

Molècules ASO per alentir la progressió de l'ELA

Una recerca amb la UdL estudia una proteïna que ajuda a sobreviure les motoneurones

L'ús de molècules ASO ([oligonucleòtids antisentit](#) [



https://es.wikipedia.org/wiki/Oligonucle%C3%B3tido_antisentido]) per rescatar la funció d'una proteïna anomenada ATG4B podrien obrir un futur tractament per a l'esclerosi lateral amiotròfica (ELA [https://ca.wikipedia.org/wiki/Esclerosi_lateral_amiotr%C3%B2fica]). Aquesta [cisteïna proteasa](#) [<https://www-sciencedirect-com.translate.goog/topics/agricultural-and-biological-sciences/cysteine-protease?>] està relacionada amb la supervivència de les motoneurones i és fonamental per mantenir l'[autofàgia](#) [<https://ca.wikipedia.org/wiki/Autof%C3%A0gia>] i l'[homeòstasi](#) [<https://ca.wikipedia.org/wiki/Home%C3%B2stasi>] cel·lular. 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](#) [<https://link.springer.com/journal/401>]. 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 (IDIBELL) i el Centre d'Investigació Biomèdica en Xarxa de Malalties Neurodegeneratives (CIBERNED). [\[Ampliar notícia\]](#) [<https://www.udl.cat/ca/serveis/oficina/Noticies/Molecules-ASO-per-alentir-la-progressio-de-ELA/>]

Text: Comunicació IRBLleida / Premsa UdL

M É S

I N F O R M A C I Ó :

Article *TDP-43 regulates LC3ylation in neural tissue through ATG4B cryptic splicing inhibition* [<https://link.springer.com/article/10.1007/s00401-024-02780-4>]