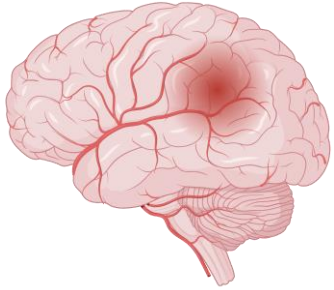


# Nowe kierunki badań w leczeniu udaru mózgu



Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) spośród 15 milionów osób dotkniętych udarem mózgu, 5 milionów osób umiera, a kolejne 5 milionów pozostaje do końca życia niepełnosprawnych. Brak skutecznego leczenia stanowi poważny problem społeczny oraz ekonomiczny i z tego powodu niezwykle potrzebne jest poszukiwanie nowych metod leczenia tej choroby.

## Na czym polega udar mózgu?

Możemy wyróżnić różne typy udarów, natomiast około 85% wszystkich pojawiających się u pacjentów stanowi udar niedokrwienny. Jego przyczyną jest zatkanie tętnic skrzepami powstającymi lokalnie lub docierającymi wraz z krwioobiegiem z serca. W wyniku tego procesu dochodzi do nagłego obumierania komórek mózgowych w obszarze pozbawionym tlenu i glukozy (tzw. rdzeń udaru). Dodatkowym czynnikiem uszkadzającym jest przywrócenie przepływu krwi w niedotlenionym obszarze (tzw. reperfuzja). Prowadzi ona do ponownego silnego stresu oksydacyjnego oraz zaostrzenia reakcji zapalnej w zajęтым obszarze mózgu. Komórki znajdujące się w rdzeniu uszkodzenia są nie do uratowania, ponieważ bardzo szybko postępuje tam martwica (inaczej nekroza) komórek mózgowych. Jednak podczas udaru, uszkodzenie rozprzestrzenia się także na otaczające komórki tworząc tzw. strefę półcienia niedokrwiennego (penumbra). Komórki w obszarze półcienia ulegają uszkodzeniu dużo wolniej (od 6 godzin do 3 dni) i to właśnie one są głównym celem neuroprotekcji.

## Jakie są metody leczenia udaru?

Obecnie główną metodą leczenia udaru jest terapia **trombolityczna**, polegająca na rozpuszczeniu skrzepu, jednak zastosowanie trombolizy do 5 godzin od wystąpienia epizodu niedokrwiennego leczy zaledwie 5% udarów niedokrwiennych. Brak skutecznego leku o szerokim oknie terapeutycznym przyczynia się do wysokiej śmiertelności oraz niskiego współczynnika wyleczeń.

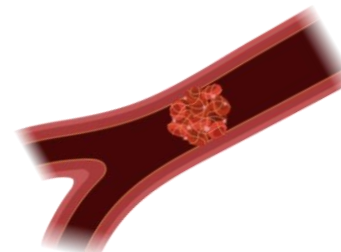
## Co odkryli Autorzy artykułu?

miRNA to krótkie, niekodujące cząsteczki RNA, które są w stanie regulować ekspresję genów na poziomie posttranskrypcyjnym, przez co odgrywają niezwykle istotną rolę w wielu biologicznych szlakach komórkowych i molekularnych. Badacze zaobserwowali, że podczas epizodu niedokrwienia następuje zwiększona ekspresja mózgowego miR-15a/16-1. Dlatego postanowił sprawdzić czy czynnik miR-15a/16-1 może być elementem kluczowym podczas udaru.

Do badań wykorzystano transgeniczne myszy z nieaktywnym miR-15a/16-1 oraz myszy ze szczepu C57BL/6J. Wszystkie zwierzęta zostały poddane operacji polegającej na zamknięciu tętnicy środkowej mózgu (MCAO), stanowiącej zwierzęcy model udaru mózgu. Po procedurze MCAO, myszy ze szczepu C57BL/6J otrzymały doogonowo inhibitor miR-15a/16-1. Zarówno genetyczna delecja tego klastra, jak i podanie myszom inhibitora miR-15a/16-1 spowodowało znaczne zmniejszenie obszaru niedokrwiennego, a także poprawę deficytów neurologicznych. Dodatkowo wykazano, że inhibitor miR-15a/16-1 powodował zwiększoną ekspresję białek przeciwapoptotycznych oraz zmniejszoną ekspresję czynników prozapalnych w niedokrwionych obszarach mózgu.

Podsumowując, **miR-15a/16-1 może być potencjalnym biomarkerem udaru, natomiast inhibitor tego klastra wykazuje ochronną rolę w modelu udaru niedokrwiennego mózgu *in vivo*.**

Źródło: Yang X. i wsp. MicroRNA-15a/16-1 Antagomir Ameliorates Ischemic Brain Injury in Experimental Stroke. *Stroke*. 2017; 48: 1941-1947. DOI: 10.1161/STROKEAHA.117.017284.



**Autor tekstu :** Karolina Przepiórska  
Pracownia Neurofarmakologii i Epigenetyki, Zakład Farmakologii

**Oprawa graficzna:** Bernadeta Pietrzak, Agnieszka Wnuk -  
Pracownia Neurofarmakologii i Epigenetyki, Zakład Farmakologii

**Grafika:** Biorender.com