

# Szukali leku na CJD - nieoczekiwanie powstrzymali Alzheimer

2011-06-09

Źródło PAP

Naukowcy prowadzący badania nad terapiami przeciw atakującej mózg chorobie Crautza-Jacobsona nieoczekiwanie powstrzymali dalszy rozwój choroby Alzheimer - najczęstszej przyczyny demencji.

Naukowcy prowadzący badania nad terapiami przeciw atakującej mózg chorobie Crautza-Jacobsona (CJD) nieoczekiwanie powstrzymali dalszy rozwój choroby Alzheimer - najczęstszej przyczyny demencji.

Jak donosi "The Independent" za publikacją "Nature Communications" dwa przeciwciała intensywnie badane w związku z CJD mogą oddziaływać na chorobę Alzheimer, na którą w świecie choruje 20 mln ludzi.

"Jest to duży krok naprzód w poszukiwaniu leków na chorobę Alzheimer" - cytuje gazeta naukowców z University College w Londynie.

Na odkrycie naprowadzili ich naukowcy uniwersytetu Yale w USA, którzy w 2009 r. ustalili, że infekcyjne białka - tzw. priony, wywołujące CJD, odgrywają rolę także przy chorobie Alzheimer. Naukowcy w różnych krajach zaczęli się ścigać, kto pierwszy odkryje, czy przeciwciała, nad którymi pracowano w ramach poszukiwania terapii przeciw CJD, mogą być skuteczne także w leczeniu Alzheimer.

CJD to choroba neurologiczna z grupy tzw. encefalopatii gąbczastych, której czynnikiem patogennym są najprawdopodobniej priony. Ma charakter zwyrodnieniowy i cechuje ją odkładanie w ośrodkowym układzie nerwowym i niektórych innych tkankach izoformy białka prionu.

Ośrodek naukowy University College (MRC Prion Unit) w oparciu o doświadczenia na myszach ustalił, że przeciwciała blokują szkodliwe efekty toksycznej substancji zwanej "beta-amyloidem" będącej balastem odkładającym się w złoży na powierzchni komórki nerwowej, co prowadzi do zaburzeń jej funkcji komunikacyjnej i utraty pamięci.

"Cieszymy się, że nasze odkrycie dokonane w badaniach na myszach wykazuje, że dwa przeciwciała, nad których rozwojem pracujemy z myślą o leczeniu CJD mogą również odgrywać rolę w leczeniu bardziej rozpowszechnionych form demencji takich, jak Alzheimer" - powiedział prof. John Collinge.

"Jeśli lek na CJD oparty na tych przeciwciałach okaże się bezpieczny, to zastanowimy się, czy przystąpić do badań nad ich zastosowaniem dla chorych na Alzheimer" - dodał.

"Interesującym aspektem badań jest to, że posłużyliśmy się beta-amyloidem pobranym z ludzkiego mózgu, a więc substancją, o której wiemy, iż powoduje utratę pamięci u chorych na tę niszczycielską chorobę i zidentyfikowaliśmy dwa przeciwciała zdolne zablokować postępy tej choroby: ICSM 18 oraz 35" - zauważył ze swej strony inny członek ekipy naukowej prof. Dominic Walsh z Dublina.

ICSM 18 i 35 działają na białko prionowe. Kliniczne doświadczenia leków opartych na nich z udziałem ludzi rozpoczną się w 2012 r. dla przetestowania, czy mogą być elementem terapii przeciw CJD. Jeśli zakończą się powodzeniem to mogą być powtórzone u pacjentów chorych na Alzheimer.(PAP)