dimarts, 06 de setembre de 2022

Estudien el paper de l'ARN missatger en l'ELA

Una recerca liderada per la UdL descobreix un perfil atípic de senescència

El procés de senescència [https://ca.wikipedia.org/wiki/Envelliment_cel%C2%B7lular], que atura la divisió cel·lular, és diferent a l'Esclerosi Lateral Amiotròfica (ELA [https://es.wikipedia.org/wiki/Esclerosis_lateral_amiotr%C3%B3fica]) respecte a altres malalties neurodegeneratives, com l'Alzheimer o el Parkinson. I la causa podria atribuir-se a problemes en el metabolisme de l'ARN missatger [https://ca.wikipedia.org/wiki/ARN_missatger]. Així ho planteja una recerca liderada pel grup de Fisiologia Metabòlica de la Universitat de Lleida (UdL) i l'IRBLleida, publicada a la revista *Desease Models and Mechanisms* [https://journals.biologists.com/dmm]. L'estudi, realitzat amb ratolins transgènics, també ha comptat amb personal investigador del grup de Senyalització oncogènica i del desenvolupament també de la UdL i l'IRBLleida, de la Universitat de Barcelona i del servei de neurologia de l'Hospital Universitari de Bellvitge.

Grup de Fisiopatologia Metabòlica / Foto: IRBLleida

L'equip ha treballat amb un model de ratolí - anomenat hSOD1-G93A- que reprodueix algunes característiques de l'ELA, un desordre progressiu i paralitzant caracteritzat per la degeneració de les neurones motores. Concretament, han estudiat el perfil dels biomarcadors de senescència. Els fàrmacs senolítics [https://es.wikipedia.org/wiki/Senol%C3%ADticos], que eliminen les cèl·lules deteriorades, no tenen la mateixa resposta en l'ELA que en altres patologies neurodegeneratives. "Hem pogut relacionar la senescència atípica d'aquest model amb problemes en el metabolisme de l'àcid ribonucleic (ARN), la qual cosa obre una potencial nova via de tractament", destaca el primer autor de l'article, el professor de la UdL i investigador Pascual Torres.

"Aquest estudi és important perquè permet conèixer millor la relació entre l'envelliment i la neurodegeneració present a l'ELA. Les nostres troballes ajuden a afinar aquesta relació, ajudant a dissenyar, en un futur, estratègies terapèutiques que tinguin en compte les especificitats de la malaltia", ha afegit el professor de la UdL i investigador principal, Manel Portero.

Aquesta investigació ha estat possible gràcies al finançament de l'Institut de Salut Carlos III (PI 17-000134, PI 20-0155), la Generalitat de Catalunya (2017SGR696), el Ministeri de Ciència, Innovació i Universitats (BFU2017-83646-P, AEI, FEDER, UE), la Unió Europea-Next Generation EU funds (Margarita Salas fellow), FUNDELA Ajuda, RedELA-Plataforma Investigación, la Fundació Miquel Valls (Jack Van den Hoek donation) i el fons FEDER ("A way to make Europe").

Text: Premsa UdL / Comunicació IRBLleida

MÉS INFORMACIÓ:

Article *A motor neuron disease mouse model reveals a non-canonical profile of senescence biomarkers* [https://journals.biologists.com/dmm/article/15/8/dmm049059/276463/A-motor-neuron-disease-mouse-model-reve]