

CHI3L1 (YKL40) w udarze niedokrwiennym: wpływ na mikrośrodowisko mózgu i odzyskiwanie sprawności motorycznej

Udar mózgu jest poważną chorobą i jedną z głównych przyczyn zgonów i długotrwałej niepełnosprawności wśród dorosłych. Najczęstszym jego typem jest udar niedokrwienny, występujący gdy przepływ krwi do części mózgu zostaje zablokowany. Prowadzi to do spadku dopływu tlenu i glukozy i w konsekwencji do śmierci neuronów i aktywacji innych komórek mózgu, w tym astrocytów. Obecnie leczenie pacjentów z udarem niedokrwiennym polega głównie na przywróceniu przepływu krwi przez zablokowane naczynie krwionośne, co często nie zapobiega trwałemu uszkodzeniu mózgu. Uszkodzenie to może prowadzić do niepełnosprawności, zaburzając sprawność ruchową, wzrok, mowę i połykanie. Po udarze mózgu rozwija się stan zapalny i następuje przebudowa tkanki, co ma znaczący wpływ na regenerację i rehabilitację.

Astrocyty, rodzaj komórek występujących w mózgu, odgrywają kluczową rolę w reakcjach na stany patologiczne, w tym udar. Po udarze niedokrwiennym astrocyty ulegają aktywacji i gromadzą się wokół uszkodzonego obszaru. Uwalniają ważne substancje, które mogą wpływać na reakcje innych komórek mózgu na uraz, co ma istotne konsekwencje dla regeneracji. Jedną z substancji uwalnianych przez astrocyty jest białko CHI3L1 (ang. chitinase-3-like protein 1), znane również jako YKL40. Przez długi czas białko CHI3L1 było postrzegane jedynie jako marker stanu zapalnego, ale ostatnie badania pokazują, że może odgrywać znacznie ważniejszą rolę w mózgu. Wydaje się, że wpływa ono na różne procesy, takie jak stan zapalny i wzrost nowych naczyń krwionośnych, które są ważne dla powrotu do zdrowia po udarze. Chociaż wykazano, że wyższy poziom CHI3L1 we krwi pacjentów wiąże się z gorszymi skutkami udaru, nadal toczy się dyskusja, czy blokowanie CHI3L1 może pomóc w powrocie do zdrowia po udarze.

Dlatego w naszym projekcie badawczym chcemy sprawdzić, czy blokowanie CHI3L1 może sprzyjać zdrowieniu po udarze. Będziemy badać, jak CHI3L1 w mózgu po niedokrwieniu oddziałuje na komórki i w jaki sposób astrocyty wydzielają to białko. Stawiamy hipotezę, że CHI3L1 wydzielane przez astrocyty wpływa na procesy regeneracji po udarze. Sądzymy, że blokowanie CHI3L1 może pomóc zahamować nadmierny stan zapalny i wspierać lepszą regenerację. Aby przetestować te hipotezy, wykorzystamy zarówno zwierzęcy model udaru, jak i hodowle komórkowe. Zbadamy wpływ blokera CHI3L1 na różnych poziomach, w tym jego wpływ na odzyskiwanie sprawności po udarze. W naszych badaniach wykorzystamy różne techniki, takie jak obserwacja poprawy funkcji motorycznych zwierząt po udarze i analiza właściwości komórek w mózgu.

Podsumowując, łącząc zaawansowane techniki badawcze i modele eksperymentalne, mamy nadzieję odkryć, w jaki sposób CHI3L1 wpływa na reakcję mózgu na udar i powrót do zdrowia. Wiedza ta może mieć kluczowe znaczenie dla stworzenia nowych możliwości leczenia pacjentów po udarze mózgu.