

Fertőző az Alzheimer-kór?

Egy tübingeni neurológus óvatosságra inti az Alzheimer-betegség kutatóit.



Neuro-fiziológusok megállapítása szerint az Alzheimer-betegséggel összefüggésbe hozott agyi plakkok (lerakódások) jöhetnek létre, ha ilyenek létrejöttében „vétkes” fehérjéket fecskendeznek kísérleti állatok szervezetébe. Ebből az a következtetés adódhatik, hogy az illető proteinek a test perifériáiról kerülhetnek az agyba, hogy ott elvégezzék az ismeretes eredményekkel járó pusztítást.

HIRDETÉS

A betegséghez társuló agyi plakkokat a béta-amiloidnak nevezett protein alkotja.

2006-ban *Lary Walker* az atlantai Emory Egyetemen és *Mathias Jucker* a németországi Tübingen egyetemén megállapították, hogy egészséges egerek agyában Alzheimer-szerű plakkokat képesek létrehozni, ha már beteg állatok agyából vett mintákat fecskendeznek beléjük. Juckernek és tübingeni kollégáinak most a test perifériáiról vett szövet injektálásával sikerül ugyanilyen agyi plakkokat előidéznie.

A csoport genetikailag módosított egereket használt: ez a törzs nagy mennyiségben termelt béta-amiloidot, ezért tagjainak agyában az Alzheimer-betegekéhez hasonló plakkok alakultak ki. Amikor az állatok betöltötték második életévüket, a kutatók a belőlük vett, béta-amiloidban gazdag agyszövetet beoltották fiatal transzgén (idegen génnel kiegészített genomú) egerek hashártyájába. Egy másik transzgén egérpopuláció azonos korú normális egerek agyszövetét kapta – náluk azonban nem észleltek plakkképződést.

Hét hónappal később, még mielőtt az egereknek módjuk lett volna, hogy „saját hatáskörben” plakkokat fejlesszenek, a tudóscsoport megvizsgálta agyukat. Az egészséges agyszövetet kapott állatok agya normálisnak tűnt, azoké ellenben, amelyekben béta-amiloidot tartalmazó agyszövetet fecskendeztek, tökéletesen kifejlődött lerakódásokat mutattak – az Alzheimer-betegek agyában találtakhoz igen hasonlóakat.

„Ha az egér szervezetének környéki részébe jutott béta-amiloid az agyában is plakkokat idézhet elő”, teszi fel a kérdést a *New Scientist*, „vajon nem lehetséges-e, hogy az Alzheimer – (például) vértranszfúzióval – terjedhet is emberről emberre?” Jucker szerint arra, hogy ez így volna, nincsen bizonyíték. „Először is: nincs tudomásunk arról, hogy a misfolded* béta-amiloid kijuthat az agyból a véráramba”, mondta.

Paul Salvaterra, a duartei (Kalifornia) City of Hope kórház neurológusa rámutat, hogy Jucker és team-je

csak indirekt módon közelítik meg a betegséget, amikor ugyanis a plakkra koncentrálnak, az Alzheimer-kórnak mindössze egy aspektusát vizsgálják. „E kutatók nem az Alzheimer-betegséget vizsgálják, és egészen bizonyosan nem a fertőző Alzheimer-betegséget”, hangzik sommás ítélete. „Az a betegség típus, amelyet felmutatnak, csak emlékeztet az Alzheimer-kórral összefüggő agybéli változásokkal egyes aspektusaira.”

Maga Jucker csak annyit állít, hogy e korai felismeréseknek még nincsenek a nagyközönséget érintő konzekvenciái, óvatosságra inti azonban mieloid proteinekkel dolgozó tudóstársait.

** szokatlan vagy hibás harmadlagos struktúrába rendeződött fehérje vagy nukleinsav, amely gyakran okoz Alzheimer-kórt és hasonló betegségeket*

2010-10-22 15:15

Forrás: NewScientist.com, weborvos

[Alzheimer-kór \(/kulcsszo_kereso.php?k=152\)](#)
hirdetés