

### [Akceptuje](#)

W ramach naszej witryny stosujemy pliki cookies w celu świadczenia państwu usług na najwyższym poziomie, w tym w sposób dostosowany do indywidualnych potrzeb. Korzystanie z witryny bez zmiany ustawień dotyczących cookies oznacza, że będą one zamieszczone w Państwa urządzeniu końcowym. Możecie Państwo dokonać w każdym czasie zmiany ustawień dotyczących cookies. Więcej szczegółów w naszej [Polityce Prywatności](#)

[Portal](#) [Informacje](#) [Katalog firm](#) [Praca](#) [Szkolenia](#) [Wydarzenia](#) [Porównania międzylaboratoryjne](#)  
[Kontakt](#)



[Laboratoria](#)  
[.net](#)  
[Innowacje](#)  
[Nauka](#)  
[Technologie](#)

[Logowanie](#) [Rejestracja](#) [pl](#)

Newsletter

zapisz się



- [Nowe technologie](#)
- [Felieton](#)
- [Tygodnik "Nature"](#)
- [Edukacja](#)
- [Artykuły](#)
- [Przemysł](#)

[Strona główna](#) > [Tygodnik "Nature"](#)

## Badania nad chorobą Alzheimera skupiają się na enigmatycznym białku

**Naukowcy śledzący mutację genetyczną, która powoduje wczesną postać choroby liczą na odkrycie nowych celów dla leków.**

Jhon Kennedy budował dom dla swojej rodziny, kiedy zdał sobie sprawę, że jego 45-letni ojciec zaczyna borykać się z problemami w codziennym życiu. Jego tata próbował pomóc w budowie, ale często zapominał o prostych zadaniach. Ciągle gubił drogę w czasie powrotu do domu.

Jhon nie był zaskoczony: jego czterech wujów również zaczęło tracić swoją pamięć, jeden po drugim.

Ich lekarze w kolumbijskim departamencie Antioquia, znanym z górzystego terenu i plantacji kawy, nigdy wcześniej nie słyszeli o wczesnej demencji. Dopiero gdy jeden z kuzynów dowiedział się o badaniach nad chorobą Alzheimera na Uniwersytecie Antioquia w Medellín, krewni Jhona zrozumieli jakiej chorobie muszą stawić czoła. Od ponad trzydziestu lat naukowcy śledzą powszechną w tym regionie mutację genetyczną, która powoduje, że choroba Alzheimera dotyka osoby w piątej i szóstej dekadzie życia.

Jeszcze w tym roku zespół na uniwersytecie rozpocznie skanowanie mózgów niektórych uczestników badań nad chorobą Alzheimera za pomocą techniki, która do tej pory jest dostępna tylko w kilku dużych ośrodkach medycznych na świecie. Pozwoli to naukowcom obserwować białko o nazwie tau, które szybko gromadzi się w mózgu osób z chorobą w miarę występowania objawów. „Obserwacja formy tau w czasie rzeczywistym może ujawnić rolę, jaką odgrywa ono w chorobie Alzheimera”, mówi Francisco Lopera, neurolog prowadzący badania.

Wielu naukowców od dawna wierzy, że choroba jest wywoływana przez inne białko, amyloid, który gromadzi się w mózgu ludzi z chorobą Alzheimera. Mimo to liczne leki zmniejszające poziom amyloidów nie były w stanie złagodzić objawów choroby w badaniach klinicznych, zwiększając zainteresowanie naukowców rolą tau.

Jeśli wszystko pójdzie dobrze, zespół Loperę wkrótce będzie pierwszym w Kolumbii dysponującym możliwością skanowania ludzkich mózgów w poszukiwaniu tau. Zespół przeprowadził już wstępne badania obrazowe, które dostarczyło obiecujących danych. W lutym wraz ze współpracownikami opublikował wyniki pilotażowego badania, w którym 24 osoby z tej samej kolumbijskiej rodziny przyprawiono do zakładu w Bostonie, Massachusetts, a następnie wykorzystano pozytronową tomografię emisyjną (PET) do analizy mózgu pod kątem tau. Naukowcy po raz pierwszy wykazali, że tau zaczyna gromadzić się w mózgu ludzi z mutacją w Antioquii na sześć lat zanim zaczną wykazywać objawy choroby.

„To bardzo wymowna praca”, mówi Bruce Miller, neurolog behawioralny na Uniwersytecie Kalifornijskim w San Francisco. „Myślę, że to kolejny dowód na to, że tau jest bardzo ważne i wykazuje silną korelację z objawami klinicznymi”.

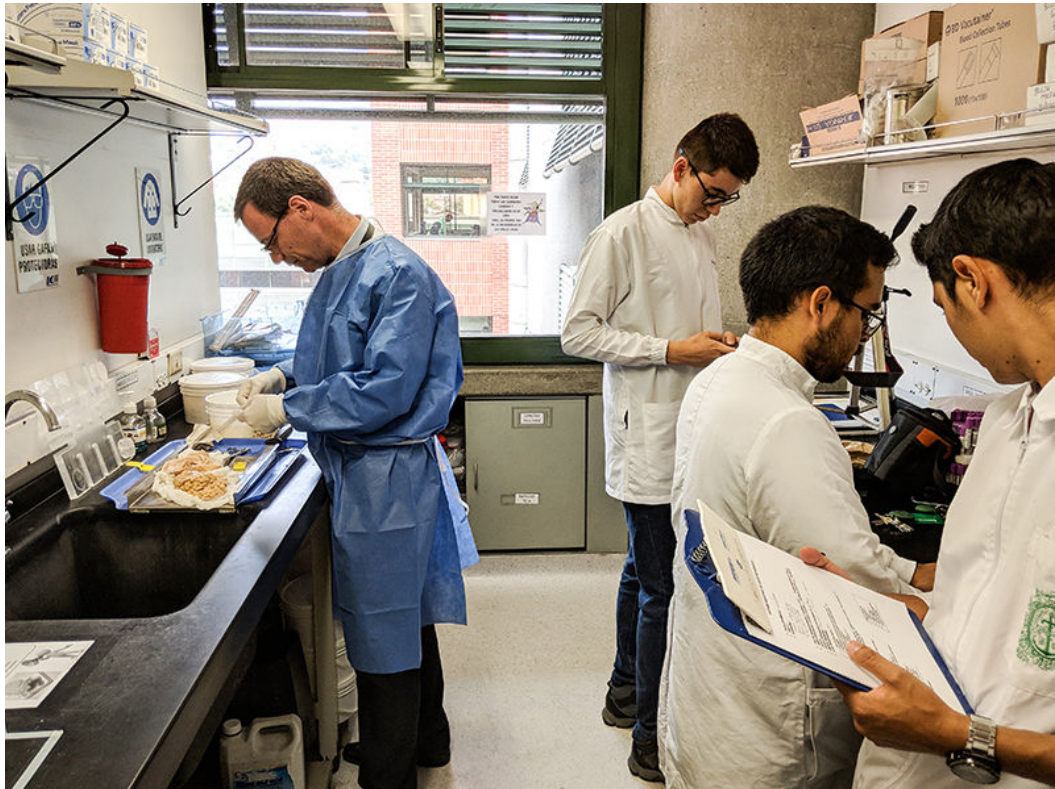
## **Dziedzictwo genetyczne**

Mutacja genetyczna, która dotknęła ojca i wujów Jhona Kennedy'ego jest sławna w dziedzinie badań nad chorobą Alzheimera. Prawdopodobnie przybyła do Ameryki Południowej wraz z hiszpańskimi konkwistadorami 375 lat temu, a obecnie dotyka 25 rodzin generacyjnych w Antioquii, liczących łącznie ponad 5000 osób. Badacze opublikowali dziesiątki artykułów na temat tej grupy, w tym jeden z najwyraźniejszych dowodów na to, że płytki amyloidu mogą gromadzić się w mózgu całe dekady przed wystąpieniem objawów choroby Alzheimera.

Jednak wraz z pojawieniem się pytań dotyczących roli amyloidu w chorobie Alzheimera, naukowcy przyjrzeni się tau bliżej. Białko to na ogół pomaga ustabilizować struktury, które pozwalają neuronom na komunikację między sobą. Osoby cierpiące na chorobę Alzheimera wytwarzają zbyt wiele nieprawidłowego tau, co powoduje, że struktury te zapadają się ulegając splątaniu. Wydaje się, że ilość białka narasta w tym samym tempie, co objawy u danej osoby.

W ciągu ostatnich kilku lat naukowcy opracowali radioaktywne biomarkery, które pozwalają im wykrywać tau w mózgach żywych osób za pomocą PET. Badania wykorzystujące tę technikę wykazały, że akumulacja tau w ośrodkach językowych mózgu koreluje na przykład z problemami z mową. Kilka grup badawczych rozpoczyna badania kliniczne nad lekami, które usuwają tau z mózgu, jednak prace te znajdują się na wczesnym etapie.

Jhon Kennedy i jego liczące 11 osób rodzeństwo mają po 50% szans na odziedziczenie mutacji Alzheimerera po ojcu. Osiem osób przystąpiło do badania Loperu i mogą być jednymi z pierwszych w Kolumbii, które poddadzą swoje mózgi skanowaniu w poszukiwaniu tau. Żadne z rodzeństwa biorących udział w badaniu, w tym Jhon Kennedy, nie ma pewności czy nie jest nosicielem mutacji.



*Pracownia mózgu na Uniwersytecie Antioquia posiada w materiałach narządy pochodzące od 100 członków pojedynczej rodziny, która przenosiła mutację genetyczną związaną z wczesnym wystąpieniem choroby Alzheimerera; ZDJĘCIE: Greg Kendall-Ball/Nature*

### **Kierując się w stronę tau**

Badanie, które rozpoczęło się w 2013 roku, miało na celu sprawdzenie, czy krenezumab, lek usuwający płytkę amyloidalną z mózgu może zmniejszyć objawy choroby Alzheimerera. W ciągu ostatnich pięciu lat zespół Loperu zwerbował 252 osoby w wieku od 30 do 60 lat. Osoby, które są nosicielami Alzheimerera, zaczęły akumulować amyloid w mózgu średnio tuż po 30. roku życia.

Każdy uczestnik badania otrzymuje wlewy krenezumabu lub placebo co drugi tydzień, przez pięć lat. Zespół Loperu sprawdza również ich zdolności poznawcze, skanuje mózgi pod kątem amyloidu i poszukuje białek krwi i innych biomarkerów, które mogą być wczesnymi oznakami choroby.

Naukowcy mają nadzieję, że w ciągu najbliższych miesięcy, po uzyskaniu ostatecznej zgody organów nadzoru, rozpoczną mapowanie tau w mózgu uczestników w celu wyprodukowania kluczowego radiomarkera GPT1. Kiedy tak się stanie, zespół dołączy do garstki naukowców na całym świecie, którzy korzystają z tej technologii. „To dość niezwykle, że ludność zamieszkująca tak odległy obszar ma dostęp do jednej z najbardziej zaawansowanych technologii umożliwiających zrozumienie choroby Alzheimerera”, mówi Kenneth Kosik, neurobiolog na Uniwersytecie Kalifornijskim w Santa Barbara.

Lopera i jego współpracownicy chcą ustalić, w jaki sposób tau rozprzestrzenia się w mózgu młodych osób cierpiących na chorobę Alzheimerera i czy ten wzór odzwierciedla rozmieszczenie tau

obserwowane u starszych osób cierpiących na tę chorobę. Mają nadzieję porównać swoje wyniki z danymi z dwóch badań klinicznych leków przeciwko amyloidom prowadzonych w Stanach Zjednoczonych, w których rozpoczęto skanowanie mózgu uczestników w poszukiwaniu tau. Lopera, Kosik i inni naukowcy zaczynają również identyfikację kolumbijskich rodzin z różnymi mutacjami genetycznymi, które powodują demencję lub zaburzenia neurologiczne związane z tau, mając nadzieję na to, że również ich mózgi zostaną zobrazowane.

Lopera twierdzi, że jego zespół nie udostępni żadnych danych z badania krenezumabu aż do zakończenia badania w 2022 roku. Mimo to dodaje: „Jeśli jednak wyniki okażą się obiecujące, naukowcy mogą podawać lek osobom poniżej 30 roku życia, będących nosicielami mutacji wczesnej choroby Alzheimera”. Naukowcy zidentyfikowali prawie 500 młodych osób potencjalnie będących nosicielami, w tym 15-letnią córkę Jhon Kennedy'ego. Zdaniem Jhona „Nie przejmuję się tym. Jest taka jak ja — żyje z dnia na dzień.”

Źródło: [www.nature.com/articles/d41586-018-03848-4](http://www.nature.com/articles/d41586-018-03848-4)

<https://laboratoria.net/naturecom/28335.html>

**Informacje dnia:** [Nowy wzór elektronicznej legitymacji studenckiej](#) [Kleszcz to tylko pośrednik](#) [Pod względem leczenia czerniaka Polska w czołówce Europy](#) [Przyszłość pszczół zależy od ochrony ich naturalnych siedlisk](#) [Powstała niewidzialna elektroda dla podczerwieni](#) [Choroby serca mogą zaczynać się już w czasie życia płodowego](#) [Nowy wzór elektronicznej legitymacji studenckiej](#) [Kleszcz to tylko pośrednik](#) [Pod względem leczenia czerniaka Polska w czołówce Europy](#) [Przyszłość pszczół zależy od ochrony ich naturalnych siedlisk](#) [Powstała niewidzialna elektroda dla podczerwieni](#) [Choroby serca mogą zaczynać się już w czasie życia płodowego](#)

**Partnerzy**