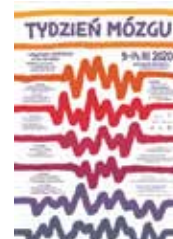




Artykuły z okładki:

TY ŚPISZ, A ON PRACUJE – ROLA UKŁADU GLIMFATYCZNEGO W USPRAWNIANIU PRACY MÓZGU

Marta Obara-Michlewska (Warszawa)

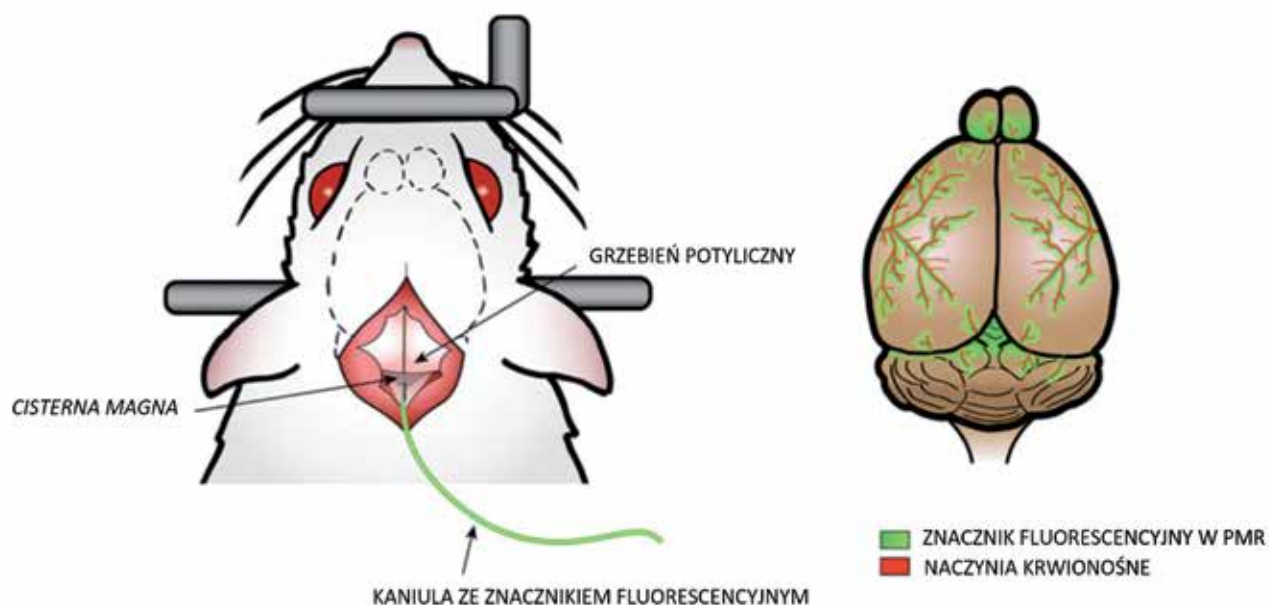


Streszczenie

Układ glimfatyczny pełni w mózgu rolę układu limfatycznego. Termin ten oraz mechanizm działania, zaproponowała w 2012 roku Profesor Maiken Nedergaard z Uniwersytetu w Rochester (USA). Litera „g” w nazwie pochodzi od słowa „glej”, czyli komórek glejowych, astrocytów, które współuczestniczą w działaniu układu glimfatycznego. Zasada działania układu glimfatycznego polega na usuwaniu zbędnych produktów przemiany materii, wymienianych z płynu międzykomórkowego do przepływającego wzdłuż przestrzeni okołonaczyniowych płynu mózgowo-rdzeniowego. Następnie płyn mózgowo-rdzeniowy, zawierający przeznaczone do usunięcia metabolity, odprowadzany jest z mózgu do szyjnych i oponowych naczyń limfatycznych. W procesie tym pośredniczą astrocyty, na wypustkach których ulega ekspresji białko akwaporyna 4, będąca kanałem transportującym wodę i w ten sposób ukierunkowująca krążenie płynów w mózgu. Wykazano, że układ glimfatyczny działa aktywniej podczas snu, co stanowi uzupełnienie teorii dotyczących znaczenia snu dla fizjologii ssaków: w jego trakcie następuje detoksykacja mózgu z gromadzących się, potencjalnie szkodliwych, produktów przemiany materii. Ponadto zaobserwowano, że zaburzenia funkcji układu glimfatycznego towarzyszą stanom patologicznym układu nerwowego, takim jak choroba Alzheimera, Parkinsona, udar krwotoczny, urazy, encefalopatia wątrobowa. Otwartym pozostaje pytanie, kluczowe dla opracowania skutecznych terapii, czy dysfunkcja układu glimfatycznego związana z tymi zaburzeniami jest ich przyczyną czy skutkiem. Układ glimfatyczny wzbudza wiele kontrowersji, a ponieważ większość dotychczasowych eksperymentów przeprowadzono na myszach, konieczne są dalsze badania, zmierzające do pełnego wyjaśnienia mechanizmu działania układu glimfatycznego i jego roli w patofizjologii ośrodkowego układu nerwowego.

Abstract

The glymphatic system constitutes an analogue of the lymphatic system in the brain due to absence of lymphatic vessels in brain tissue. The term ‘glymphatic system’ and the mechanism of its action was proposed by Professor Maiken Nedergaard from Rochester University in 2012. The letter ‘g’ stands for “glia”, i.e. glial cells, astrocytes, taking part in the glymphatic system function. The principle of the glymphatic system action involves exchange of metabolism waste products between interstitial fluid and cerebro–spinal fluid. The influx of the latter takes place along perivascular spaces around arteries penetrating the brain parenchyma. Astrocytes contribute to this process by expression of water channel aquaporin 4 that directs the fluid circulation in the brain. It was shown that glymphatic system is the most active during sleep and during this time the brain is detoxicated and cleared from the excessive, potentially harmful, cellular waste. This hypothesis extends understanding of the fundamental role of sleep. Moreover, dysfunction of the glymphatic system was shown to accompany central nervous system disorders, such as Alzheimer, Parkinson disease, haemorrhagic stroke, injury, hepatic encephalopathy. Whether glymphatic system dysfunction is a cause or a consequence of the disease, remains to be established in order to establish effective treatment. The glymphatic system still raises controversies and since most of the experiments were conducted using mouse models, further research is required to fully elucidate the glymphatic system mechanism of action and its role in the central nervous system pathophysiology.



Ryc. Schemat podawania znacznika fluorescencyjnego do zbiornika płynu mózgowo–rdzeniowego (PMR) cisterna magna (grzebień potyliczny służy jako punkt orientacyjny, względem którego wykonuje się nacięcie i – po odsunięciu mięśni – odsłania lokalizację cisterna magna, do której następuje wkłucie) oraz rozmieszczenie znacznika w mózgu, w przestrzeniach okołonaczyniowych. Według Ramos et al., 2019 [43].

RECEPTORY ZWIĄZANE Z BIAŁKAMI G: NAGRODA NOBLA 1971, 1994, 2012

G protein-coupled receptors:
The Nobel Prize for 1971, 1994, 2012

Jolanta Barańska (Warszawa)

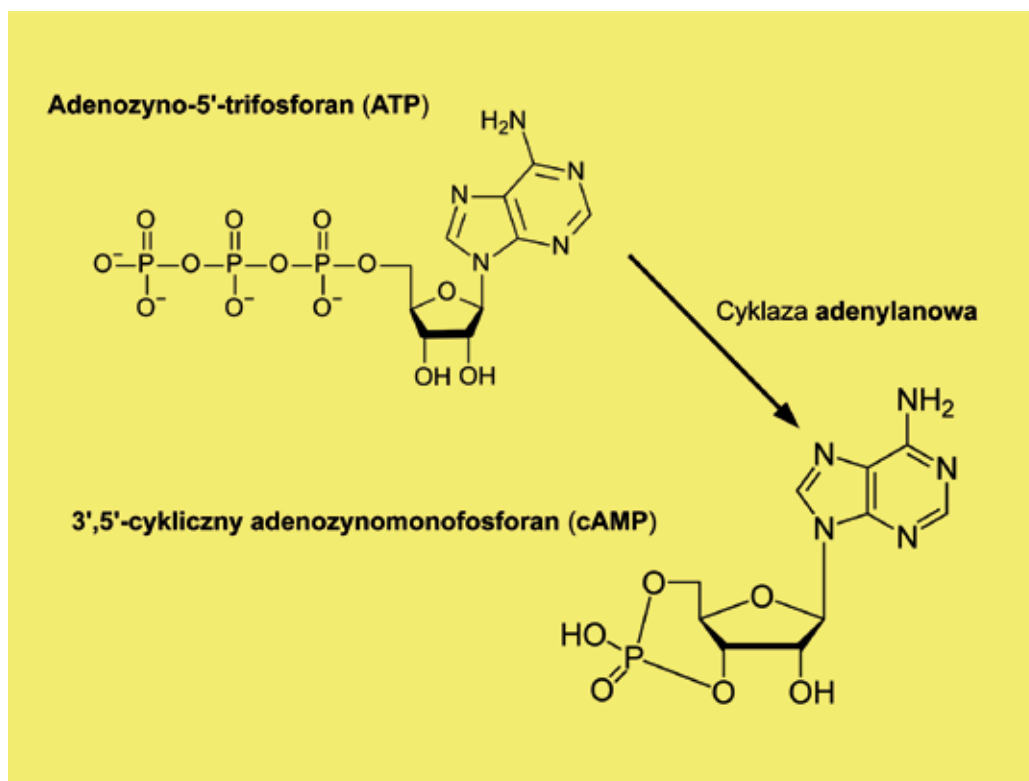


Streszczenie

Artykuł opisuje historię odkryć naukowych, które poczynając od początku XX w. doprowadziły do wyjaśnienia jak działa i jak jest zbudowany receptor odbierający sygnały od zewnątrzkomórkowych agonistów – hormonów czy neurotransmiterów. Opisuje rolę białek G, pośredników w sprzężeniu między receptorem a enzymem – białkiem efektorowym, przekazującym dalej sygnał do wnętrza komórki. Przybliży także sylwetki naukowe Noblistów uhonorowanych Nagrodą Nobla w latach 1971, 1994, i 2012.

Abstract

The article presents a historical overview on the discovery of G protein-coupled receptors and describes their structure, function and activity. The profiles of researchers honored by the Nobel Prize for 1971, 1994 and 2012 are also presented.



Ryc. Schemat reakcji enzymatycznej prowadzonej przez enzym, cyklazę adenylanową, w której ATP w wyniku cyklizacji zostaje przekształcony w cykliczny AMP (cAMP).

STO LAT – CZY NAPRAWDĘ WSZYSCY CHCEMY ŻYĆ TAK DŁUGO? CHOROBY NEURODEGENERACYJNE JAKO NIEODŁĄCZNY ELEMENT STARZENIA MÓZGU I PRÓBY POSZUKIWANIA EFEKTYWNYCH TERAPII

One hundred years – do we really all want to live that long?
Neurodegenerative diseases as an inseparable element of brain aging
and attempts in research towards effective therapies

Grzegorz Kreiner (Kraków)



Streszczenie

Wszyscy z nas chcieliby żyć długo, zdrowo i szczęśliwie. Niestety, nie zawsze jest to możliwe i – paradoksalnie – najpoważniejszym z zadań, jakie stoi przed współczesną medycyną jest nie tyle samo przedłużenie życia ludzkiego, co utrzymanie go we względnie dobrym zdrowiu do ostatnich dni. Jednym z największych zagrożeń dla dobrej kondycji umysłowej i fizycznej w podeszłym wieku są choroby neurodegeneracyjne, w znacznej większości o nieustalonej etiologii. Pomimo ogromnych wysiłków, gigantycznych fun-

duszy i wielu lat badań zmierzających do zrozumienia molekularnych podstaw neurodegeneracji, postęp w tej dziedzinie nie wydaje się szczególnie spektakularny, biorąc pod uwagę aktualne możliwości terapeutyczne. Dostępne farmakoterapie ograniczają się do leczenia objawowego i nie są w stanie zahamować postępu choroby związanej z nieodwracalną utratą komórek nerwowych, a szans na znalezienie skutecznego sposobu leczenia przyczynowego jak na razie nie widać. Być może lepszą strategią okażą się badania prowadzone w kierunku neuroprotekcji i wykorzystania wciąż niezbyt dobrze poznanych, naturalnych mechanizmów obronnych organizmu, co przy rozwoju wczesnej diagnostyki pozwoliłoby na skuteczną prewencję.

Abstract

All of us would like to live a long, healthy and happy life. Unfortunately, this is not always possible and – paradoxically – the most serious of the tasks facing modern medicine is not so much to extend human life as to keep it in relatively good health until the last days. One of the biggest threats to good mental and physical condition in the elderly are neurodegenerative diseases, mostly of unknown etiology. Despite enormous efforts, giant funds and many years of research towards understanding the molecular basis of neurodegeneration, progress in this field does not seem particularly spectacular from the patient's point of view. Available pharmacotherapies are limited only to symptomatic treatment and are not able to stop the progression of the disease associated with irreversible loss of nerve cells and the chances of finding an effective method of treatment are not yet defined. Perhaps a better strategy would be the research focused on neuroprotection and enhancement of still not well understood, natural self-defense capacity of the organism.



1995



1996



1997



1998

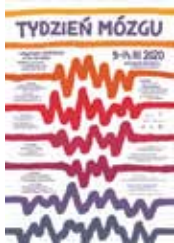


1999



2000

Ryc. *Persistence of Memory* – William Utermohlen (1933 – 2007). U pochodzącego z Wielkiej Brytanii artysty zdiagnozowano w 1995 r. chorobę Alzheimera. Jego autoportrety, malowane w kolejnych latach wraz z postępującą progresją choroby, stanowią przejmujące świadectwo pacjenta cierpiącego na AD, dokumentujące stopniowy rozkład umysłu (*Pursuing the Ephemeral, Painting the Enduring: Alzheimer's and the Artwork of William Utermohlen*; <http://digitalcommons.iwu.edu/utermohlen>).



CZY DIETA I SUPLEMENTY MOGĄ WSPOMÓC PRACĘ MÓZGU?

Does diet and supplements improve brain function?

Joanna Chłopicka (Kraków)

Streszczenie

Odpowiednie odżywianie się jest istotne dla prawidłowego funkcjonowania całego organizmu człowieka, a szczególnie dla mózgu. Ewolucja spowodowała zwiększenie masy mózgu u człowieka, co stanowiło podstawę do osiągnięcia większych zdolności poznawczych, a było to możliwe dzięki wzrostowi ilości energii związanej ze spożywaniem produktów żywnościowych w większej ilości i o lepszym składzie. Badania na modelach zwierzęcych potwierdzają, że odpowiednie odżywianie się jest niezbędne dla rozwoju mózgu i do prawidłowego funkcjonowania wielu procesów związanych z działaniem układu nerwowego. Wiele składników diety, takich jak woda, kwasy tłuszczowe, witaminy i składniki mineralne, regulują wzrost, rozwój i różnicowanie się komórek układu nerwowego. Kwasy tłuszczowe, szczególnie wielonienasycone typu $\omega-3$, wydają się być niezbędne do budowy i rozwoju mózgu już w okresie prenatalnym, a także w ciągu całego życia, odpowiadają za prawidłowe widzenie i opóźniają rozwój chorób neurodegeneracyjnych. Zaleca się dietę MIND, która jest połączeniem zaleceń diety śródziemnomorskiej i diety DASH (*ang. Dietary Approaches to Stop Hypertension*), aby spowolnić procesy neurodegeneracyjne układu nerwowego.

Abstract

Food is essential for all functions of the body and this is especially true of the brain. The evolution of large human brain size has had important implications for the nutritional biology of us. Animal models have demonstrated the importance of adequate nutrition for the brain development and neurodevelopmental processes that occur rapidly during pregnancy and infancy, such as neuron proliferation and myelination. Many dietary factors like water, fatty acids, vitamins and elements play important roles in neuronal growth, development of synaptic processing of neural cell interaction, differentiation and growth of the nervous system. The essential fatty acids, particularly the $n-3$ long-chain polyunsaturated fatty acids, are important for brain development during both the fetal and postnatal period. Dietary omega 3 fatty acids is needed for the optimum functional maturation of the retina and visual cortex, also in mental development and slows down the development of Alzheimer's disease. The Mediterranean and DASH diets (MIND diet) have been shown to slow cognitive decline.

KOMÓRKI MACIERZyste W NAPRAWIE URAZÓW RDZENIA KRĘGOWEGO – AKTUALNY STAN WIEDZY

Małgorzata Zawadzka, Anna Kwaśniewska,
Krzysztof Miazga, Urszula Sławińska (Warszawa)



Streszczenie

Urazy rdzenia kręgowego bardzo często prowadzą do nieodwracalnych dysfunkcji ruchowych, paraliżu, zniesienia czucia, zakłócenia czynności układów oddechowego, krążenia i trawiennego oraz wielu zespołów bólowych. Zapobieganie następstwom urazów rdzenia jest wciąż wielkim wyzwaniem dla współczesnej medycyny. Oczekuje się, że nowoczesne strategie terapeutyczne powinny być skierowane z jednej strony na hamowanie reakcji zapalnej oraz śmierci komórek nerwowych, a z drugiej w kierunku wspomaganie regeneracji aksonów, procesu remielinizacji oraz odbudowy i aktywacji sieci neuralnych rdzenia kręgowego poniżej miejsca uszkodzenia. Wyniki badań nad wykorzystaniem przeszczepów komórek o różnym pochodzeniu i potencjale regeneracyjnym, prowadzonych na wystandaryzowanych modelach zwierzęcych, pokazują ich dużą efektywność w rekonstrukcji rdzenia i promowaniu odzyskiwania utraconych funkcji.

Abstract

Spinal cord injuries very often lead to irreversible motor dysfunctions, paralysis, sensory abolition, disruption of the functions of the respiratory, circulatory and digestive systems, and many pain syndromes. Preventing these traumatic consequences of spinal cord injuries is still a great challenge for modern medicine. It is expected that modern therapeutic strategies should be focused on inhibition of inflammatory response and death of neurons on the one hand, and towards supporting axonal regeneration, remyelination as well as reconstruction and activation of the neural networks below the lesion site on the other hand. The results of recent studies on experimental therapies employing transplantation of cells of various origins and regenerative potential, carried out on highly standardized animal models, show their high efficiency in spinal cord reconstruction and promoting the recovery of lost functions.

NEUROMODULACJA – MAGNETYCZNA I ELEKTRYCZNA INGERENCJA W PRACĘ MÓZGU

Małgorzata Kossut (Warszawa)



Streszczenie

Nieinwazyjna modulacja pobudliwości mózgu to nowa gałąź badań neuronaukowych i nowa możliwość działań terapeutycznych. W artykule opisane są dwie metody: przezczaszkowa stymulacja magnetyczna i przezczaszkowa stymulacja prądowa, prądem stałym lub zmiennym. Opisane są w skrócie sposoby działania stymulatorów i wpływ obu rodzajów stymulacji na aktywność mózgu. Podane są najpopularniejsze sposoby zastosowania neuromodulacji w leczeniu chorób układu nerwowego i we wzmacnianiu procesów pamięciowych. Na koniec rozważane są możliwe ujemne strony stosowania długotrwałych terapii neuromodulacyjnych.

Abstract

Non-invasive modulation of brain excitability is a new branch of neuroscience research and a new opportunity for therapeutic activities. The article describes two methods: transcranial magnetic stimulation and transcranial current stimulation with direct or alternating current. The mode of function of stimulators and the effect of both types of stimulation on brain activity are briefly described. The most popular ways of using neuromodulation in attempts to cure diseases of the nervous system and in attempts at strengthening memory processes are given. Finally, possible disadvantages of using long-term neuromodulatory therapies are considered.

ZAPOMINANIE

LAPSES OF MEMORY

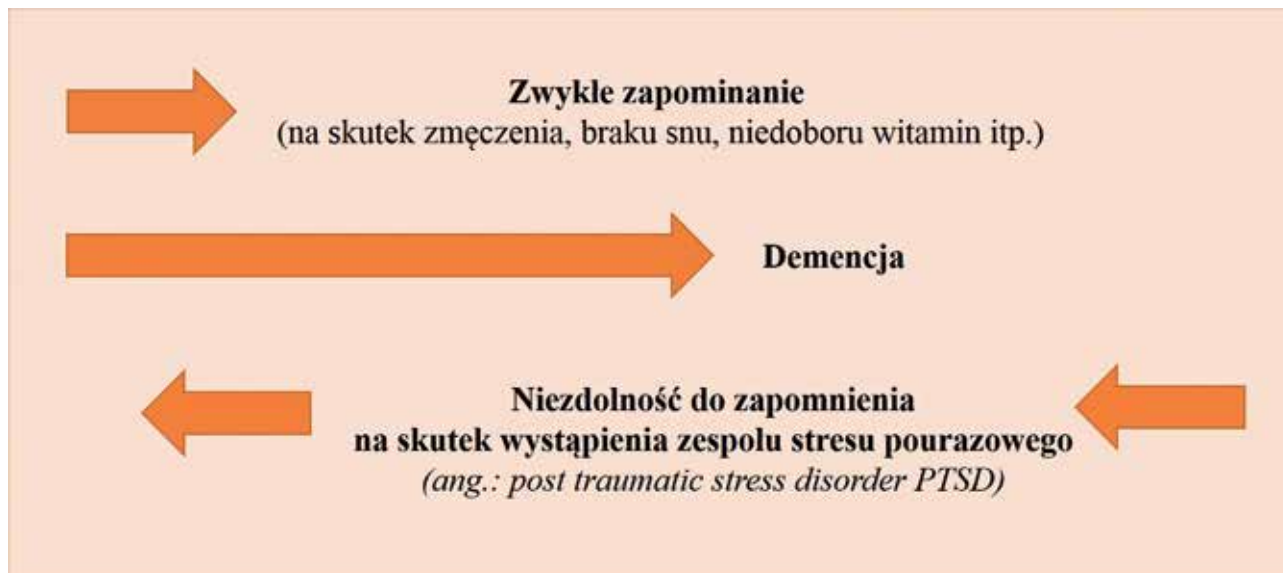
Katarzyna Stachowicz (Kraków)

Streszczenie

Zapominanie – coś, czego wszyscy się boimy, bez względu na wykształcenie czy status społeczny. Wspieramy naszą pamięć licznymi karteczkami, organizernami, programami komputerowymi i suplementami diety. Strach przed zapomnieniem dostarcza miliardy dolarów firmom, które „pomagają” nam pamiętać. Gdy wprowadzimy do przeglądarki internetowej słowo „zapominanie” pojawią się liczne artykuły: „X sposobów, aby nie zapomnieć”, „Czy zapominanie to już Alzheimer” itp. Ale czy zapominanie zawsze ma negatywny wpływ na nasze życie? A co z osobami cierpiącymi na PTSD (zespół stresu pourazowego) – a więc niezdolnością do zapominania traumatycznych wydarzeń? Ten artykuł jest próbą odpowiedzi na te oraz inne pytania, zgłębiając temat zapominania aż do poziomu komórkowego.

Abstract

Lapses of memory – something we are all afraid of, regardless of education or social status. We support our memory with numerous sticky notes, organizers, computer programs and dietary supplements. Fear of forgetting provides billions of dollars to companies that “help” us to remember. When we introduce the word “forgetting” into the web browser, numerous articles will appear: “X ways not to forget”, “Is forgetting Alzheimer’s” etc. But does forgetting always have a negative impact on our lives? And what about people suffering from PTSD (*post-traumatic stress disorder*) – and thus the inability to forget traumatic events? This article is an attempt to answer these and other questions, exploring the topic of forgetting down to the cellular level.



Ryc. Podział zaburzeń pamięci: zapominanie, demencja oraz niezdolność do zapominania (zespół stresu pourazowego). Długość strzałek symbolizuje czas trwania zaburzenia. Zwykle zapominanie trwa krótko, jako proces przejściowy wynikający np. ze zmęczenia; demencja jako proces długotrwały, często nieodwracalny, trwa do końca życia osoby chorej; PTSD może pojawić się nawet po 30 latach od wydarzenia traumatycznego, obserwuje się charakterystyczne „przeblyski” traumatycznych zdarzeń (ang.: *flashback*). Rycina poglądowa – opracowanie własne na podstawie [12; 13; 16; 17; 18].

ŻYCIE NA BAGNACH – ŚWIATOWY DZIEŃ MOKRADEŁ 2020

2 lutego 1971 roku w Ramsarze w Iranie podpisano pierwszą w historii międzynarodową konwencję przyrodniczą poświęconą ochronie mokradeł – ekosystemów kluczowych dla regulacji życia na Ziemi. W celu upamiętnienia tego wydarzenia ustalono, że od 1997 roku dzień 2 lutego będzie Światowym Dniem Mokradeł, nazwanym także Światowym Dniem Obszarów Wodno-Błotnych. Celem obchodów Dnia Mokradeł jest podnoszenie świadomości



Ryc. Podmokłe uroczysko. Fot. M.Olszowska.

społecznej dotyczącej znaczenia tych obszarów. Mokradła spełniają ważną rolę w ochronie różnorodności biologicznej, w podtrzymywaniu stabilności całej biosfery, w regulacji globalnego klimatu, zmniejszają efekt cieplarniany, bo na mokradłach dwutlenek węgla jest wiązany na dłużej niż w lasach. Mokradła zatrzymują wodę w środowisku. Obszary podmokłe otaczające wody powierzchniowe chronią je przed zanieczyszczeniami. Większość ptasich ostoi znajduje się na mokradłach, bo są one istotnym elementem korytarzy ekologicznych, umożliwiających migrację zwierząt. To także tereny podnoszące estetykę krajobrazu i miejsca dla rekreacji oraz turystyki. Tereny podmokłe mają znaczenie w kulturze i w nauce. Każdy Dzień Mokradeł w kolejnych latach posiadał swoje hasło. Na przykład: „Od źródła do ujścia”, „Ochrona mokradeł szansą dla klimatu”, „Mokradła dbają o wodę”, „Mokradła w zrównoważonym rozwoju”, „Mokradła zmniejszają ryzyko katastrof” itp. Dzień mokradeł obchodzimy w tym roku pod hasłem „Życie na bagnach”.