Heneberg, P., Dráber, P.: Vacuolin-1-modulated exocytosis and cell resealing in mast cells. *Cellular Signalling* 2009. 21: 1337–1345.

(Zdroj: www.img.cas.cz)