

[Akceptuje](#)

W ramach naszej witryny stosujemy pliki cookies w celu świadczenia państwu usług na najwyższym poziomie, w tym w sposób dostosowany do indywidualnych potrzeb. Korzystanie z witryny bez zmiany ustawień dotyczących cookies oznacza, że będą one zamieszczone w Państwa urządzeniu końcowym. Możecie Państwo dokonać w każdym czasie zmiany ustawień dotyczących cookies. Więcej szczegółów w naszej [Polityce Prywatności](#)

[Portal](#) [Informacje](#) [Katalog firm](#) [Praca](#) [Szkolenia](#) [Wydarzenia](#) [Porównania międzylaboratoryjne](#)
[Kontakt](#)



[Laboratoria](#)
[.net](#)
[Innowacje](#)
[Nauka](#)
[Technologie](#)



[Logowanie](#) [Rejestracja](#) [pl](#)

Newsletter

zapisz się

Naukowy styl życia

Nauka i biznes

- [Nowe technologie](#)
- [Felieton](#)
- [Tygodnik "Nature"](#)
- [Edukacja](#)
- [Artykuły](#)
- [Przemysł](#)

[Strona główna](#) > [Informacje](#)

Rola komórek beta w rozwoju cukrzycy



Cukrzyca typu 1 (T1D) dotyka ponad 3 miliony Europejczyków, głównie młodych. Przewiduje się, że ta liczba podwoi się w ciągu najbliższych dwudziestu lat. Istnieje coraz więcej dowodów na współdziałanie wytwarzających insulinę komórek beta i układu odpornościowego w rozpoczęciu i progresji tej wyniszczającej choroby.

T1D to choroba autoimmunologiczna, w której wytwarzające insulinę komórki beta są niszczone przez komórki odpornościowe. Głównym celem finansowanego przez UE projektu [NAIMIT](#) (Novel immunotherapies for type 1 diabetes) była ochrona komórek beta trzustki i przywrócenie ich funkcji. Oprócz uzyskania ważnych informacji na temat roli komórek beta w rozwoju cukrzycy typu 1 wynikiem projektu było ukazanie, jak złożonym z klinicznego punktu widzenia zadaniem jest hamowanie progresji tej choroby.

Naukowcy uczestniczący w projekcie badali występujące w naturze cząsteczki, np. witaminę D i glikokortykoidy, chcąc modulować czynności komórek układu odpornościowego lub wywoływać tolerancję na antygen. Uzyskując komórki dendrytyczne (DC) badacze stworzyli doświadczalną szczepionkę komórkową. Obecnie trwa rekrutacja do badania klinicznego fazy I, w czasie którego zostanie przetestowana stabilność wywołujących tolerancję immunologiczną DC, jak również bezpieczeństwo i skuteczność takiej interwencji u pierwszych pacjentów.

Wykryto zmienność szlaków metabolizmu witaminy D, która przyczyniała się do odpowiedzi układu odpornościowego (DC i limfocytów T) na witaminę. Może to przełożyć się na opracowanie terapii dostosowywanych do poszczególnych pacjentów.

Kolejną analizowaną metodą było podawanie myszom bakterii *Lactococcus lactis*, u których wywołano ekspresję ludzkiej proinsuliny i IL10. Metoda ta, w połączeniu z niskimi, subterapeutycznymi dawkami anty-CD3, prowadziła do skutecznego wycofania niedawno rozwiniętej cukrzycy u 60% myszy. Rozważa się przetestowanie tej nowatorskiej terapii w badaniach klinicznych.

Uczeni przeprowadzili analizę proteomiczną i ekspresji genów komórek beta uzyskanych w ludzkich wysepkach narażonych na cytokiny. Określono rolę szeregu nowych genów, które mogą przyczyniać się do T1D, na podstawie reakcji komórek beta na cytokiny lub infekcje wirusowe. Badaczom po raz pierwszy udało się wykazać, że geny potencjalnie przyczyniające się do T1D mogą działać na poziomie komórek beta. Wskazuje to, że modulacja zarówno apoptozy komórek beta, jak i indukowanych infekcją wirusową oddziaływań między komórkami beta a układem odpornościowym może stanowić nowatorską terapię.

Pacjenci są bardzo zainteresowani tymi obiecującymi metodami leczenia, a strategie popularyzacji wyników okazały się bardzo skuteczne na każdym poziomie. Treści przekazywane poprzez [stronę internetową projektu](#), spotkania naukowe, [filmy](#) i artykuły prasowe były adresowane do ogółu społeczeństwa. Natomiast do społeczności naukowej skierowanych było ponad 50 recenzowanych artykułów, powstałych w ciągu pięciu lat projektu, jak również wystąpienia na konferencjach

i spotkaniach dotyczących współpracy na wysokim szczeblu.

Źródło: www.cordis.europa.eu

<http://laboratoria.net/aktualnosci/25725.html>



24-09-2024

Migrena to choroba - można ją leczyć

Migrena to poważna choroba neurologiczna.



24-09-2024

Jeżeli zranimy się przy powodzi, uwaga na tężec

Szczepionki powinny być dostępne bezpłatnie w placówkach.



24-09-2024

I. Przychocka pełnomocnikiem ds. jakości kształcenia na studiach

Będzie współpracowała na rzecz doskonalenia jakości kształcenia.



24-09-2024

Będzie kolejna edycja maratonu programistów

Zgłoszenia do 7 października.



24-09-2024

Przez dwa miesiące Ziemia będzie miała dwa księżyce

Od 29 września do 25 listopada.



24-09-2024

[Astma oskrzelowa spowodziową konsekwencją](#)

Powiedział PAP prof. Bolesław Samoliński, alergolog.



24-09-2024

[SpaceX planuje wystrzelenie 5 bezzałogowych misji na Marsa](#)

Ma się to odbyć w ciągu dwóch lat.



24-09-2024

[Potrzebne są globalne ustalenia odnośnie mikroplastiku](#)

Okazją do działania może być przygotowywany przez ONZ traktat.

Informacje dnia: [Migrena to choroba - można ją leczyć](#) [Jeżeli zranimy się przy powodzi, uwaga na](#) [tęzec I. Przychocka pełnomocnikiem ds. jakości kształcenia na studiach](#) [Będzie kolejna edycja](#) [maratonu programistów](#) [Przez dwa miesiące Ziemia będzie miała dwa księżyce](#) [Astma oskrzelowa](#) [popowodziową konsekwencją](#) [Migrena to choroba - można ją leczyć](#) [Jeżeli zranimy się przy powodzi,](#) [uwaga na tęzec I. Przychocka pełnomocnikiem ds. jakości kształcenia na studiach](#) [Będzie kolejna](#) [edycja maratonu programistów](#) [Przez dwa miesiące Ziemia będzie miała dwa księżyce](#) [Astma](#) [oskrzelowa popowodziową konsekwencją](#) [Migrena to choroba - można ją leczyć](#) [Jeżeli zranimy się](#) [przy powodzi, uwaga na tęzec I. Przychocka pełnomocnikiem ds. jakości kształcenia na studiach](#) [Będzie kolejna edycja maratonu programistów](#) [Przez dwa miesiące Ziemia będzie miała dwa księżyce](#) [Astma oskrzelowa popowodziową konsekwencją](#)

Partnerzy