

Chorzy na płuca żyją w nieświadomości (www.onet.pl)

Cztery na pięć dorosłych osób z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POChP) nie zdaje sobie sprawy, że są chore – informuje czasopismo „Thorax”. Podczas prowadzonej w Wielkiej Brytanii akcji przebadano 8215 dorosłych, pobierając próbki śliny i przeprowadzając testy sprawności płuc. Udało się zidentyfikować 1093 osoby z POChP, spośród których ponad 80 proc. stwierdziło, że wcześniej nie rozpoznano u nich tej choroby. Nawet w przypadku ciężkiej postaci ponad połowa przypadków pozostawała nierozpoznana. Odsetek byłych palaczy wśród chorych na POChP wynosił 35 proc., a jedna trzecia paliła nadal, zwykle więcej niż osoby bez POChP. Przeważali starsi, ubodzy mężczyźni, głównie pracownicy fizyczni.

Terminem POChP określa się zespół dwóch lepiej znanych schorzeń – przewlekłego zapalenia oskrzeli i rozedmy płuc. Rozwijają się one latami, a na początku objawiają w mało specyficzny sposób – uporczywym kaszlem, odksztuszaniem płwociny i dusznością przy wysiłku. Nielezione POChP powoduje narastające trudności z oddychaniem, zmęczenie, wreszcie prowadzi do kalectwa – niewydolności oddechowej, niewydolności krążenia i zgonu.

Z szacunków Światowej Organizacji Zdrowia wynika, że choroba ta znajduje się na czwartym miejscu wśród wszystkich przyczyn zgonów, a w roku 2020 może zająć trzecie miejsce na tej liście. Liczbę chorych na POChP w Polsce ocenia się na 2 mln. Podobnie jak w przypadku raka płuc głównym czynnikiem ryzyka jest palenie papierosów. Ale choć 90 proc. chorych na POChP to palacze, choroba rozwija się tylko u części palących. Zdaniem brytyjskich autorów, nawet palacze chorzy na POChP nie wykazują chęci do rzucenia nałogu i traktują kaszel czy trudności z oddychaniem jak „coś naturalnego”.

POChP najprościej rozpoznać na podstawie badania spirometrycznego, przypominającego nieco dmuchanie w duży alkomat.

Leki na Alzheimerera nie muszą być szkodliwe (www.onet.pl)

Leki stosowane w terapii choroby Alzheimerera wywołują liczne efekty uboczne, których przy obecnym poziomie wiedzy nie dało się wyeliminować. W najnowszym „Science” opublikowane zostały wyniki badań dwóch oddzielnych grup badaczy, którzy przybliżyli nas do zrozumienia mechanizmu działania pewnych białek i enzymów związanych z chorobą Alzheimerera. Umożliwi to produkcję takich leków, które nie będą powodować skutków ubocznych. Obie grupy skupiły się na badaniu kompleksu białkowego zwanego beta-amyloidem, który występuje w mózgu pacjentów cierpiących na chorobę Alzheimerera, a także na inne choroby neurologiczne. Istotną rolę w jego syntezie odgrywają enzymy z grupy beta-sekretaz. Dotychczas to właśnie one stanowiły

główny cel dla leków stosowanych w terapii Alzheimerera. Jednak nie wiadomo było, jaką funkcję pełnią w zdrowym mózgu, a więc nie można było przewidzieć potencjalnych efektów ubocznych spowodowanych podaniem leków blokujących ich działanie.

Pierwsza grupa badaczy z Niemiec, USA i Belgii pod kierownictwem Michaela Willema dowiodła, że beta-sekretazy są zaangażowane w mielinizację, czyli proces polegający na osłanianiu włókien nerwowych przez owijanie ich warstwą substancji zwanej mieliną. Mielinizacja podlega regulacji przez białka z grupy neuregulin.

Naukowcy odkryli, że u myszy to właśnie beta-sekretazy są zaangażowane w powstawanie neuregulin. Dowiedli także, że u myszy pozbawionych genu beta-sekretazy włókna nerwowe nie mają osłonki mielinowej, podobnie jak u myszy z mutacją w obrębie genu neuregulin.

Naukowcy odnotowali, że przy poszukiwaniu nowych leków szczególną uwagę powinno się zwrócić na to, że beta-sekretazy pełnią w mózgu ważną rolę, a więc leki blokujące ich działanie mogą powodować rozmaite efekty uboczne.

Wcześniejsze badania dowodziły, że pobranie beta-amyloidu z mózgu osoby chorej na Alzheimerera (podczas autopsji), a następnie wstrzyknięcie go do mózgu transgenicznie zmodyfikowanych myszy powoduje powstanie u nich zmian podobnych do tych, które w mózgu człowieka powstają w wyniku choroby Alzheimerera. Naukowcy dużo też wiedzieli o budowie kompleksu beta-amyloidu i wzajemnych oddziaływaniach białek wchodzących w jego skład, lecz wciąż nie uzyskali odpowiedzi na pytanie, jak procesy te przebiegają w żywym organizmie.

Melanie Meyer-Luhmann wraz z drugą grupą naukowców z Europy i USA odkryła, że ludzki amyloid wstrzyknięty do transgenicznych myszy powoduje zmiany chorobowe w ich mózgach, ale tylko wtedy, kiedy posiadają one prekursor ludzkiego białka – amyloidu. Stwierdzili też, że istnieją różne konformacje (odmiany) beta-amyloidu, wykazujące zróżnicowaną aktywność biologiczną. Na tej podstawie wysunęli wniosek, że amyloid wykazuje duże podobieństwo do prionu odpowiedzialnego za chorobę wściekłych krów, gdyż tak jak priony może być polimorficzny i polifunkcyjny. Jednak obecnie nie ma żadnych dowodów na to, że beta-amyloid jest równie zakaźny jak priony i że potrafi działać w podobny sposób.

DONIESIENIA OPRACOWAŁ NA PODSTAWIE ARTYKUŁÓW PRASOWYCH
ORAZ INTERNETU
JANUSZ SKOWRONEK