

Konferencja Terapeutyczna Choroby Huntingtona 2017 - dzień 3

HDBuzz podsumowuje ostatni dzień Konferencji Terapeutycznej Choroby Huntingtona 2017 na Malcie



Napisany przez Dr Ed Wild | czerwiec 18, 2017 | Zredagowany przez Dr Jeff Carroll

Przetłumaczony przez Arkadiusz Szatkowski

Po raz pierwszy opublikowany kwiecień 30, 2017

W ostatnim dniu Konferencji Terapeutycznej Choroby Huntingtona 2017 relacjonowano badania mające na celu lepsze zrozumienie tego, jak HD wpływa na mózg oraz przedstawiono nowe informacje o wykorzystaniu komórek mózgowych do zrozumienia i leczenia HD.

Połączenia w mózgu

Andrew Leuchter z UCLA pracuje nad sposobami badania aktywności bioelektrycznej mózgu w celu monitorowania HD. Elektrody EEG (elektroencefalogram) mogą bezpośrednio mierzyć działanie mózgu, a komputery mogą wykryć wzorce zmienionej aktywności. Podobne zmiany stwierdzane są u ludzi oraz u zwierząt z HD i mogą pomóc testować leki. Jeśli lek korzystnie działa na mózg, zmiany w EEG mogą pojawić się szybciej niż zmiany myślenia czy ruchów. Może to być przydatne w badaniach leków.



Tegoroczna konferencja terapeutyczna odbyła się w pięknej, zabytkowej Malcie. Jeśli to jakieś pocieszenie, było niezwykle chłodno jak na tę porę roku.

Joseph Cheer z University of Maryland zajmuje się receptorami mózgu stymulowanymi przez cząsteczki konopi indyjskich. Zauważył, że badane przez niego myszy HD wykazują brak motywacji. Receptory kanabinoidowe kontrolują odpowiedź mózgu na cząsteczki leku zawarte w marihuanie, a w HD ich ilość w mózgu jest zredukowana. Syntetyczny lek stymulujący receptor kannabinoidowy CB1 przywraca motywację u myszy HD. To nie znaczy, że marihuana jest lekarstwem na HD, ale jest to użyteczny kierunek badań, który może owocować nowymi sposobami leczenia.

Joshua Callahan z Northwestern University studiuje zmiany połączeń w mózgu osób z chorobą Huntingtona. Zwoje podstawy to nazwa głęboko położonych struktur mózgowych, które doznają uszkodzeń na wczesnym etapie HD. Zwoje podstawy są ważne dla ruchu, nastroju i motywacji. Składają się z kilku obszarów połączonych na złożone sposoby, które wspólnie pracują nad użytecznymi rzeczami. Callahan używa fajnej 'optogenetycznej' technologii do badania tych połączeń u myszy. Może sterować neutronami za pomocą błysków kolorowego światła.

Abdel Benraiss (Rochester) bada mózgowie "komórki macierzyste" - rzadki typ komórek, które mogą rosnąć i dzielić się, wytwarzając nowe komórki mózgu. Tempo dzielenia się tych komórek jest zazwyczaj wolne i ogranicza się do małych obszarów w mózgu. Benraiss chce zwiększenia tempa produkcji nowych komórek mózgowych, potencjalnie celem naprawienia szkód. W modelach HD na myszach Benraiss był w stanie wygenerować nowe komórki mózgowie w zwojach podstawy, najbardziej uszkodzonej w HD części mózgu. Co zaskakujące, nowe komórki mózgowie budowały odpowiednie powiązania z innymi komórkami w mózgu, w których powstały. Benraiss referuje eksperymenty, w których ludzkie komórki mózgowie są fizycznie wstrzykiwane do mysich mózgów - fajnie! (i dziwnie!). Po wstrzyknięciu, ludzkie komórki rozwijają się w mózgu myszy i zajmują miejsce mysich komórek mózgowych pewnych typów. Docelowe komórki mózgu są nazywane komórkami "glejowymi" - nie chodzi tu o "neurony", komórki, które wysyłają do siebie wiadomości. Większość prac nad HD skupia się na neuronach, ale te eksperymenty pozwalają Benraiss badać wpływ gleju na postęp HD. Co zaskakujące, zdrowe komórki glejowe powodowały, że myszy z modelem HD chorowały mniej, co sugeruje, że te komórki są ważniejsze, niż wcześniej przypuszczaliśmy.

James Kozloski i jego współpracownicy z IBM Research wykorzystują modele komputerowe w celu zrozumienia złożonego zjawiska - nieprawidłowego funkcjonowania obwodów mózgowych w HD. Mogą też używać modeli do śledzenia postępów objawów w oparciu o dane z badań TRACK-HD, ENROLL-HD i PREDICT-HD. Ich modele potrafią w oparciu o obrazy mózgu rozpoznać, czy badany pacjent choruje na chorobę Huntingtona.

Richard Ransohoff (Biogen) bada proces zwany "stanem zapalnym" w różnych chorobach mózgu. Specjalistyczne komórki glejowe - zwane "mikroglejowymi" - są w mózgu komórkami odpowiedzialnymi za odporność i ulegają aktywacji w odpowiedzi na uszkodzenia. Ransohoff przypomina, że dysfunkcyjny mikroglej może powodować kilka różnych chorób mózgu. Podczas normalnego rozwoju mózgu powstają nadmiarowe komórki mózgowie - kiedy obumierają, zadaniem mikrogleju jest ich usunięcie. Ten proces jest bardzo aktywny również w chorym mózgu - Ransohoff pokazuje zdjęcia mózgów HD prezentujące bardzo aktywny mikroglej sprząający

śmięci. Daje to naukowcom nowe sposoby spowolnienia postępów choroby w mózgach pacjentów z HD.

„Yoo opracował niezwykle sposób przekształcania komórek skóry bezpośrednio w neurony ”

Nathalie Cartier (U. Paris Sud) analizuje metabolizm specjalnego rodzaju tłuszczu w mózgu: cholesterolu. Zbyt duża ilość cholesterolu we krwi może być zła, ale właściwe stężenie cholesterolu ma decydujące znaczenie dla prawidłowego funkcjonowania komórek. Grupa Cartier wykazała, że przez nieodpowiedni poziom cholesterolu zaczynają chorować te same komórki mózgu, które obumierają w HD. Opracowała wirus mogący dostarczyć komórkom mózgowym gen, który pomaga im pozbyć się dodatkowego cholesterolu. W modelach mysich objawy przypominające HD zostały złagodzone, co sugeruje, że podejście jest rozsądne. Obecnie prowadzi eksperymenty na małpach, przygotowując się do potencjalnych badań na ludziach.

Komórki: modele i kuracje

Anne Rosser (Cardiff U.) od dawna interesuje się naprawianiem uszkodzeń mózgu przez wszczepianie nowych, zdrowych komórek. Rosser opisuje nowe badania planowane na lata 2017-2018 polegające na przeszczepie młodych komórek mózgowych do mózgow 2-3 pacjentów z HD. Kluczowym wymogiem dla tego typu terapii jest odnawialne źródło zdrowych komórek do przeszczepu. Rosser należy do dużego konsorcjum europejskich badaczy zajmujących się opracowaniem dokładnie kontrolowanych źródeł komórek do tego celu. Komórki te wszczepione do mózgow zwierząt nie obumierają i zamieniają się w prawidłowy typ komórek mózgowych. Aby zrozumieć, jakim sposobem wszczepione komórki mogą przetrwać w większych mózgow konsorcjum Rosser wstrzykuje je także małpom. Najbardziej podatnymi na uszkodzenia komórkami w HD są neurony, które stanowią około połowę komórek w dorosłym mózgu. Choć możemy hodować komórki skóry (i kilka innych typów) pacjentów z HD, to nie ma możliwości pozyskania do badań neuronów z żywego mózgu.

Andrew Yoo (Wash. U.) opracował niezwykle sposób przekształcania komórek skóry bezpośrednio w neurony. Może pobrać niewielką próbkę komórek skóry, dodać kilka substancji chemicznych, które odkrył, a komórki skóry (w naczyniu) przekształcą się w neurony. Opisuje prace swojego laboratorium mające wykazać, że komórki rzeczywiście są neuronami, co jest bardzo przekonujące. Potrafi nakłonić nowe neurony do zmiany w neurony określonego typu, także te najbardziej narażone w HD, które zwykle są ukryte głęboko w mózgu. Zrozumienie przyczyn dysfunkcji i obumierania komórek nerwowych w przebiegu HD jest bardzo ważne. Laboratorium Yoo wytwarza teraz te komórki z próbek od pacjentów z HD, a dla porównania również od osób z grupy kontrolnej.

Autorzy nie zgłosili konfliktu interesów. [Aby uzyskać więcej informacji na temat naszej polityki informacyjnej zobacz FAQ...](#)

komórki macierzyste komórki, które mogą dzielić się na komórki różnych typów.

receptor cząsteczka na powierzchni komórki, do której dołączają się cząsteczki sygnałowe

neurony komórki mózgu, które przechowują i przekazują informacje

© HDBuzz 2011-2018. Treści HDBuzz można rozpowszechniać na warunkach Ogólnej Licencji Creative Commons: Uznanie autorstwa - Na tych samych warunkach, 3.0 .

HDBuzz nie jest źródłem porad medycznych. Aby dowiedzieć się więcej zobacz hdbuzz.net

Wygenerowano sierpień 09, 2018 — Pobrano z <https://pl.hdbuzz.net/240>

Część tekstu na tej stronie nie została jeszcze przetłumaczona. Tekst widnieje w języku, w którym oryginalnie został napisany. Staramy się przetłumaczyć całą treść jak najszybciej będzie to możliwe.