

Træning øger cellulært genbrug



Træning øger genbrug i museceller. Er det derfor, at motion er godt mod HS - eller kan det hjælpe lægemiddeludvikling

Skrevet af Dr Tony Hannan den 22. maj 2012

Redigeret af Dr Ed Wild; Oversat af Signe Marie Borch Nielsen

Oprindeligt offentliggjort 11. maj 2012

Vi ved, at træning forsinket sygdomsudviklingen i HS-mus, men vi ved ikke hvorfor. Ny forskning har vist, at træning øger genbruget af proteiner inde i cellerne i musemusklere. Denne nye viden kan hjælpe med at øge vores forståelse af HS, og være en hjælp i udviklingen af nye lægemidler.

Arv og miljø

Alle sygdomme skyldes 'arv og miljø' - ofte komplekse kombinationer af genetiske og miljømæssige faktorer. Da det blev opdaget, for en del år siden, at symptomdebut for selv en arvelig lidelse som Huntingtons Sygdom, kan forsinkes i mus ved øget mental- og fysisk træning, havde det store konsekvenser for, hvordan vi forstår disse sygdomme.

Indtil da havde man anset HS for at være et tilfælde af genetisk 'determinisme'. Disse resultater i mus, der senere blev understøttet af studier med HS-familier viste, at miljømæssige faktorer også kan spille en vigtig rolle i genetiske sygdomme, hvilket tyder på nye muligheder for at forsinke tidspunktet for symptomdebut, og muligvis nedsætte hastigheden af sygdomsudviklingen i HS.

Hvorfor er motion gavnligt?

En vigtig faktor i de første studier med mus var den øgede fysiske træning. Vi har vidst i lang tid, at mere motion er godt for kroppen, men nye beviser tyder på, at det også er godt for hjernen, og kan virke beskyttende mod visse neurologiske og psykiatriske lidelser. Et centralt aspekt af disse opdagelser er at finde ud af, **hvordan** motion gavner kroppen og hjernen. Hvis vi kunne finde ud af det, kan vi være i stand til at bruge den viden til at udvikle nye behandlingsformer til at forhindre eller bremse sygdomme.

Øget fysisk træning har vist sig at være gavnlige for en række forskellige sygdomme, herunder metaboliske forstyrrelser, såsom diabetes. Med hensyn til hjernen, er der en række sygdomme, som har vist sig at drage fordel af motion, herunder Alzheimers sygdom og andre former for



demens. Vi har dog stadig ikke helt forstået, hvordan motion fører til de forskellige gavnlige virkninger på hjernen og kroppen.

Autofagi

Et nyt studie udarbejdet af en gruppe forskere ved University of Texas, ledet af dr Beth Levine, ser på spørgsmålet om, hvordan motion kan påvirke kroppen.

Den vigtigste opdagelse, de har gjort, er, at motion kan påvirke en proces i celler, der kaldes 'autofagi'. Autofagi er en slags genbrugsproces indeni celler, der sikrer, at molekyler, som ikke fungerer korrekt, fjernes fra systemet og erstattes med andre, der virker.

For at forstå sådan en vigtig proces i cellerne, er vi nødt til kort at overveje den betagende kompleksitet af de molekyler, der findes i hver eneste celle i vores krop. Hver celle indeholder en kopi af de 3 milliarder 'bogstaver' i vores genom. Disse bogstaver udgør koden til over 20.000 gener, der hver især fortæller cellen, hvordan den skal lave specifikke typer af proteiner.

En enkelt celle kan indeholde tusinder af forskellige proteiner, hver med sine egne unikke strukturer og funktioner. Celler har maskiner, der nedbryder og genbruger gamle eller misdannede proteiner, for at hjælpe med at holde cellerne sunde. Autofagi er et centralt aspekt af denne cellulære genbrugsproces.



Øget træning øger autofagi i muskelceller hos normale mus.



Autofagi i HS

Man ved at autofagi er påvirket i en række hjernesygdomme, herunder Huntingtons Sygdom. Endvidere antyder nye data, at et kunstigt forøget niveau af autofagi, for eksempel ved anvendelse af et specifikt lægemiddel, kan være nyttigt i modeller af HS, muligvis på grund af mere effektiv fjernelse af toksiske (giftige) proteinfragmenter.

På grund af dette, er stort set alt der påvirker autofagi af interesse for HS-forskere.

Et link mellem motion og autofagi?

Levines nye resultater, som er blevet offentliggjort i tidsskriftet Nature, viser, at øget motion i normale mus forbedrer autofagi i muskelceller i lemmerne og hjertet. De var også i stand til at identificere de vigtigste molekyler, der er involveret i dette fænomen i cellerne. Når de forstyrrede disse molekylære mekanismer, fik musene slet ikke de gavnlige virkninger af øget motion.

Når mus fodres med en fedtrig kost, kan det forårsage metaboliske ændringer i den måde, sukker omsættes på. Motion kan hjælpe med at bekæmpe disse kost-inducerede problemer, og Levines gruppe viste, at øget autofagi var involveret i dette gavnlige aspekt af motion.

Genetisk modificerede mus, som var ude af stand til at opnå denne gavnlige stigning i autofagi, viste også reduceret udholdenhed ved træning, hvilket viser, at sammenhængen mellem motion og cellulært genbrug er tæt og ser ud til at gå begge veje.

Hvad betyder det for HS?

Resultaterne er mest relevante for stofskiftesygdomme, såsom diabetes. Undersøgelsen kan dog også være relevant for hjernesygdomme. Så hvad kan den nye viden bruges til indenfor HS-forskning?

Vi ved, at øget fysisk aktivitet kan have gavnlige virkninger for HS-dyremodeller. Dette kan ske ved en række forskellige processer, herunder virkninger på hjernen direkte, muskler, blod, immunsystemet og andre organer.

En ting, som disse tidligere studier kan bruges til, er måske udvikling af **enviro-mimetika** - lægemidler, der efterligner eller forstærker de gavnlige miljøpåvirkninger - men det kræver at vi finder ud af, præcis hvordan øget kognitiv stimulation og motion forårsager gavnlige virkninger på både det molekylære- og cellulære niveau.

Enviro-mimetiske stoffer kan give et tiltrængt løft til celler, organer, kroppe og hjerner.

Vigtigere endnu er det, at dette nye studie om autofagi giver ny indsigt i virkningerne af motion inde i cellerne, i det mindste med hensyn til musklerne. Det tilføjer også nye oplysninger til vores forståelse af, hvilke faktorer der kan regulere autofagi, eller molekylært genbrug, i cellerne.

Dette nye grundlæggende fund skal efterprøves i dyr med HS-mutationen, før vi kan begynde at drage konklusioner for Huntingtons Sygdom. Men hvis det viser sig at holde stik, kan det hjælpe med at identificere vigtige molekyler, der kunne blive målrettet nye lægemidler imod - lægemidler, som kan være nyttige for en række forskellige sygdomme, herunder HS.



Om træning har samme gavnlige virkning i mennesker - og i HS - vides endnu ikke. Men denne nye forskning støtter ideen om, at personer med HS bør forblive så aktive som muligt.

Forfatterne har ingen interessekonflikter. For mere information om vores offentliggørelsespraksis kig under FAQ...

Ordliste

Genom betegnelse for alle de gener, som indeholder det komplette sæt instruktioner til at skabe en person eller anden organisme

© HDBuzz 2011-2017. Indholdet på HDBuzz kan frit deles under en Creative Commons Attribution-ShareAlike 3.0 Unported License.

HDBuzz er ikke en kilde til lægefaglige råd. For mere information besøg hdbuzz.net

Dannet 23. juli 2017 — Downloaded fra <https://da.hdbuzz.net/084>