

TIẾN TRÌNH LÃO HOÁ - CÂN BẰNG GIỮA QUÁ TRÌNH TỰ THAY MỚI VÀ LÃO HOÁ

Các nhà khoa học Hoa Kỳ đã đặt ra cùng một câu hỏi cơ bản về quá trình lão hoá là: tại sao các tế bào nguyên bản lại mất khả năng phân chia và tạo các tế bào mới?

Các nhà khoa học Hoa Kỳ đã đặt ra cùng một câu hỏi cơ bản về quá trình lão hoá là: tại sao các tế bào nguyên bản lại mất khả năng phân chia và tạo các tế bào mới?

Nghiên cứu của 3 nhóm nghiên cứu cho thấy protein gọi là p16INK4a đã giới hạn khả năng tạo ra các tế bào mới của các tế bào lão hoá ở tủy xương, não và tuyến tụy. Hoạt động của p16INK4a gia tăng khi mà các tế bào nguyên bản mất khả năng tự tái tạo ra tế bào mới.

(Ảnh minh họa: SinhhocVietNam)

Protein p16INK4a là sản phẩm chính từ sự mã hoá của gen INK4, còn được gọi là protein ức chế ung thư p16INK4a. Protein này có vai trò trong sự điều hoà chu trình tế bào khi ở dạng liên kết và làm bất hoạt các dạng CDK vòng khác nhau. Sự biểu hiện p16INK4a sẽ gia tăng theo tuổi tác và quá trình biểu hiện này thì liên quan đến quá trình già hoá của tế bào và được thừa nhận là chi phối tới quá trình lão hoá. Khi càng lớn tuổi thì nồng độ p16INK4a sẽ càng cao.

Nhóm nghiên cứu của Morrison ở Đại học Michigan nghiên cứu trên tế bào nguyên bản thần kinh nằm ở vùng não trước của chuột. Sharpless và cộng sự từ Đại học North Carolina nghiên cứu tế bào nguyên bản ở đảo Langerhans liên quan đến các tế bào beta tiết ra insulin. Nhóm nghiên cứu thứ ba của Scadden từ Đại học Y Khoa Harvard lại thử nghiệm trên các tế bào tạo máu ở tủy xương. Ba nghiên cứu này được công bố trên tạp chí Nature.

Cả 3 nhóm nghiên cứu đều tạo ra chuột thiếu protein p16INK4a và sau đó tiến hành khảo sát khi chúng già đi. Các tế bào nguyên bản ở chuột đã không cho thấy sự suy giảm như bình thường do lão hoá. Sự thiếu hụt protein p16INK4a đã làm cho các tế bào gốc hoạt động bình thường như khi chúng chưa bị lão hoá. Quá trình lão hoá tự nhiên có sự cân bằng giữa quá trình lão hoá tế bào và khả năng tự làm mới tế bào (phân chia và tạo các tế bào mới).

Nhóm tác giả dự đoán là sự biểu hiện của protein p16INK4a có thể đã được lập trình nhằm phù hợp với sự tăng trưởng. Lượng protein p16INK4a tăng cùng với sự lão hoá nhằm chống lại sự gia tăng ảnh hưởng của ung thư ở các tế bào bị lão hoá. Như một sự lựa chọn, sự gia tăng biểu hiện của protein p16INK4a có thể phản ánh sự suy giảm chức năng của tế bào bị lão hoá nhằm đáp ứng lại các nguy hiểm ngày càng tăng khi tế bào càng già.

Các nhà nghiên cứu cũng cho rằng tiểu đường type 2 (dạng không phụ thuộc insulin) một phần có thể giải thích bởi sự hỏng chức năng của đảo tụy trong quá trình tạo ra tế bào mới kèm với tiến trình lão hoá. Kết quả nghiên cứu từ các tế bào có các nguồn gốc khác nhau như tủy xương, tuyến nội tiết ở tụy cũng như não cho thấy là p16INK4a đã chi phối quá trình lão hoá ở bằng cách giới hạn sự tự làm mới của các tế bào có khả năng nhân đôi. Vai trò của p16INK4a kiểm soát sự cân bằng giữa quá trình tự làm mới và lão hoá của các mô còn lại cần tiếp tục được nghiên cứu.

Thái Khắc Minh