

Powstrzymano stwardnienie rozsiane u myszy

10 lutego 2017

Specyficzne leukocyty pochodzące od myszy zarażonej pasożytem jelitowym zahamowały postęp stwardnienia rozsianego u innych myszy – wykazała dr Katarzyna Donskow-Łysoniewska z Uniwersytetu Warszawskiego.

Być może odkrycie przyczyni się do leczenia chorób autoimmunologicznych u ludzi.

Stwardnienie rozsiane (SM) to choroba autoimmunologiczna, w przebiegu której własne limfocyty niszczą komórki nerwowe. Zniszczeniu ulega okrywająca wypustki komórek otoczka mielinowa, co zaburza przekazywanie sygnałów i prowadzi do zaburzenia działania układu nerwowego. Koszt społeczny choroby potęguje fakt, że na SM zapadają najczęściej osoby młode w wieku 20–40 lat.

Eksperymenty przeprowadzone na Wydziale Biologii UW bazowały na dotychczasowej wiedzy z zakresu helminoterapii (leczenia chorób m.in. przy użyciu żywych nicieni wprowadzanych do organizmu chorego).

Jak poinformowano w komunikacie przesłanym PAP, badacze z Zakładu Parazytologii przeprowadzili badania na mysim modelu stwardnienia rozsianego. Od osobników, u których zaobserwowano remisję choroby w czasie zarażenia pasożytem, izolowane były określone leukocyty (białe ciała krwi), które przenoszono do układu krwionośnego chorych myszy. W rezultacie tego eksperymentu po 2-3 dniach zaobserwowano hamowanie objawów choroby, a po około 9 dniach całkowite zahamowanie. Dotychczas tych akurat leukocytów nie kojarzono z remisją stanu zapalnego w chorobach autoimmunologicznych.

„Wiemy, że pasożyty mają zadziwiającą zdolność hamowania

odpowiedzi immunologicznej swojego żywiciela, co pozwala im przez długi czas zasiedlać organizm, nie wywołując reakcji zapalnej. Tym samym u osób z chorobami autoimmunizacyjnymi obecność nicieni jelitowych w organizmie skutkuje zahamowaniem nadmiernej reakcji zapalnej i w konsekwencji objawów chorób, takich jak niespecyficzne choroby zapalne jelit, a nawet stwardnienie rozsiane (SM). Nasze eksperymenty miały na celu wskazanie mechanizmów, jakie są wzbudzane w czasie terapii żywymi nicieniami u myszy z autoimmunizacyjnym zapaleniem mózgu i rdzenia kręgowego – modelu SM. W czasie eksperymentów zidentyfikowaliśmy nową populację leukocytów, których liczba bardzo istotnie wzrasta w czasie remisji choroby u myszy zarażonych nicieniem” – wyjaśniła dr Donskow-Łysoniewska.

Dalsze badania wykazały, że możliwe jest aktywowanie i zwiększenie liczby tego typu leukocytów nie tylko w organizmie chorych myszy (*in vivo*), ale także *ex vivo* – we krwi pobranej od chorych myszy. „Jest bardzo prawdopodobne, że odkryty mechanizm zadziała również w przypadku innych chorób autoimmunizacyjnych, ponieważ może mieć on charakter uniwersalny. Niebawem rozpoczniemy eksperymenty na myszach dotkniętych chorobą Alzheimera” – dodaje dr Donskow-Łysoniewska.

Na razie nie wiadomo, jak trwały jest efekt terapeutyczny wskazanych leukocytów – w przypadku myszy utrzymuje się kilka tygodni.

Zdaniem autorki badań odkrycie ma duży potencjał komercjalizacyjny, może bowiem stać się podstawą opracowywania skutecznych i szybkich terapii nie tylko stwardnienia rozsianego, ale też innych chorób autoimmunizacyjnych. Ponieważ jednak wyników eksperymentów na myszach nie da się przenieść wprost na ludzi, aby mówić o produkcji konkretnych leków czy opracowaniu terapii, konieczne są dalsze badania.

Ze względów etycznych terapia z wykorzystaniem żywych nicieni jest trudna do stosowania. Niewykluczone jednak, że krew

chorego mogłaby zostać poddana działaniu czynników pochodzenia pasożytniczego, a pojawiające się specyficzne leukocyty można by następnie wyizolować i wstrzyknąć choremu. Jednak takie wykorzystanie wymaga wielu badań i nakładów finansowych. „Do praktycznego wykorzystania wyników badań na myszach jeszcze daleko” – zaznaczyła w rozmowie z PAP dr Donskow-Łysoniewska.

„Potrzeba inwestycji i dalszych badań. Przede wszystkim należy wykazać, że odkryty mechanizm działa również u ludzi. Tego typu badania są jednak bardzo kosztowne i obwarowane takimi regulacjami, że uczelnia samodzielnie nie zdołałaby ich przeprowadzić. Dlatego już rozmawiamy z branżowymi inwestorami i jednocześnie jesteśmy po złożeniu wniosku patentowego” – wyjaśnił Robert Dwiliński, dyrektor Uniwersyteckiego Ośrodka Transferu Technologii.

W jego opinii, pomimo bardzo obiecującego wyniku eksperymentów i potencjału rynkowego odkrycia, pierwsza terapia i leki – o ile uda się pomyślnie przejść wszystkie etapy komercjalizacji – dostępne będą na rynku za osiem do dziesięciu lat.

Źródło: NaukawPolsce.PAP.pl