

ΔΕΛΤΙΟ ΤΥΠΟΥ

Ηράκλειο 24 Μαρτίου 2015

Ερευνητές του Ινστιτούτου Μοριακής Βιολογίας και Βιοτεχνολογίας του ΙΤΕ προτείνουν ένα νέο μηχανισμό δράσης των μη-κωδικών RNAs στη ρύθμιση των ανοσολογικών αποκρίσεων

Έρευνα στο Ινστιτούτο Μοριακής Βιολογίας και Βιοτεχνολογίας του ΙΤΕ, τα αποτελέσματα της οποίας ανακοινώθηκαν για πρώτη φορά στο επιστημονικό περιοδικό *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, το επίσημο επιστημονικό περιοδικό της Ακαδημίας Επιστημών των Ηνωμένων Πολιτειών, αποκάλυψε νέους μηχανισμούς της κίνησης και έκφρασης των γονιδίων στον πυρήνα κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος.

Οι διπλοειδείς οργανισμοί, όπως για παράδειγμα ο άνθρωπος ή το ποντίκι, διαθέτουν δύο αντίγραφα από το κάθε γονίδιό τους τα οποία εδράζονται στα ομόλογα (αυτοσωμικά) χρωμοσώματά τους. Παρότι η αλληλεπίδραση των δύο ομόλογων γονιδίων για τη ρύθμιση της έκφρασής τους είναι ένα συχνό φαινόμενο που έχει περιγραφεί σε οργανισμούς όπως η *Drosophila*, τα φυτά και οι μύκητες, τέτοιου είδους αλληλεπιδράσεις είναι πολύ σπάνιες στα θηλαστικά.

Η μελέτη που πραγματοποιήθηκε στο IMBB-ΙΤΕ εστιάστηκε σε τέτοιου είδους φαινόμενα, όπου το κύτταρο με κάποιο τρόπο “αντιλαμβάνεται” την ύπαρξη δύο αντιγράφων από το κάθε γονίδιο και βρίσκει τρόπους να τα ενεργοποιήσει. Το σύστημα μοντέλο που χρησιμοποίησε η ομάδα περιλάμβανε κύτταρα μακροφάγων, μέλη του ανοσοποιητικού συστήματος του ποντικού. Τα μακροφάγα είναι σημαντικοί ρυθμιστές του έμφυτου ανοσοποιητικού συστήματος και ενεργοποιούνται από μόρια λιποπολυσακχαρίτη που φέρουν τα αρνητικά κατά Gram βακτήρια. Η ενεργοποίηση των μακροφάγων οδηγεί στην έκφραση πολλών γονιδίων συμπεριλαμβανομένου του γονιδίου του παράγοντα νέκρωσης όγκων (Tumor Necrosis Factor α – TNF α). Ο TNF α είναι μια προφλεγμονώδης κυτταροκίνη με κρίσιμο ρόλο στην έναρξη των ανοσολογικών αποκρίσεων. Παρότι η έλλειψη TNF α κάνει τον οργανισμό πιο ευάλωτο στις μολύνσεις, υψηλές συγκεντρώσεις της κυτταροκίνης αυτής για εκτεταμένα χρονικά διαστήματα μπορούν να οδηγήσουν σε καταστροφή ιστών, αυτοάνοσα νοσήματα και καρκίνο. Είναι προφανές ότι η αυστηρή ρύθμιση της ισορροπίας των επιπέδων TNF α είναι μεγάλης σημασίας.

Τα αποτελέσματα της ερευνητικής ομάδας, της οποίας ηγείται ο Επίκουρος Καθηγητής Βιοχημείας Χαράλαμπος Γ. Σπηλιανάκης, υποδεικνύουν ότι για την έκφραση και των δύο αντιγράφων του γονιδίου TNF α απαραίτητη προϋπόθεση είναι να πλησιάσουν το ένα το άλλο, μια κίνηση η οποία ρυθμίζεται από την έκφραση μη-κωδικών RNAs καθώς και άλλων πρωτεϊνών συμπεριλαμβανομένου ενός ενζύμου το οποίο υπερεκφράζεται σε καρκινικούς όγκους για να ρυθμίσει την πρόσληψη τροφής.

Η εν λόγω μελέτη είναι μείζονος σημασίας τόσο για το πεδίο της βασικής έρευνας όσο και για την κλινική πρακτική. Πρώτον διότι οι μηχανισμοί ρύθμισης της γονιδιακής έκφρασης δια μέσω ζευγαρώματος των γονιδίων μπορεί να υφίσταται σε ένα ευρύ φάσμα επαγόμενων συστημάτων και δεύτερον διότι η διαλεύκανση τέτοιων μηχανισμών μπορεί να χρησιμοποιηθεί στο εγγύς μέλλον για τη μελέτη και πιθανά τη διόρθωση της απορρυθμισμένης της γονιδιακής έκφρασης σε ποικίλες ασθένειες.

Για περισσότερες πληροφορίες επικοινωνήστε με:

Καθ. Χαράλαμπος Γ. Σπηλιανάκης, Επίκουρο Καθηγητή Βιοχημείας και συνεργαζόμενο με το IMBB-ΙΤΕ

Ιστοσελίδα: www.SpilianakisLab.gr

Τηλ.: 2810-391163

Δημοσίευση: <http://www.pnas.org/content/early/2015/03/05/1502182112.abstract?sid=e8abe75d-61c5-42c7-a7f6-f9f8b0e9e84a>