

SỰ “THÌ THẨM” CỦA TẾ BÀO

Bằng cách tìm hiểu sự hoạt động của các phân tử trong các kênh thông tin giữa các tế bào và cơ chế gây bệnh của chúng, các nhà khoa học đã có thể giải đáp những câu hỏi cơ bản nhất về cách thức thông tin của tế bào, biết chính xác các tế bào đang “thì thầm” với nhau chuyện gì và những bí mật trong quá trình tập hợp và vận hành phân tử của các sinh vật phức tạp, bao gồm cả con người.

Các liên kết khe - Gj

Giống như cách thức con người đưa tin qua Twitter, Facebook, LinkedIn, các tế bào cũng sử dụng rất nhiều kiểu thông tin: một số tiết các hooc môn di chuyển khắp nơi qua mạch máu, số khác phát ra các chất dẫn truyền thần kinh mang các tín hiệu giữa nơron này đến nơron khác. Tuy nhiên, trên thực tế, tất cả tế bào tạo thành một mạng lưới nhờ các kênh trực tiếp kết nối phía bên trong các tế bào. Các nhà nghiên cứu đã nhận ra dạng thông tin này từ giữa những năm 60 của thế kỷ trước, khi tiêm các phân tử thuốc nhuộm huỳnh quang vào một tế bào riêng rẽ nằm giữa một biển các tế bào ken chặt nhau. Qua kính hiển vi, họ thấy huỳnh quang lan nhanh từ tế bào này sang các tế bào lân cận cho tới khi hàng trăm tế bào trong mô đều phát sáng. Nghiên cứu sơ bộ cho biết, các ion có thể chuyển tín hiệu điện giữa các tế bào sát cạnh nhau. Tuy nhiên, qua quan sát sự lan rộng của các phân tử thuốc nhuộm - nhỏ nhưng lớn hơn các ion - có thể khẳng định rằng, tế bào chứa các kênh kết nối với nhau, qua đó hàng loạt phân tử qua lại giữa các tế bào gần nhau. Hiện nay, các nhà sinh học đã phát hiện các kênh này có mặt ở khắp nơi: trong mô của tất cả động vật, kể cả người, và chúng tham gia vào hàng loạt chức năng của cơ thể. Các kênh này bao

gồm các khe hở nhỏ giữa các tế bào gần nhau (Gap junction - Gj) giúp đồng bộ hóa các nhịp đập của các tế bào cơ trong tim, hay làm co thắt tử cung khi chuyển dạ. Các Gj cũng cho phép mắt điều chỉnh mức độ ánh sáng, thậm chí đóng vai trò quan trọng trong việc hình thành nên các cơ quan, bộ phận trong quá trình phát triển phôi.

Hơn 20 năm qua, các nhà khoa

học nhận thấy sự khiếm khuyết trong tổ chức và hoạt động của các Gj đã gây ra nhiều bệnh tật ở người như: giảm thính lực, đục thủy tinh thể, bệnh ngoài da, rối loạn thần kinh, bệnh tim và có thể cả một số bệnh ung thư. Một số bệnh mới liên quan đến Gj cũng đang được nghiên cứu, chẳng hạn một dạng động kinh ở trẻ em. Các nghiên cứu gần đây đang cung cấp dữ liệu về sự hình thành của



Các tế bào ở gần nhau trao đổi thông tin qua các kênh kết nối với nhau

Gj, từ đó, các nhà khoa học đã đề ra các phương pháp điều trị mới đối với nhiều rối loạn phát sinh khi các tế bào không thể thông tin cho nhau.

Tạo thành các cầu nối

Khi thực hiện thí nghiệm tiêm thuốc nhuộm huỳnh quang đầu tiên vào các tế bào, các nhà khoa học còn chưa biết đến những khía cạnh y học có liên quan. Trong những năm 60 và 70 của thế kỷ trước, các nhà khoa học đã tập trung nghiên cứu các bằng chứng cho thấy có sự thông tin bí mật giữa các tế bào của động vật có vú. Họ đã phát hiện ra các phân tử chuyển động trực tiếp qua lại giữa các tế bào kế cận và hiểu được nhiều hơn về các đặc tính của chúng. Trước khi các Gj được nhận ra và đặt tên, các nhà sinh lý học đã biết đến sự trao đổi thông tin phân tử diễn ra trong nhiều tổ chức và cơ thể sống, từ phôi của mực ống và cá điện cho đến các tế bào của động vật có vú. Họ thấy rằng, các phân tử chuyển động qua lại giữa các tế bào ở những điểm màng tế bào tiếp xúc trực tiếp với nhau. Cuối những năm 60, các nhà khoa học đã bắt đầu tìm hiểu về các kênh kết nối này và cách thức hình thành của chúng. Nhờ có kính hiển vi, họ đã phát hiện sự có mặt của các mảnh lớn, phẳng, ở nơi mà màng của hai tế bào nằm áp sát nhau. Ở những điểm giao nhau này, các tế bào dường như bị tách ra bởi một khe hở rất nhỏ, khoảng vài nanomet được gọi là liên kết khe (Gj). Ở những liên kết khe này chứa đầy các thành phần của các kênh liên kết các tế bào với nhau.

Để tìm hiểu vai trò của các mảnh màng phẳng trong “sự gắn kết tế bào” thường gặp ở các

thí nghiệm về tế bào, Johnson và các đồng nghiệp tại Đại học Minnesota (Hoa Kỳ) đã bắt đầu nghiên cứu xem điều gì sẽ xảy ra khi các liên kết khe này được tập hợp. Họ tách các tế bào được nuôi cấy từ một u gan, sau đó trộn chúng trở lại với nhau. Chỉ trong ít phút, các mảnh phẳng xuất hiện trên các màng tế bào nhưng chỉ ở chỗ hai tế bào tiếp xúc với nhau. Quan sát này đã khẳng định mối nghi ngờ về các liên kết khe là một thiết kế chung cần có sự cộng tác của các tế bào bên cạnh là hoàn toàn chính xác. Khi các mảnh phẳng phát triển và trưởng thành, dòng điện chạy qua các tế bào cũng tăng lên. Các liên kết khe dường như tạo điều kiện cho sự trao đổi các ion. Khi tách màng của các tế bào liên kết để quan sát kỹ, Johnson và các đồng nghiệp đã phát hiện ra các hạt lớn tích tụ bên trong các mảnh phẳng. Đây chính là các kênh - các đơn nguyên (building block) của các liên kết khe. Mỗi kênh được tạo thành từ các phân tử gọi là connexin (Cx) - một loại protein được tìm ra vào cuối những năm 80. 6 Cx kết hợp tạo thành một cấu trúc có hình dạng bánh rán được gọi là bán kênh (hemichannel) gắn vào màng ngoài tế bào, nơi có thể tương tác với một bán kênh ở tế bào bên cạnh. Khi các Cx trong các bán kênh tương ứng này tương tác, chúng tạo thành một lỗ liên tục liên kết các tế bào sao cho tế bào chất của tế bào này thông tin trực tiếp với tế bào chất của tế bào khác. Trên thực tế, lỗ này là một kênh Gj đơn độc, hàng trăm tới hàng nghìn lỗ tập hợp lại sẽ tạo thành một Gj. Việc tạo thành các tổ hợp thông tin to lớn này là công việc đồ sộ đối với các tế bào. Một Gj có thể chứa tới 10.000 kênh. Do mỗi kênh của Gj

gồm hai bán kênh nên mỗi khớp nối sẽ tạo thành 120.000 Cx. Chỉ riêng quả tim cũng chứa hàng tỷ tế bào, mỗi tế bào của tim lại tương tác với một số tế bào lân cận qua các Gj. Những cấu trúc đồ sộ như vậy có thể nói chính là một kỳ công của thiết kế phân tử. Đáng chú ý hơn, các Gj không cố định, thậm chí không tồn tại lâu mà liên tục rời nhau ra và tái tạo lại. Chẳng hạn, một nửa số Cx trong Gj của tim cứ 2 giờ lại được thay thế một lần. Qua mỗi ngày, mỗi Gj trong tim người bị tách rời ra và được thay thế với các kênh mới được tập hợp.

Sự phức tạp của các cấu trúc kỳ lạ này có thể do các hệ thống phải tồn tại để bảo đảm rằng các hoạt động của chúng diễn ra nhịp nhàng sao cho thông tin giữa các tế bào không bị gián đoạn. Để hiểu được cơ chế hoạt động này, các nhà khoa học đã thăm dò xem việc tập hợp và loại bỏ các kênh thông tin này được diễn ra như thế nào.

Diễn ra đồng thời

Để làm sáng tỏ cơ chế điều chỉnh việc tập hợp các Gj, các nhà khoa học đã phát triển một loạt phân tử kháng thể liên kết chặt chẽ vào các protein Cx cho phép phát hiện những đoạn nào của phân tử là quan trọng cho việc tạo thành Gj và hoạt tính của chúng. TS Laird, một nhà khoa học làm việc tại Viện Công nghệ California đã phát hiện ra một mẫu Cx đặc biệt, đó là Cx43. Con người có các gen giải mã cho 21 protein Cx khác nhau và mỗi loại tế bào với những đặc tính riêng của nó sẽ tạo thành các Cx đặc trưng. Ví dụ, các tế bào da có thể tổng hợp tới 9 Cx khác nhau. Tuy nhiên, Cx43 là loại Cx phổ biến

nhất có mặt trong nhiều cơ quan, bao gồm: da, tim, não, phổi và xương.

Cũng như tất cả các Cx khác, Cx43 gồm 4 đoạn xuyên màng gắn chặt protein trong màng tế bào. Đoạn cuối của protein lơ lửng bên trong tế bào, chứa đựng những yếu tố tham gia điều chỉnh hoạt tính và sự tập hợp vào các kênh và khớp nối của Gj. 2 nướm được tạo thành bởi Cx43 khi protein đi qua màng, nhô vào khoang giữa các tế bào. Một số kháng thể do TS Laird tổng hợp hướng về các đoạn ngoại bào này. Vì các nướm nhô ra khỏi bề mặt tế bào, do vậy chúng có tác dụng như những cái móc giúp các Cx gắn vào nhau. Để kiểm tra giả thuyết này, các nhà khoa học lại tách các tế bào nuôi cấy ra rồi trộn chúng trở lại, nhưng lần này có bổ sung các kháng thể của TS Laird. Lúc này, các Gj không được tạo thành và không còn sự vận chuyển giữa các tế bào được tiêm thuốc nhuộm cũng như không thấy xuất hiện các mảnh phẳng đặc trưng của các Gj đang phát triển. Bằng cách gắn vào các nướm, các kháng thể đã ngăn cản Cx trong mỗi tế bào khỏi sự “lắp ráp” với các Cx của các tế bào lân cận. Tuy nhiên, chúng ta cũng cần tới một kỹ thuật khác để quan sát cách thức các Cx di chuyển xung quanh một tế bào sống.

Dõi theo một protein

Năm 1994, một số nhà khoa học đặc biệt chú ý đến một protein phát huỳnh quang màu lục (green fluorescent protein - GFP) được sử dụng như một công cụ phân tử vô cùng quan trọng. Họ đã liên kết dấu hiệu huỳnh quang với protein đang nghiên cứu để theo dõi hành trình của protein này

trong các tế bào sống. Do đó, có thể sử dụng GFP để hướng dẫn sự chuyển động của các Cx. Bắt đầu bằng việc gắn GFP vào đầu mút của đuôi Cx, các nhà khoa học nhận thấy các Cx được lắp chính xác vào màng tế bào và tập hợp thành các Gj, thể hiện hầu như tất cả các đặc tính của các Gj tạo thành từ các Cx chưa cải biến. Giờ đây, các nhà khoa học đã có bằng chứng thuyết phục khi quan sát hành vi của các Cx bên trong các tế bào. Để theo dõi các phân tử gắn riêng rẽ khi chúng được vận chuyển xung quanh tế bào, các nhà khoa học đã chụp ảnh các tế bào cứ vài giây một lần và tập hợp các bức ảnh lại thành một đoạn phim. Đoạn phim thu được cho phép các nhà khoa học không chỉ quan sát các Cx mà còn theo dõi các bán kênh khi chúng được vận chuyển bên trong các tế bào dọc theo các dấu vết phân tử tạo thành bởi các cấu trúc gọi là vi quản. Các Gj nhỏ hơn có thể kết hợp với các Gj lớn hơn, các Gj này lại có thể tách ra thành các Gj nhỏ hơn, một kiểu sửa đổi lại Gj xảy ra khi các tế bào tăng trưởng, di động, uốn lại và phân chia. Các nhà khoa học đã sáng tạo nhiều phương pháp để gắn các Cx và nhận thấy các Gj sinh trưởng bằng cách bổ sung các bán kênh vào xung quanh, kết quả là phần trung tâm của Gj trở thành phần “già nhất” của đĩa. Các phần già hơn này sẽ bị loại bỏ khi các Gj đã lão hóa, điều này có thể giải thích vì sao các Gj vẫn được thiết lập ngay khi các Cx bên trong chúng mất đi, các kênh mới hơn sẽ thay thế cho các kênh già hơn.

Có lẽ, phát hiện đáng ngạc nhiên nhất từ các nghiên cứu tế bào sống của chúng ta là các Gj cũng có thể được cải tạo bởi tế

bào thành các đoạn lớn khi một trong các tế bào có vai trò quan trọng tách một chút ra khỏi tế bào bên cạnh. Hoạt động này giúp “tiêu hóa” các thành phần của khớp nối giữa hai tế bào trong một sự “đột kích” - một quá trình an toàn nhằm nhanh chóng cắt đứt thông tin giữa hai tế bào khi không còn mong muốn. Sự loại bỏ các Gj với quy mô lớn như vậy được diễn ra trong tử cung sau quá trình chuyển dạ, nhằm vô hiệu hóa mạng lưới thông tin đã được thành lập, giúp cho sự phối hợp cơ cơ khi sinh.

Nắm quyền điều khiển

Khi biết các Gj liên tục đổi mới, các nhà khoa học ngay lập tức tìm hiểu cách thức giám sát của tế bào trong việc tạo hình lại các phân tử với quy mô lớn như vậy. Những nghiên cứu sơ bộ cho thấy, các protein có tên gọi là kinaza đóng vai trò là chất điều chỉnh trong quá trình này. Chỉ với việc bổ sung các nhóm photphat vào một protein nào đó, các kinaza có thể thay đổi hoạt tính hoặc vị trí của protein đó trong tế bào. Nhưng điều thắc mắc của các nhà khoa học là: kinaza có điều chỉnh hoạt động của các Cx hay không và nếu vậy, quá trình photphoril hóa đã có tác dụng gì. Bằng cách tách riêng Cx43 và quan sát từng mảnh nhỏ của protein này ở mỗi khoảng thời gian, Lampe và các cộng sự tại Trung tâm Nghiên cứu ung thư ở Seattle, Hoa Kỳ đã nhận thấy, qua thời gian tồn tại, Cx này đã bị photphoril hóa ở 15 vị trí khác nhau dọc theo đuôi của protein. Điều này cho phép các nhà khoa học vạch ra mã điều chỉnh cho việc tạo thành các Gj chứa Cx43. Khi các kinaza đặc biệt tác động lên một số phần nhất định của đuôi protein, quá

trình sửa đổi sẽ thúc đẩy sự tập hợp các khớp nối chứa Cx43, các kinaza khác tác động lên các phần khác nhau của đuôi protein sẽ kích hoạt sự tạo thành khớp nối, cũng như các hoạt tính và kích thước của chúng. Những hiểu biết về mã điều chỉnh có thể giúp các nhà khoa học quan sát các mẫu mô người để tìm ra các manh mối giải thích vì sao những biến đổi trong quá trình photphoril hóa có thể thay đổi cách thức tập hợp và chức năng của các Gj trong khi cơ thể đáp ứng với tổn thương hay trong quá trình nhiễm bệnh. Các nhà khoa học cũng nhận thấy thông tin qua các Gj biến đổi ra sao khi các tế bào tim đang cố gắng phục hồi từ tình trạng thiếu oxy sau một cơn đau tim hay khi các tế bào da được huy động để làm lành một chỗ rách hay một vết xước. Trong cả hai trường hợp này, các nhà nghiên cứu đã nhận thấy sự photphoril hóa tăng lên ở một vị trí đặc biệt trong đuôi của Cx43. Sự photphoril hóa làm tăng nhẹ kích thước của các Gj ở các mô này bằng cách ngăn cản Cx43 tương tác với protein, do vậy hạn chế được sự tương tác của các Cx mới với các khớp nối hiện tại. Việc gia tăng kích thước của các Gj là nhằm đáp ứng nhu cầu thông tin tăng lên trong những phút nguy kịch đầu tiên sau khi bị thương, và giúp duy trì chức năng của mô tim cũng như tạo thuận lợi cho sự di chuyển của các tế bào da cần để làm liền một vết thương hở.

Sự hiểu biết về ảnh hưởng của quá trình photphoril hóa đến cách thức tập hợp, chức năng của Gj và sự thay đổi các thông tin của Gj nhằm đáp ứng khi cơ thể bị thương hoặc bị bệnh đã mở cánh cửa cho việc phát triển các phương pháp điều trị bệnh có thể

thúc đẩy hoặc kìm hãm hoạt tính của các kinaza có liên quan. Tuy nhiên, các phương pháp điều trị này cần phải được thực hiện thận trọng, bởi sự gia tăng các Gj trong một giai đoạn bệnh có thể gây tác hại về sau. Chẳng hạn, mặc dù các Gj tạm thời gia tăng ngay sau khi bị một chấn thương nào đó, nhưng sau đó chúng sẽ suy giảm nhanh chóng để thúc đẩy quá trình làm lành vết thương. Ở những người bị tiểu đường, quá trình liền vết thương diễn ra chậm trễ hơn do sự tổng hợp Cx43 quá nhiều và liên tục. Trong trường hợp giác mạc bị xây sát, các Cx có thể kích thích quá trình viêm và tạo sẹo hơn là làm lành vết thương. Trong những trường hợp này, việc hạn chế tổng hợp hoặc hạn chế các chức năng của Cx43 trong các tế bào bao quanh vết thương sẽ kích thích quá trình sửa chữa nhanh vết thương không tạo thành sẹo. Đây là một cách tiếp cận đang được một số công ty công nghệ sinh học theo đuổi. Tuy nhiên, để có thể hoàn thiện những hiểu biết sinh học của Gj nhằm thiết kế ra các liệu pháp điều trị hiệu quả, các nhà khoa học cần tìm hiểu sâu hơn vì sao các Cx lại đồng thời có mặt trong các mô khác nhau dưới các điều kiện khác nhau và vì sao sự tập hợp và các hoạt tính của chúng lại không được như mong đợi khi đối mặt với bệnh tật. Lúc này, những nghiên cứu về sự đột biến gây bệnh của các gen đọc mã cho các Cx bắt đầu cung cấp một số hiểu biết hữu ích cho vấn đề này.

Cắt đứt thông tin

Giữa những năm 90, các nhà khoa học đã chứng minh rằng, các Cx có thể gây bệnh. Đột biến trong gen đọc mã cho Cx32 được phát hiện gây ra một dạng rối loạn

thần kinh gọi là bệnh Charcot-Marie-Tooth. Trong rối loạn này, các Gj biến mất trong bao myelin, cô lập các dây thần kinh khiến cho myelin bị phân giải, dẫn đến thoái hóa thần kinh; sự tổn thất này gây ra teo cơ, làm yếu các cơ, đặc biệt là các chi. Việc phát hiện ra sự đột biến trong các gen đọc mã Cx gây ra những hậu quả sinh lý nghiêm trọng đã thúc đẩy các nghiên cứu về Gj nhằm xác định cơ sở di truyền của các bệnh này. Những nghiên cứu bổ sung đã phát hiện các đột biến Cx mới và cho biết hiện nay có 14 loại rối loạn bắt nguồn từ những sai sót trong các Cx của Gj. Ngoài bệnh thoái hóa thần kinh Charcot-Marie-Tooth, đột biến trong các Cx có thể dẫn đến điếc, động kinh, bệnh tim, bệnh ngoài da, đục thủy tinh thể và một số rối loạn trong quá trình phát triển phôi. Các nhà khoa học cho rằng, đột biến trong các Cx khác nhau sẽ dẫn tới các căn bệnh khác nhau. Tuy nhiên, một phát hiện đáng ngạc nhiên đã chỉ ra rằng, các Cx đột biến không nhất thiết gây ảnh hưởng đến các mô hoặc các cơ quan một cách giống nhau; nếu một đột biến đặc biệt xảy ra cùng lúc tại hai cơ quan, có thể điều này chỉ làm suy yếu chức năng của một cơ quan mà thôi.

Đã có nhiều nhóm nghiên cứu tập trung tìm hiểu hiện tượng này. Một trong những cách giải thích cho rằng, trong một số mô nhất định, các Cx khỏe có thể bù cho một mô khuyết tật, cho phép thông tin của Gj tiếp tục ở mức độ đầy đủ. Một cơ chế đền bù như vậy có thể gặp ở một số mô này nhưng lại không xảy ra ở những mô khác. Hoặc có thể mỗi Cx riêng biệt đóng các vai trò khác nhau trong các mô khác nhau, tùy thuộc vào

sự hiện diện của các Cx khác. Các thành phần của họ Cx khác nhau cũng có thể pha trộn, tạo ra các kênh lai, tạo điều kiện cho các tín hiệu phân tử khác nhau đi qua, trong đó có một số tín hiệu quan trọng đối với mô này hơn là mô khác. Tuy nhiên, với một số Cx, các sai sót của chúng có thể gây tổn hại nhiều mô. Các nhà khoa học đang nghiên cứu một căn bệnh gọi là loạn sản mắt - răng - ngón chân tay (Oculodentodigital dysplasia, ODDD). Những người mắc bệnh này bị các đột biến trong gen Cx43, biểu hiện một số triệu chứng như mắt nhỏ, răng kém phát triển, biến dạng xương ở mặt và đầu, có màng giữa ngón tay, ngón chân; một số người có các chai dày, đóng vảy trên lòng bàn tay, bàn chân. Những nghiên cứu gần đây về vòng đời của các Cx đã cung cấp một số gợi ý cho biết vì sao một số người lại có tình trạng bệnh nặng nề hơn những người khác.

Trên 70 đột biến trong gen Cx43 đã được phát hiện ở những người bị ODDD. Các nhà khoa học đã tìm hiểu về cơ chế tác động của các đột biến đến protein, ảnh hưởng đến cấu trúc của các Gj như thế nào. Lair và các cộng sự đã nhận thấy nhiều đột biến trong gen Cx43 dẫn đến một Cx tiếp xúc với màng tế bào nhưng không tạo thành một Gj hoạt động; thuốc nhuộm không chảy qua các khớp nối này giữa các tế bào chúng tổ các kênh Gj không được tập hợp hoàn toàn hoặc các tín hiệu phân tử không được truyền qua. Dù bằng cách nào thì các đột biến này đều làm giảm sự thông tin giữa các tế bào. Các đột biến khác của ODDD lại ngăn cản Cx không bao giờ đạt tới

màng tế bào. Những bệnh nhân mắc các đột biến này thường bị các bệnh nghiêm trọng ở da cùng một số bệnh khác. Điều này cho thấy, các bán kênh có thể có chức năng khác ngoài vai trò tạo thành các Gj và khi chức năng này bị hư hại, như khi các Cx không thể đạt đến màng tế bào, sẽ dẫn đến nhiều vấn đề rắc rối. Chẳng hạn, đáng lẽ phải ghép đôi để tạo thành các kênh thì một số bán kênh vẫn tách ra, cho phép các tín hiệu hoặc tiếp thu các phân tử trong môi trường của chúng. Các phân tử này có thể khác với các phân tử thường đi qua các kênh Gj. Các hoạt tính của các bán kênh đã được chứng minh qua thực nghiệm, bổ sung thêm một góc nhìn mới về vai trò của các Cx trong sự thông tin giữa các tế bào. Những nghiên cứu xa hơn về sự đột biến của các bán kênh có thể tiết lộ những nhiệm vụ mới, bao gồm cả những phân tử còn chưa xác định đi xuyên qua các bán kênh chưa tương tác với bán kênh khác, trong điều trị ODDD hoặc các rối loạn khác do Cx.

Tiết lộ bí mật

Các nghiên cứu về ảnh hưởng của sự đột biến đến cấu trúc và hành vi của các Gj cũng dẫn đến các cách thức điều trị đặc biệt nhằm chống lại các hậu quả của đột biến mà không gây ra các tác dụng phụ không mong muốn. Chẳng hạn, khi biết một đột biến đặc biệt làm thay đổi sự tập hợp của một Gj, nhưng không thay đổi sự vận chuyển các Cx đến bề mặt tế bào, các bác sĩ sẽ nghiên cứu ra một loại thuốc có thể phục hồi khả năng của Cx tạo thành một kênh hoạt động. Các phương

pháp điều trị định hướng như vậy có thể giúp tái lập thông tin giữa các tế bào mà không cần phải thay thế hoàn toàn Cx đột biến - một liệu pháp điều trị gen nhiều rủi ro và còn đang trong quá trình thực nghiệm.

Việc phát hiện các đột biến gây bệnh trong Cx đã hứa hẹn mang lại nhiều cách thức điều trị hiệu quả, cũng như cung cấp hàng loạt công cụ nghiên cứu sinh học cơ bản về Gj cho các nhà khoa học. Chẳng hạn, chúng ta còn chưa hiểu biết đầy đủ về các phân tử đặc biệt di chuyển giữa các tế bào qua các Gj. Với các tế bào tim, các ion di chuyển qua các Gj mang theo một tín hiệu điện giữa các tế bào. Tuy nhiên, chúng ta còn chưa biết nhiều về những thành phần qua lại giữa các tế bào để hỗ trợ cho các chức năng, ví dụ như cơ quan thính giác trong tai hay sự đáp ứng làm liền vết thương trong da... Bằng cách tìm hiểu xem các kênh Cx hoạt động như thế nào trong các tế bào khác nhau và vì sao sự thay đổi trong việc tập hợp và các hoạt động của chúng có thể gây ra bệnh, cuối cùng, các nhà khoa học đã có thể giải đáp những câu hỏi cơ bản nhất về cách thức thông tin của tế bào, biết chính xác các tế bào đang "thì thảm" với nhau chuyện gì và những bí mật trong quá trình tập hợp và vận hành phân tử của các sinh vật phức tạp, bao gồm cả chính chúng ta.

GS.TS Nguyễn Đình Quyền

*Theo Scientific American,
số tháng 5.2015, tr.70-77.*