

Dlouhodobá paměť není zadarmo: Musí dojít k poškození nervových buněk

- editor007 | 25. dubna 2024

SVĚT: Když děláte míchaná vajíčka, musíte nejdříve vajíčka rozbít a až pak si pochutnáte. Dlouhodobé vzpomínky se vytvářejí podobně. Neurony v hippocampu nejprve vyvolají zánět a rozbíjejí DNA a poté ji opravují, aby se mohla vytvořit seskupení neuronů, která uchovají vzpomínku na dlouhou dobu. Matička Příroda opět improvizovala.

Paměť patří k těm obyčejným věcem, o nichž všichni mluvíme, tušíme, co tím máme na mysli a přitom jim v podstatě nerozumíme. Výzkum paměti je totiž nesmírně komplikovaný. S lidmi se nedají dělat razantnější experimenty a laboratorní myši jsou přece jenom poněkud odlišné.

Díky intenzivnímu výzkumu máme spoustu dílčích informací. Víme, co dělá tenhle gen a tamten regulační faktor. Víme, co se stane, když takový gen vypneme, tedy u myši. Ve hře je řada hypotéz, ale celková představa o paměti nám stále chybí. Když se malé dítě zeptá, co se stane v mozku při zapamatování pěkného zážitku, stále jen můžeme pokrčit rameny. Stále je mnoho co objevovat a mohou to být fascinující, šokující věci.

Jelena Radulovicová z Albert Einstein College of Medicine v New York City a její kolegové překvapeně zjistili, že ukládání dlouhodobých vzpomínek je jako když se dělají míchaná vajíčka. Abyste si pochutnali, musíte něco rozbít. Jde o to, že k vytvoření dlouhodobých vzpomínek je zřejmě nutné poškodit DNA a vyvolat zánět buněk v mozku.

Jak říká Radulovicová, zánět mozkových buněk obvykle nevnímáme jako pozitivní věc. Mimo jiné může vyvolat neurodegenerativní choroby jako je Alzheimer nebo Parkinson. Teď ale vyšlo najevo, že zánět určitých neuronů v hippocampu je stěžejní pro uložení dlouhodobých vzpomínek. Stimul, který bychom si měli zapamatovat, spustí cyklus poškození a opravy DNA v neuronech hippocampu. Výsledkem jsou shluky neuronů, které obsahují vzpomínky.

Tým Radulovicové si všiml, že při ukládání vzpomínek dochází k aktivaci signální dráhy Toll-Like Receptor 9 (TLR9). Je to zánětlivá signální dráha, o které jsme věděli, že spouští imunitní odpověď, když dojde k detekci malých kousků patogenní DNA. Vědci si nejdříve mysleli, že je to chyba, že pokusné myši chytily nějakou infekci. Pak je překvapilo, že se dráha TLR9 aktivuje pouze ve shlucích neuronů v hippocampu, v nichž došlo k poškození DNA. Již dříve se ukázalo, že s mozkovou aktivitou souvisejí lokální zlomy DNA, které jsou za pár minut napraveny. V neuronech hippocampu ale jde o zásadnější poškození DNA.

Když je při ukládání vzpomínek aktivovaná „zánětlivá“ dráha TLR9, vede to ke vzniku buněčných komplexů pro opravy DNA na neobvyklém místě – u centrozomů, čili dělicích tělísek. To jsou organely, které u většiny buněk živočichů řídí dělení buněk. Jenomže neurony v mozku se nedělí. Centrozomy s komplexy pro opravy DNA se namísto toho zřejmě podílejí na zmíněných cyklech poškození a oprav DNA, při nichž se neurony uspořádávají a vytvářejí vzpomínky. Neurony dlouhodobých vzpomínek se pak ještě průběžně mění a zřejmě dochází k jejich „zabetonování“, aby vzpomínka vydržela.

Když Radulovicová a spol. „zánětlivou“ dráhu TLR9 u pokusných myšiček vypnuli, přestaly se jim tvořit dlouhodobé vzpomínky a v jejich neuronech hippocampu docházelo ke značné nestabilitě genomu. Je to dechberoucí. Buněčné dělení, opravy DNA a zánětlivé mechanismy jsou archaické a

velmi konzervované záležitosti. Zdá se, že evoluce jako neúnavný kutil využila tyto archaické věci v bizarní kombinaci a vznikl tím mechanismus pro tvorbu vzpomínek, aniž by bylo nutné další dělení buněk.

Video: Jelena Radulovic, MD, PhD - Representation of stressful experiences in memory circuits

AUTOR: Stanislav Mihulka

[zdroj](#)