

[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

Naukowy styl życia

Nauka i biznes

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

[Strona główna](#) > [Informacje](#)

Białka iRhom2 kluczem do walki z chorobą Alzheimera



Choroba Alzheimer, charakteryzująca się utratą pamięci i pogorszeniem funkcji poznawczych, dotyka bezpośrednio jedną czwartą osób w wieku powyżej 65 lat, co ma katastrofalne skutki społeczno-gospodarcze. Celem projektu iRhom2 in AD było nie tylko opracowanie skutecznego leczenia, ale także znalezienie rozwiązań profilaktycznych.

Wiadomo, że początek choroby Alzheimer (AD) jest związany z akumulacją peptydów beta-amyloidowych ($A\beta$) w małych klastrach cząsteczkowych nazywanych oligomerami. Powodują one powstawanie tzw. „splotów neurofibrylarnych” w neuronach, które utrudniają ich działanie, ostatecznie wywołując śmierć komórki i znaczny spadek zdolności poznawczych. Odkryto, że bardzo duże oligomery $A\beta$, które tworzą blaszki poza neuronami, oprócz udziału w procesach zapalnych nerwów, odgrywają kluczową rolę w progresji choroby.

Zespół finansowanego ze środków UE projektu iRhom2 in AD skupił się na białku iRhom2, które zidentyfikowano jako genetyczny czynnik ryzyka zachorowania na chorobę Alzheimer ze względu na jego właściwości prozapalne. Zespół badał dalszy wpływ białka iRhom2 na zapalenie nerwów u myszy.

Modulowanie białka iRhom2

Niedawno stwierdzono, że białko iRhom2 odgrywa istotną rolę w chorobie Alzheimer, ponieważ wspomaga dojrzewanie enzymu zwanego TACE (enzym konwertujący czynnik martwicy nowotworu- α), kierując go do błony komórkowej, gdzie enzym uwalnia cytokinę sygnalizującą komórki ($TNF\alpha$), która uczestniczy w regulacji procesów zapalnych. Wyniki badań nad myszami wykazały, że zależny od $TNF\alpha$ stan zapalny może prowadzić do posocznicy i reumatoidalnego zapalenia stawów; uważa się również, że proces ten przyczynia się do neurozapalnej sygnalizacji zdarzeń, które mogą powodować uszkodzenia mózgu.

Zespół finansowanego ze środków UE projektu iRhom2 in AD badał myszy, u których często występują cechy charakterystyczne choroby Alzheimer: płytki amyloidowe i deficyty pamięci. Zespół zmodyfikował genetycznie białko iRhom2 u myszy, a następnie przeanalizował progresję zmian patologicznych przy wykorzystaniu szeregu metod biochemicznych i histologicznych, a także różnych testów behawioralnych oceniających spadek zdolności poznawczych.

Wyniki były nieco zaskakujące, ponieważ jak wspomina koordynator projektu, prof. Dr Stefan Lichtenthaler: „początkowo zakładaliśmy, że białko iRhom2 wpłynie na jeden konkretny aspekt zapalenia nerwów w chorobie Alzheimer. Jednak stwierdziliśmy, że wpływa ono jednocześnie na kilka różnych aspektów zapalenia nerwów, co było niesamowitym odkryciem. Wydaje się zatem, że modulacja białka iRhom2 jest szczególnie skutecznym sposobem zwalczania choroby Alzheimer”.

Leczenie i profilaktyka

Chociaż choroba Alzheimer dotyka głównie osoby starsze, 5-10% wszystkich przypadków może

wystąpić we wcześniejszym wieku, szczególnie w przypadku dziedzicznej choroby Alzheimera. Jak wyjaśnia prof. Lichtenthaler: „ponieważ pierwsze zmiany w mózgu związane z chorobą Alzheimera pojawiają się 25 lat przed wystąpieniem pierwszych objawów, aby powstrzymać tę chorobę, musimy leczyć jej przyczyny, a nie tylko objawy, oczywiście na wiele lat przed początkiem choroby. Oprócz leczenia musimy skupić się na profilaktyce”.

Jednak do niedawna wszystkie potencjalne leki testowano na pacjentach, u których doszło już do rozwoju choroby, a więc z definicji były one stosowane zbyt późno w tym procesie. Dopiero teraz leki zaczynają być badane przed wystąpieniem objawów. Jednak te badania podłużne, w których uczestniczą pacjenci niemający jeszcze objawów choroby, przyniosą rezultaty najwcześniej w 2024 r. Kolejną przeszkodą do przewyciężenia jest potrzeba opracowania nowych narzędzi diagnostycznych, które mogą pomóc w identyfikacji pacjentów zagrożonych chorobą.

Identyfikacja białka iRhom2 jako nowego celu terapeutycznego w leczeniu choroby Alzheimera przyczyni się do opracowania nowych leków, które mogą modulować białko. Jak mówi prof. Lichtenthaler: „Leki stosowane w leczeniu tej choroby mogą mieć ogromny wpływ na poprawę jakości życia wielu osób. Co najważniejsze, terapia ta może być stosowana nie tylko w celu zapobiegania chorobie, ale także potencjalnie może pomóc pacjentom, u których już występują jej objawy”.

Obecnie zespół projektowy pracuje nad lepszym zrozumieniem mechanizmu, za pomocą którego białko iRhom2 wpływa na rozwój choroby Alzheimera na poziomie molekularnym, i wykorzystuje tę wiedzę do projektowania leków, które mogą blokować aktywność białka iRhom2 u pacjentów.

Źródło: www.cordis.europa.eu

<https://laboratoria.net/aktualnosci/28518.html>



23-06-2026

[Flexicon FPC50 w dydaktyce pracy laboratoryjnej](#)

Dostawca szkoleń aptaskil przygotowuje wykwalifikowanych specjalistów.



22-06-2026

Blisko 2,8 mln zł na badania nad terapią

Opracowanie strategii leczenia nowotworów odpornych na terapię.



22-06-2026

Studenci AGH zaprezentowali swój najnowszy bolid elektryczny

Pojazd powstał z myślą o udziale w zawodach inżyniersko-wyścigowych.



22-06-2026

Naukowcy sprawdzili, czy protony są wieczne

W badaniach uczestniczyły polskie ośrodki.



22-06-2026

Polska wśród krajów z najniższym poziomem stresu psychicznego

Wśród ukraińskich uchodźców.



22-06-2026

[Życie seksualne coraz częściej przenosi się do świata technologii](#)

Sfera ta rośnie szybciej niż wiedza o jej wpływie na ludzką seksualność.



22-06-2026

[Przyjemnych snów życzy anestezjolog](#)

Wystarczy przestrzegać protokołu znieczulenia.



22-06-2026

[Za mało siedzenia także może szkodzić](#)

Od lat lekarze i naukowcy powtarzają, że należy mniej siedzieć i więcej się ruszać.

Informacje dnia: [Flexicon FPC50 w dydaktyce pracy laboratoryjnej](#) [Blisko 2,8 mln zł na badania nad terapią](#) [Studenci AGH zaprezentowali swój najnowszy bolid elektryczny](#) [Naukowcy sprawdzili, czy protony są wieczne](#) [Polska wśród krajów z najniższym poziomem stresu psychicznego](#) [Życie seksualne coraz częściej przenosi się do świata technologii](#) [Flexicon FPC50 w dydaktyce pracy laboratoryjnej](#) [Blisko 2,8 mln zł na badania nad terapią](#) [Studenci AGH zaprezentowali swój najnowszy bolid elektryczny](#) [Naukowcy sprawdzili, czy protony są wieczne](#) [Polska wśród krajów z najniższym poziomem stresu psychicznego](#) [Życie seksualne coraz częściej przenosi się do świata technologii](#) [Flexicon FPC50 w dydaktyce pracy laboratoryjnej](#) [Blisko 2,8 mln zł na badania nad](#)

[terapię](#) [Studenci AGH zaprezentowali swój najnowszy bolid elektryczny](#) [Naukowcy sprawdzili, czy protony są wieczne](#) [Polska wśród krajów z najniższym poziomem stresu psychicznego](#) [Życie seksualne coraz częściej przenosi się do świata technologii](#)

Partnerzy