proLékaře.cz | 16.5.2024

Komentář ke kontroverzím

Je Parkinsonova choroba prionové onemocnění?

Vysoce zajímavé až fascinující a v posledních letech a zejména měsících navýsost módní téma „infekčnosti" neurodegenerativních onemocnění uchopili oba duelisté s vervou sobě vlastní. Skoro by se dalo říci, že pravdu nemá jako v díle největšího českého myslitele náčelník, ale oba, nicméně v obou případech je nutno dodat ALE.

Infekciozita, která byla prokázána u prionových onemocnění, nemá úplně jednoznačně shodné vlastnosti s „infekciozitou" jiných peptidů zodpovědných za proces neurodegenerace u ostatních neurodegenerativních onemocnění, synukleinopatie z tohoto nevyjímaje. I když se neustále množí nové poznatky snažící se vyvolat apokalyptický dojem o nastávající epidemii neurodegenerací (stačí připomenout zářijový Nature, kde z pera hvězdy první velikosti prionového výzkumu z londýnské Queen Square Johna Collinge pochází „důkaz", že amyloid-beta-peptid ve formě cerebrální amyloidové angiopatie se „infekčně" přenáší spolu s prionovým proteinem při užívání růstového hormonu [1] a hrozí, že další infekce bude Alzheimerova nemoc), nelze se zbavit skeptického dojmu, že účelem podobných zpráv může být najmě obnovení penězotoků do prionových laboratoří, které s ubývajícím počtem „šílených krav" a případů Willovy nemoci (tzv. nové varianty Creutzfeldtovy-Jakobovy nemoci) notně vysychají.

Je třeba si uvědomit, že veškeré zaručené infekční přenosy patologicky konformovaných bílkovin se dějí v prostorách vědeckých laboratoří na mutantech s různě upraveným genomem a/nebo proteomem, které s realitou mají jen pramálo společného a sebelepší „laboratorní gymnastika", jak tyto experimenty občas škarohlídsky nazývá nestor prionového výzkumu Paul Brown, nemůže simulovat pochody, které se dějí v lidském mozku standardního příslušníka druhu Homo sapiens sapiens.

Tím ale není třeba budit zdání naprostého klidu. Fascinující nález Lewyho patologie v implantovaných fetálních buňkách Kordowera et al [2], který navíc potvrdila i druhá observační studie Li et al [3] ve stejném čísle Nature Medicine rozhodně dokazuje, že o vlastnostech konformačně změněných proteinů víme stále zoufale málo a je třeba zvýšené obezřetnosti při jakýchkoliv léčebných manipulacích pacientů s různými neurodegenerativními onemocněními.

Lze tedy shrnout, že alfa synuklein ve své patologické konformaci jeví za speciálních podmínek vlastnosti, které mají jistý druh podobnosti s vlastnostmi prokazatelně infekčního prionového proteinu, ale jednoznačný důkaz o opravdové „infekciozitě" alfa-synukleinu u Parkinsonovy nemoci, amyloid-beta-peptidu u Alzheimerovy nemoci či ostatních neurodegenerací ZATÍM podán nebyl. Proto stále hovoříme o tzv. „prion-like" vlastnostech alfa synukleinu, což nás ZATÍM neopravňuje Parkinsonovu nemoc řadit mezi prionová onemocnění, avšak lze Parkinsonovu nemoc charakterizovat jako onemocnění s „prion-like" rysy.

✉
doc. MUDr. Radoslav Matěj, Ph.D.
Oddělení patologie a molekulární medicíny
Národní referenční laboratoř lidských prionových chorob
Thomayerova nemocnice, Praha

Literatura

1. Jaunmuktane Z, Mead S, Ellis M, Wadsworth JD, Nicoll AJ, Kenny J et al. Evidence for human transmission of amyloid-β pathology and cerebral amyloid angiopathy. Nature 2015; 525(7568): 247–250.
2. Kordower JH, Chu Y, Hauser RA, Freeman TB, Olanow CW. Lewy-body like pathology in long-term embryonic nigral transplants in Parkinson's disease. Nat Med 2008; 14(5): 504–506.
3. Li JY, Englund E, Molton JL, Soulet D, Hagell P, Lees AJ et al. Lewy bodies in grafted neurons in subjects with Parkinson's disease suggest host-to-graft disease propagation. Nat Med 2008; 14(5): 501–503.