

Rola obiegu mieliny w procesie starzenia

Mikael Simons i koledzy z Instytutu Maxa Plancka z Niemiec użyli mikroskopu elektronowego do zbadania mózgów myszy w celu przeanalizowania obiegu mieliny, jak dotąd bliżej nieznanego. Autorzy zwrócili uwagę, iż liczba fragmentów mieliny wzrasta wraz z wiekiem zwierzęcia, a komórki, które się nimi „interesują”, to makroglej. Komórki makrogleju usuwają stopniowo uwalniane fragmenty mieliny, co prowadzi do akumulacji nierozpuszczalnych lizosomalnych inkluzji. Według autorów zaburza to odpowiedź immunologiczną (Safaiyan *et al.*, 2016).

Norwegia, renifery, łosie i priony

Po raz pierwszy w Europie zaobserwowano przewlekłą chorobę wyniszczającą (*chronic wasting disease*) wśród reniferów (*Rangifer tarandus tarandus*) i łosie (*Alces alces*). Choroba ta jest zaliczana do tzw. transmisyjnych encefalopatii gąbczastych (podobnie jak gąbczasta encefalopatia bydła, zwana chorobą szalonych krów – *bovine spongiform encephalopathy*, BSE czy wariant choroby Creutzfeldta–Jakoba – *variant Creutzfeldt–Jakob disease*, vCJD) i występuje endemicznie wśród jeleni/mulaków (*Odocoileus hemionus*, *Odocoileus virginianus*), wapiti (*Cervus elaphus*) i łosie (*Alces alces*) w Ameryce Północnej oraz Korei Południowej, gdzie została sprowadzona z USA wraz z zakupionymi zwierzętami w latach 90. ubiegłego wieku. Przypadki wśród reniferów są pierwszymi odnotowanymi w Europie. Obecnie nie znamy przyczyny wystąpienia choroby w izolowanej populacji zwierząt w Norwegii (Becker, 2016; *Chronic wasting disease, cervid...*, 2016).

Rozmieszczenie białka tau jest markerem spadku funkcji poznawczych związanym z chorobą Alzheimera

W ostatnim czasie opracowano metodę obrazowania białka tau za pomocą ^{18}F -AV-1451, wcześniej znanego jako [18-F]-T807 (Chien *et al.*, 2013). Dotychczas ocena białka tau w chorobie Alzheimera była ograniczona do mierzenia całościowego stężenia (t-tau) oraz fosforylowanego białka tau (p-tau₁₈₁) w płynie mózgowo-rdzeniowym. W czasopiśmie „Brain” ukazała się praca Briana Gordona i wsp. (2016) wskazująca na istnienie korelacji pomiędzy rozmieszczeniem białka tau obserwowanego przy zastosowaniu pozytonowej tomografii emisyjnej (*positron emission tomography*, PET) – ^{18}F -AV-1451 a markerami z płynu mózgowo-rdzeniowego i nawet PET śledzącym beta-amyloid. Autorzy konkludowali ponadto, że można wykazać patologie w płacie skroniowym w postaci przedklinicznej choroby Alzheimera (Brier *et al.*, 2016; Gordon *et al.*, 2016).

Wyniki tych badań budzą nadzieję, że w przyszłości będzie można identyfikować pacjentów w fazie przedklinicznej, co może zmienić strategię firm farmaceutycznych przy projektowaniu badań klinicznych i pozwolić na zastosowanie nowych leków we wczesnej fazie choroby Alzheimera.

Wirus zika może powodować zespół Guillaina–Barrégo

Wirus zika (ZIKV) jest arbowirusem należącym do rodziny *Flaviviridae*. Po raz pierwszy został wyizolowany w 1947 roku w Ugandzie po badaniu krwi rezusów z lasu nazywanego Zika. W XX wieku nie rejestrowano istotnych infekcji u ludzi, dopiero w 2007 roku stwierdzono epidemię na wyspie Yap (Mikronezja) (Lanciotti *et al.*, 2008). Wektorem okazały się komary (*Aedes aegypti*). Pacjenci uskarżali się na gorączkę, wysypkę, bóle stawowe oraz zapalenie spojówek. Obecnie światowe media zwróciły uwagę na problem mikrocefalii będący następstwem kontaktu z tym wirusem w trakcie ciąży (Faria *et al.*, 2016). Poza tymi ciężkimi powikłaniami ZIKV może również powodować zespół Guillaina–Barrégo, o czym doniesiono ostatnio na łamach „The Lancet” (Cao-Lormeau *et al.*, 2016).

Doniesienie to wydaje się o tyle ciekawe, że inne arbowirusy, takie jak np. wirus Zachodniego Nilu, japońskiego zapalenia mózgu czy dengi, rzadko powodują zespół Guillaina–Barrégo. Jak widać, „brazylijska linia” wirusa nie jest tak łagodna, jak się wcześniej wydawało, i osoby podróżujące do Ameryki Południowej powinny być świadome kolejnego niebezpieczeństwa.

Nowy gen *FOXF2* zaangażowany w patogenezę udaru związaną z chorobą małych naczyń

Dzisiejsze narzędzia biologii molekularnej pozwalają na badania wielu loci genowych jednocześnie u wielu różnych osób w celu sprawdzenia, czy jakiś wariant nie występuje częściej. Jedną z takich metod jest GWAS (*genome-wide association studies*). Metodę tę zastosowano do poszukiwania przyczyn udaru niedokrwinnego. Okazało się, że jeden z polimorfizmów na ramieniu krótkim chromosomu 6 – rs12204590 blisko genu *FOXF2* występował statystycznie częściej niż inne w grupie pacjentów z chorobą małych naczyń. Biorąc pod uwagę wyniki wcześniejszych publikacji, można domniemywać, że gen ten i jego produkt biorą udział w różnicowaniu perycytów oraz w rozwoju bariery krew – mózg, co wiąże ten gen nie tylko statystycznie, ale również przyczynowo z chorobami naczyniowymi [Neurology Working Group of the Cohorts for Heart and Aging Research in Genomic Epidemiology (CHARGE) Consortium *et al.*, 2016].

Karol Jastrzębski

Piśmiennictwo

Becker R: Deadly animal prion disease appears in Europe. *Nature News* 2016. DOI: 10.1038/nature.2016.19759.
Brier MR, Gordon B, Friedrichsen K *et al.*: Tau and Aβ imaging, CSF measures, and cognition in Alzheimer's disease. *Sci Transl Med* 2016; 8: 338ra66.
Cao-Lormeau VM, Blake A, Mons S *et al.*: Guillain-Barré Syndrome outbreak associated with Zika virus infection in French Polynesia: a case-control study. *Lancet* 2016; 387: 1531–1539.
Chien DT, Bahri S, Szardenings AK *et al.*: Early clinical PET imaging results with the novel PHF-tau radioligand [F-18]-T807. *J Alzheimers Dis* 2013; 34: 457–468.
Chronic wasting disease, cervid – Europe (02): (Norway) moose. ProMED 2016. Available from: www.promedmail.org.
Faria NR, Azevedo Rdo S, Kraemer MU *et al.*: Zika virus in the Americas: Early epidemiological and genetic findings. *Science* 2016; 352: 345–349.

Gordon BA, Friedrichsen K, Brier M *et al.*: The relationship between cerebrospinal fluid markers of Alzheimer pathology and positron emission tomography tau imaging. *Brain* 2016. DOI: 10.1093/brain/aww139.
Lanciotti RS, Kosoy OL, Laven JJ *et al.*: Genetic and serologic properties of Zika virus associated with an epidemic, Yap State, Micronesia, 2007. *Emerg Infect Dis* 2008; 14: 1232–1239.
Neurology Working Group of the Cohorts for Heart and Aging Research in Genomic Epidemiology (CHARGE) Consortium; Stroke Genetics Network (SiGN); International Stroke Genetics Consortium (ISGC): Identification of additional risk loci for stroke and small vessel disease: a meta-analysis of genome-wide association studies. *Lancet Neurol* 2016; 15: 695–707.
Safaiyan S, Kannaiyan N, Snaidero N *et al.*: Age-related myelin degradation burdens the clearance function of microglia during aging. *Nat Neurosci* 2016. DOI: 10.1038/nn.4325.