

Otyłość to globalna epidemia, która powoduje miliony zgonów rocznie. Problem ten dotyczy zarówno dorosłych jak i dzieci. Dane epidemiologiczne, wskazują, że otyłość matki przed i podczas ciąży, jest czynnikiem ryzyka wystąpienia zaburzeń neurorozwojowych u potomstwa. Należą do nich: zespół nadpobudliwości psychoruchowej, zaburzenia ze spektrum autyzmu, lęk, depresja, schizofrenia oraz padaczka. Mimo iż wpływ otyłości na zdrowie jest bardzo ważnym problem społecznym, dokładne mechanizmy prowadzące do zaburzeń funkcji układu nerwowego pozostają niejasne. Co ciekawe, nie każde dziecko urodzone przez otyłą matkę rozwinię zaburzenia psychiczne. To sugeruje, że w grę mogą wchodzić również inne determinanty, takie jak predyspozycje genetyczne.

Lipokalina 2 (Lcn2) jest małym białkiem wydzielanym na zewnątrz komórki. Ostatnie odkrycia wskazują, że Lcn2 jest hormonem związanym z otyłością, który może zmniejszać apetyt. Białko Lcn2 może być syntetyzowane np. w kościach i przechodzić przez barierę krew-mózg lub być wytwarzane lokalnie w mózgu. W trakcie badań przeprowadzonych w naszym laboratorium wykazaliśmy, że poziom Lcn2 zmienia się w osoczu i mózgu osesków urodzonych przez otyłe matki, w porównaniu z grupą kontrolną. W przedstawionym projekcie, testujemy hipotezę o istnieniu związku między otyłością matek, ekspresją białka Lcn2 oraz regulacją zachowania potomstwa i funkcją neuronów.

Otrzymane wyniki pogłębią naszą wiedzę na temat mechanizmów molekularnych leżących u podstaw rozwoju dysfunkcji mózgu u potomstwa. Mamy nadzieję, że w przyszłości poziom Lcn2 w osoczu może zostać wykorzystany jako nieinwazyjny marker diagnostyczny zaburzeń chorób neurorozwojowych u dzieci.