

HORMONE STRESS LÀM BIẾN ĐỔI MÔ NÃO Ở CHUỘT

(khoaahoc.tv) - Các nhà nghiên cứu trường Đại học Johns Hopkins cho biết họ đã khẳng định được các nghi ngờ cho rằng, các biến đổi ADN trong máu của chuột tiếp xúc với các mức hormone stress cao – và biểu thị các tín hiệu của sự lo lắng – là liên quan

Nghiên cứu này được trình bày trực tuyến trước bản in trong tháng 6 tới trên tạp chí Psychoneuroendocrinology, giới thiệu về điều mà nhóm nghiên cứu gọi là: bằng chứng đầu tiên cho thấy các biến đổi biểu sinh làm thay đổi cách thức các chức năng gene mà không cần thay đổi trình tự DNA cơ bản nào của chúng – và được phát hiện trong máu – phản ánh các biến đổi trong mô não liên quan tới các bệnh tâm thần.

Nghiên cứu mới này chỉ báo cáo về các biến đổi biểu sinh với một gene phản ứng với stress đơn lẻ có tên FKBP5, liên quan tới bệnh trầm cảm, rối loạn lưỡng cực và rối loạn stress sau chấn thương. Nhưng các nhà khoa học cho biết họ đã phát hiện thấy não và máu cùng tương xứng trong hàng chục gene, các gene đó điều chỉnh nhiều quá trình quan trọng trong não.

"Nhiều nghiên cứu về con người dựa trên giả định rằng các thay đổi biểu sinh liên quan đến bệnh tật xảy ra trong não – phần lớn là không thể tiếp cận được và rất khó để kiểm tra – cũng xảy ra trong máu, có thể kiểm tra một cách dễ dàng", trưởng nhóm nghiên cứu, ông Richard S. Lee, tiến sĩ, giảng viên tại khoa Tâm thần học và khoa học hành vi tại trường Y đại học Johns Hopkins nói. "Nghiên cứu được thực hiện trên chuột này cho thấy máu có thể cho chúng ta biết điều gì đang xảy ra trong não một cách logic hợp lý, đó là cái mà chúng tôi đã từng giả định trước đó, và có thể giúp chúng ta phát hiện tốt hơn và điều trị tốt hơn các rối loạn tâm thần, cũng như đưa ra một cách thức thực nghiệm tốt hơn để kiểm tra hiệu quả của các loại thuốc điều trị đang sử dụng".

Trong nghiên cứu này, nhóm nghiên cứu trường Johns Hopkins đã nghiên cứu trên những con chuột bị bệnh Cushing, một bệnh gây ra do sự sản xuất và giải phóng quá mức cortisol, một hormone stress căn bản, cũng được gọi là glucocorticoid. Trong vòng 4 tuần, những con chuột nhận được các liều lượng khác nhau hormone stress trong nước uống của chúng để đánh giá các biến đổi biểu sinh tới gene FKBP5.

Các nhà nghiên cứu đã lấy các mẫu máu của chuột hàng tuần để đánh giá các thay đổi và sau đó kiểm tra não chuột vào cuối tháng để xem những thay đổi nào đang xảy ra trong vùng não hippocampus do tiếp xúc với glucocorticoid. Ở cả chuột và người, vùng não hippocampus đều đóng vai trò quan trọng đối với sự hình thành ký ức, khả năng lưu trữ và sắp xếp các thông tin.

Các đo đạc, phân tích cho thấy chuột càng nhận nhiều hormone stress, các biến đổi biểu sinh trong máu và mô não càng lớn hơn, mặc dù các nhà khoa học cho biết các thay đổi trong não xảy ra tại một phần gene khác so với dự đoán. Điều này làm phát hiện kết nối giữa máu và não rất khó khăn, Lee nói.

Ngoài ra, càng nhiều hormone gây stress, càng có nhiều RNA từ gene FKBP5 được biểu hiện trong máu và não, và mối liên quan với trầm cảm càng lớn hơn. Tuy nhiên, các biến đổi biểu sinh tiềm ẩn được chứng minh là mạnh mẽ hơn. Điều này là quan trọng, bởi vì trong khi các mức RNA có thể bình thường lại sau khi nồng độ hormone stress giảm hoặc thay đổi do các biến động nhỏ về nồng độ hormone thì các biến đổi biểu sinh là bền (còn dai dẳng), phản ánh tiếp xúc với hormone stress tổng thể và dự đoán lượng RNA sẽ được tạo ra khi mức hormone stress tăng lên.

Nhóm nghiên cứu đã sử dụng một khảo nghiệm biểu sinh phát triển trước đây trong phòng thí

nghiệm của họ, chỉ cần một giọt máu để đánh giá tiếp xúc tổng thể với hormone stress một cách chính xác qua 30 ngày. Mức độ cao tiếp xúc với hormone stress được coi là một yếu tố nguy cơ gây ra bệnh tâm thần ở người và các động vật có vú khác.

Các nhà nghiên cứu thuộc trường Johns Hopkins khác tham gia vào nghiên cứu bao gồm: Erin R. Ewald; Gary S. Wand: bác sỹ y khoa; Fayaz Seifuddin, M.S Xiaoju Yang: bác sỹ y khoa; Kellie L. Tamashiro: tiến sĩ; và Peter Zandi, tiến sĩ James B. Potash, MD, MPH, cựu nhà nghiên cứu thuộc trường Johns Hopkins, cũng đóng góp vào nghiên cứu này.

Nghiên cứu được tài trợ bởi các khoản tài trợ từ viện nghiên cứu quốc gia National Institutes of Health's National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (UO1 AA020890) và nhiều tổ chức khác.