

» Crea

FOTO_
IRBLleida

El grup de recerca de Fisiopatologia Metabòlica de l'IRBLleida

Una recerca liderada des de Lleida i Oxford suposa un avenç per entendre millor l'ELA

REDACCIÓ
Lleida

L'ús de molècules ASO (oligonucleòtids antisentit) per rescatar la funció d'una proteïna anomenada ATG4B podrien obrir un futur tractament per a l'esclerosi lateral amiotròfica (ELA). Aquesta cisteïna proteasa està relacionada amb la supervivència de les motoneurons.

Així ho posa de manifest una recerca liderada per la Universitat de Lleida (UdL), l'IRBLleida i la Universitat d'Oxford, publicada a la revista 'Acta Neuropathologica'. El grup de recerca Fisiopatologia Metabòlica liderat per Reinald Pamploña, professor de la UdL

Mostra com un enzim progressa en el procés de la malaltia

i investigador principal de l'IRBLleida, és qui ha impulsat aquesta recerca a Lleida.

En l'estudi també ha participat personal investigador de la Universitat d'Oviedo, la Universitat Pública de Navarra, l'Institut de Recerca Biomèdica de Bellvitge i el Centre d'Investigació Biomèdica en Xarxa de Malalties Neurodegeneratives.

L'equip ha treballat amb 42 mostres de persones afectades per l'ELA, i amb l'anàlisi de la medul·la es-

Aquesta millora farà possible una nova via de tractament

pinal d'una vuitantena de ratolins modificats genèticament. Els resultats assenyalen que l'esgotament de l'ATG4B empitjora tant la funció d'autofàgia com les taxes de supervivència de les neurones responsables del control del moviment, accelerant el curs de la malaltia. "La supressió d'ATG4B agreuja l'acumulació de substrat d'autofàgia i l'acumulació d'òrgans danyats, reduint dràsticament la vida útil en els ratolins", recullen les conclusions de l'article.

El personal investigador ha desenvolupat molècules ASO multi-objectiu per inhibir l'empalmament crític de l'ATG4B i restaurar els seus nivells d'ARN missatger (ARNm), "ofertint una via de tractament no invasiva per a malalties neurodegeneratives". Això significa que tenen el potencial d'utilitzar-se, a banda de l'ELA, amb altres patologies com l'atròfia muscular espinal.

Els resultats són prometedors, però els investigadors mantenen la prudència. "Aquest camí comporta entre 10-15 anys de proves en diversos models animals i fases d'assajos clínics reguladors abans de la seua aprovació per poder-lo receptar als pacients", destaca el primer autor de la recerca, investigador del grup de Fisiopatologia metabòlica de la UdL i l'IRBLleida, Pascual Torres.