

Praha 26. března 2010

Jak se léčí poraněná buňka?

Buňky i v tak složitém organismu, jakým je lidské tělo, jsou vystaveny různým atakům. Mezi ně patří například při bakteriální infekci poškození buněčné membrány toxiny. Nejvíce zranitelné jsou buňky, které přichází přímo do kontaktu s vnějším prostředím (kůže, sliznice) a slouží v obraně organismu proti patogenům vnějšího okolí. Poškození plasmatické membrány buňky by mohlo vést k vylištění obsahu buňky a k buněčné smrti.

Nemusí k tomu však dojít, protože buňka má účinné mechanismy jak drobná poranění plasmatické membrány vyléčit. K léčbě používá cytoplasmatické váčky, které jsou stále „na skladě“ v buněčné cytoplasmě. Při poranění buňky jsou tyto váčky rychle aplikovány na poraněná místa a tím dojde k zacelení buněčného povrchu a k zamezení úniku buněčného obsahu. Jakým způsobem se tyto váčky tvoří, jak jsou heterogenní, jak je jejich tvorba závislá na metabolické aktivitě buňky, co zajistí přenos váčku k místům poškozené membrány? To jsou otázky, které je nutné řešit pro pochopení tak důležitých procesů, jakými jsou imunologické děje a buněčná regenerace.

Vědci z Ústavu molekulární genetiky (ÚMG) 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 (streptolysinem O) zjistili, že se zvyšující se dávkou streptolysinu se zvyšuje úmrtnost buněk v důsledku tvorby děr v plasmatické membráně. Pokud však jsou buňky ovlivněny látkou, která podporuje tvorbu membránových váček (vakuolinem), frekvence úmrtí buněk je snížena.

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

Detailní informace publikovali autoři z ÚMG AV ČR v minulém roce v prestižním mezinárodním časopise: Shaik, G. M., Dráberová, L., Heneberg, P. and Dráber, P., Vacuolin-1-modulated exocytosis and cell resealing in mast cells. *Celular Signalling* 2009. 21: 1337-1345.

Kontakt:

Petr Dráber, Ústav molekulární genetiky AV ČR, tel. 241 062 468,

e-mail: draberpe@img.cas.cz,

<http://www.img.cas.cz/public/skupiny/DraberPe.html>



Mediální servis AV ČR zajišťuje Odbor mediální komunikace a marketingu SSČ AV ČR, v. v. i.

Kontakt – PhDr. Veronika Kratochvílová

E-mail: vkratochvilova@ssc.cas.cz

Telefon: +420 221 403 405

<http://press.avcr.cz/>, <http://www.avcr.cz/>