Buzzilia Video: Tag 1

Buzzilia Video: Tag 1. Highlights vom HK-Weltkongress '13 in Brasilien: Abendnachrichten, Interviews & Sonderbeiträge

Von Dr Jeff Carroll | 23. März 2014 | Bearbeitet von Professor Ed Wild | Übersetzt von Michaela Winkelmann | Ursprünglich veröffentlicht am 9. Oktober 2013

Wir präsentieren das Buzzilia Video 1: Die Highlights der Neuigkeiten und ausführliche Interviews mit Top-Huntington-Forschern vom Weltkongress der Huntington-Krankheit 2013 in Rio de Janeiro. Am Eröffnungstag des Kongresses blicken Jeff und Ed auf die wichtigsten Entwicklungen seit dem letzten Weltkongress im Jahr 2011 zurück und sprechen mit Prof. Elena Cattaneo aus Mailand (Italien) über das Huntingtin-Protein.

Das komplette ungeschnittene Video (50 Minuten), einschließlich unserem lustigen „Generationen–Spiel“ Quiz und einem besonderen Auftritt von Charles Sabine ist auf YouTube zu finden.

[Samba Musik]

ED: Der letzte Kongress war vor zwei Jahren in Melbourne (Australien). Wir wollen einen Schritt zurück machen, um einen Überblick zu geben. Herausfinden, wo wir stehen, warum wir hier sind, wohin wir gelangen wollen, und dann, wenn die Sitzungen laufen, werden wir mit einigen Besonderheiten auffüllen. Wir wollen mit den fünf großen Gründen starten, um Hoffnung zu haben, wenn Sie ein Familienmitglied sind oder wenn Sie jemand sind, der von der Huntington-Krankheit betroffen ist.

JEFF: Ed und ich verbringen viel Zeit im Gespräch mit Patientengruppen auf der ganzen Welt und versuchen etwas zu verbreiten, das wir „substanzielle Hoffnung" nennen. Was nicht die Hoffnung ist, dass „die“ – es sind immer „die“, die an der Huntington-Krankheit arbeiten, „die“ arbeiten an der Entwicklung von Behandlungen – echte Menschen, arbeiten hart in echten Laboren, rund um die Uhr und versuchen den Behandlungen dieser Krankheit zu helfen. Also wollen wir unsere persönlich aus vielen ausgewählte fünf Top Gründe mit Ihnen teilen, um bei der Huntington-Krankheit hoffnungsvoll zu sein, jetzt.

ED: Der erste ist eine etwas umstrittene Aussage. Ich habe diese viele Male bei Treffen von Patientenfamilien gesagt und bisher wurde ich noch nie gelyncht. Die Huntington-Krankheit ist in meinem Kopf, und Jeff stimmt irgendwie zu, die heilbarste unheilbare Erkrankung des Gehirns. Was ich damit meine ist, weil wir wissen, welche genetische Mutation die Huntington-Krankheit verursacht, wissen wir genau, was das Problem ist. Jeder mit der Huntington-Krankheit hat die gleiche grundlegende genetische Mutation. Jeder mit dieser Mutation wird die Huntington-Krankheit bekommen, es sei denn, wir können etwas dagegen machen. Das gibt uns eine Chance, die viele andere Erkrankungen nicht haben. Alzheimer, Parkinson: Sie wissen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht, was die Krankheit bei einer bestimmten Person verursacht. Bei der Huntington-Krankheit wissen wir, dass wir diese Mutation, das Protein in Ordnung bringen müssen, das sie produziert, und das wird bei der Behandlung der Huntington-Krankheit funktionieren. Also ist sie unheilbar, aber wir in der Huntington-Forschungsgemeinschaft glauben, dass sie heilbar sein sollte, wenn wir hart genug arbeiten können, gemeinsam.

JEFF: Der nächste ist die globale Gemeinschaft der Huntington-Organisationen sowohl auf die Forschung als auch auf die Patienten konzentriert. Diese Organisationen sind vor Ort, wie wir heute gehört haben. Helfen Menschen in bestimmten Regionen und Ländern, aber auch global und sind vernetzt, um Informationen zu teilen, die helfen, nicht nur um Huntington-Patienten zu pflegen, aber letztlich um Studien zu entwickeln, die zu wirksamen Therapien für die Huntington-Krankheit führen werden. Ich weiß nicht, ob die Leute das wissen, aber das Organisieren von Wissenschaftlern ist eine undankbare Aufgabe. Sie neigen dazu, ein unabhängiger Haufen zu sein, und die Infrastruktur, die für diese Netzwerke aufgebaut wurde, hat einen langen Weg hinter sich, um diese Arbeit, effektiver zu machen.

ED: Der dritte große Grund, um Hoffnung zu haben, ist etwas, das ich das „goldene Fenster der Möglichkeit“ nenne. Die Grundidee hierbei ist, dass jemand mit der genetischen Mutation, die die Huntington-Krankheit verursacht, es sei denn, wir können etwas dagegen machen, Anzeichen der Krankheit oder die Symptome der Krankheit bekommen wird, an einem gewissen Punkt. „Symptombeginn" nennen wir das. Wir wissen, dass das mit einer Mischung der Nervenzellen im Gehirn verbunden ist, die kämpfen - sie sind unglücklich, aber sie sind nicht tot - und später bei der Krankheit sterben diese Neuronen vorzeitig ab. Dieses Fenster, in dem die Neuronen kämpfen, aber nicht absterben, ist das „goldene

Fenster“, wo wir glauben, dass wir eingreifen können, um diese Neuronen glücklicher zu behalten, um es für sie ein wenig einfacher zu machen. Die Verfügbarkeit der genetischen Untersuchung bedeutet, dass wir Menschen studieren können, und hoffentlich, wenn wir Behandlungen haben, können wir hoffentlich die Menschen vor dem Symptombeginn behandeln, und diesen Symptombeginn nach hinten verschieben. Hoffentlich kann man das zuerst ein wenig machen, und dann immer mehr und hoffentlich einen Einfluss auf diese Krankheit haben.

JEFF: Symptome zu haben bedeutet nicht, dass es zu spät ist. Patienten fragen oft: „Wenn ich bereits symptomatisch bin, können dann diese Behandlungen, über deren Entwicklung Sie sprechen, Auswirkungen auf meine Krankheit haben?“ Natürlich wissen wir die Antwort darauf nicht, bis wir endgültige klinische Studien durchführen, aber wir denken, dass es gute wissenschaftliche Gründe für die Hoffnung gibt. Insbesondere ein relativ altes Experiment, in dieser Phase, das mit ein wenig genetischen Tricks gemacht wurde, bei dem eine Maus mit einer mutierten Kopie eines Huntington-Gens geboren wurde, was sie natürlich, wie den Menschen, krank macht. Also die Maus wird mit diesem Gen geboren und sie wird krank. Was wir bei Mäusen, aber nicht bei Menschen machen können, ist ein genetischer Trick, der uns nun das Gen ausschalten lässt. Also machen wir die Maus krank in gewisser Weise wie einen Huntington-Patienten und dann schalten wir das Gen aus. Was passiert? Sie hören nicht nur auf, immer kränker zu werden, sie scheinen sich zu verbessern. Fast so, als ob alles, was das Gehirn brauchte, eine Pause von dem Ansturm der Giftigkeit von diesem mutierten Gen war, und wir ihm einfach ein wenig Urlaub geben müssen. In diesem Urlaub, zumindest bei Mäusen, scheint das Gehirn in der Lage zu sein, sich selbst zu heilen. Also denken wir, dass es einen guten Grund zu glauben gibt, dass wir dem Gehirn von jemandem helfen können, auch wenn er symptomatisch ist.

ED: Unser letzter großer Grund, um Hoffnung zu haben, ist ein etwas philosophischer. Ich mag es bei der Wissenschaft an einen Gletscher zu denken, oder wenn Sie Engländer sind einen „Gletscher“ und Sie können jeweils über das lachen worüber Sie wollen. Bei einem Gletscher fallen die Schneeflocken auf den Gipfel eines Berges, und eine einzelne Schneeflocke macht keinen großen Unterschied, aber über die Jahre und Jahrzehnte werden sie verdichtet zu dieser riesigen Struktur, die buchstäblich Berge versetzen kann. Die Wissenschaft ist das gleiche. Wissenschaft kann nicht nur Berge versetzen, wenn man es hart genug versucht, man weiß auch, dass die Schneeflocken die ganze Zeit über herunterfallen. Jeden Tag wissen wir ein bisschen mehr als am Tag zuvor. Wenn die Hälfte der Wissenschaftler der Welt schläft, ist die andere Hälfte wach und arbeitet an der Huntington-Krankheit. Also nachdem wir ihnen unsere fünf großen Gründe aufgezeigt haben, um Hoffnung zu haben, was ist in den letzten zwei Jahren passiert? Der letzte Weltkongress war vor zwei Jahren. Was sind einige der bemerkenswerten Fortschritte, die geschehen sind? Wir haben nur eine winzige handvoll aus den vielen, vielen Dingen ausgewählt, die wir erwähnen könnten, und wir werden in dieser Woche sicherlich von weiteren hören.

JEFF: Wir denken, dass es viel gibt, um optimistisch zu sein. Ein großer Fortschritt in den letzten zwei Jahren war der Fortschritt der sogenannten „Gen-Stummschaltung" als eine Therapie für die Huntington-Krankheit. Es ist eine bemerkenswerte Technologie, die einen im Grunde ein bestimmtes Gen ausschalten lässt, wie man will. Da all diese schlechten Dinge bei den Huntington-Patienten geschehen aufgrund dieses mutierten Gens, von dem wir wissen, wie Ed sagte, es loszuwerden eine ziemlich attraktive Idee ist, als eine Therapie. Alles Schlechte, das bei der Huntington-Krankheit geschieht, ergibt sich aus diesem Gen. Wenn wir es nur ausschalten könnten... Die Gen-Stummschaltung schritt schnell voran in der letzten Dekade. Dieses Jahr veröffentlichte Isis Pharmaceuticals die Ergebnisse einer Sicherheitsstudie in familiärer ALS, einer anderen neurodegenerativen Erkrankung, die zeigt, dass sie ähnliche Stummschaltungs-Medikamente wie die, die wir bei der Huntington-Krankheit im zentralen Nervensystem der Patienten brauchen, ohne Nebenwirkungen injizieren könnten. Das ist eine riesige Feststellung, es öffnet den Weg zum Gehirn.

ED: Falls Sie denken, das sei zu akademisch und zu weit weg von der Huntington-Krankheit, nehmen sie dieses. Früher in diesem Jahr gab das große Medikamenten-Unternehmen Roche bekannt, dass sie in Isis und deren Huntington-Gen-Stummschaltungs-Programm investieren in Höhe von 32 Millionen US-Dollar unmittelbarer Investition und bis zu 360 Millionen US-Dollar für den letzten Anschub, um dieses Medikament zu einer klinischen Studie zu bringen. Dies war unsere Reaktion, als wir die Nachrichten hörten, und wir schlagen vor, dass Sie ähnlich reagieren.

JEFF: In diesem Jahr wurde die letzte wichtige Veröffentlichung aus Track-HD bekanntgegeben, einer Beobachtungsstudie der menschlichen Huntington-Mutationsträger. Die Predict-HD-Studie setzte ihre Arbeit fort, beobachtet Leute, die die Huntington-Mutation tragen, aber noch keine Symptome haben. Einige dieser Menschen wurden jetzt seit über zehn Jahren beobachtet. Diese Art von Daten ist entscheidend für die gute Planung klinischer Studien. Jetzt kann niemand sagen: „Wir sind nicht bereit, um klinische Studien bei der Huntington-Krankheit durchzuführen." Aufgrund dieser Studien wissen wir so viel darüber, wie dieser Krankheitsprozess bei den Menschen fortschreitet.

ED: Das ist etwas, worüber wir heute ein wenig gehört haben. Es gibt tatsächlich einen Rechtschreibfehler auf dieser Folie, der in ein paar Minuten sehr ironisch wird. Wir hörten also ein wenig über Phosphodiesterase-Hemmer. Dies sind Medikamente, die die Arbeitsweise einer molekularen Maschinerie beeinflussen, die Signalmoleküle zerbricht. Wir glauben, dass das hilfreich sein kann, damit das Gehirn bei der Huntington-Krankheit besser funktioniert. Früher kündigten CHDI und Pfizer, die zusammenarbeiten, einige wirklich ermutigende Ergebnisse an, über die wir in Kürze hören werden. Mindestens zwei weitere Unternehmen entwickeln Medikamente, die etwas Ähnliches machen. Also haben wir nicht nur große Pharmaunternehmen, die an der Huntington-Krankheit arbeiten, sondern sie sind auch in einigen Fällen auf der Ziellinie, um zu versuchen, ihre Medikamente zu perfektionieren und zu testen. Was eine großartige Nachricht ist.

JEFF: Eine weitere spannende Neuigkeit in diesem Jahr war, dass ein Langzeit- Huntington-Forscher, und nebenbei mein Wissenschaftsvater, Michael Hayden - hier in vollem Rio-Modus zu sehen, von dem ich sicher bin, dass er es schätzt – Teva Pharmaceuticals beigetreten ist, einem großen Pharma- Unternehmen, wo er der Leiter der Forschung ist. Nun ist Teva natürlich ein großes Pharma- Unternehmen, sie arbeiten an einer Reihe von Krankheiten, aber eines der ersten Dinge, die sie ankündigten, als Michael zu ihnen kam, war der Erwerb eines sehr weit fortgeschrittenen Medikamentenkandidaten für die Huntington-Krankheit. Also kann niemand mehr sagen, wir haben keine Freunde in der Pharma.

ED: Das sind also unsere fünf großen Gründe, um Hoffnung zu haben, und ein paar spannende Dinge. Wie gesagt es gibt viele mehr, und wir werden mehr über sie hören, wenn die Woche fortschreitet und über neue Sachen, die wir uns nicht einmal ansatzweise vorstellen können, noch nicht. [Musik]

JEFF: Bitte begrüßen Sie mit mir Professor Elena Cattaneo von der Universität Mailand. Elena, Sie bekommen die ganze Couch für sich.

ED: Sie können sich gerne zurücklehnen.

JEFF: Der Höhepunkt dieses Interviews ist, dass Ed sein Mikrofon an Elena abgeben muss, also können wir jetzt alle unseren ruhigen Abend genießen. Also ich danke Ihnen für Ihre Bereitschaft, unser Versuchskaninchen zu sein, ich danke Ihnen für Ihre Bereitschaft, über Ihre Arbeit mit dem Huntingtin-Gen zu sprechen, in einer Weise, die die Leute zu Hause hoffentlich verstehen können. Heute haben Sie nicht nur über das Huntingtin- Gen in Mäusen, Fliegen und Würmer und bei Menschen gesprochen, sondern in einer Reihe von Organismen. Nur welche Arten von Organismen haben das Huntingtin? Was ist der älteste Organismus, der ein Huntingtin- Gen hat?

ELENA: Der älteste Organismus ist eine Amöbe. Der Name ist Dictyostelium discoideum, und es ist der erste mehrzellige Organismus, der erschienen ist. Natürlich, als das Gen in dieser Spezies geboren wurde, wurde es ohne CAG-Wiederholung geboren, aber das Gen gibt es.

ED: Was ist eine CAG-Wiederholung?

JEFF: Wer hat diesem Mann ein Mikrofon gegeben?

ELENA: Es ist nur eine Reihe von Buchstaben, die in dem Gen erscheint, aber auf Grundlage dieser Studien, die von den Menschen in diesem Publikum durchgeführt wurden, wissen wir, wann das Gen geboren wurde - und das war vor 800 Millionen Jahren.

ED: Vor 800 Millionen Jahre? Das war als das Huntingtin-Gen zum ersten Mal erschien?

ELENA: Ja. Es wurde im Grunde ohne CAG geboren, so dass diese Buchstaben nicht da waren. Die andere sehr interessante Sache ist, dass diese Spezies der erste mehrzellige Organismus ist.

JEFF: Was ist ein mehrzelliger Organismus?

ELENA: Es ist ein Organismus, der aus mehreren Zellen besteht, sie müssen miteinander reden. Vor diesem Organismus haben wir einzellige Organismen wie Hefe. Sie haben also einzelne Zellen. Diese einzelnen Zellen haben kein Huntingtin. Dann hat man den ersten mehrzelligen Organismus, wie diese Amöbe, Dictyostelium discoideum, und diese Spezies, diese Amöbe, hat das Huntingtin-Gen. Das Gen ist da, in einer „unschuldigen" Form, ohne CAG-Wiederholungen.

JEFF: Also ist es nur, als die Zellen, in einer Art und Weise sozial wurden - als sie begannen zusammenzukleben - dass sie ein Huntingtin-Gen hatten?

ELENA: Ja, also sollten wir vielleicht über diese Idee nachdenken, dass es ein soziales Gen ist, also ein gutes Gen, am Anfang der Entwicklung. Also das Gen wurde ohne CAG-Wiederholungen geboren. Dann, wie Sie wissen, entwickelt sich die Evolution grundsätzlich in zwei verschiedenen Zweigen. Einer davon ist der protostome Zweig, beispielsweise gehören Insekten zu dem protostomen Zweig. Der andere ist der Deuterostomia-Zweig und wir gehören zu dem Deuterostomia-Zweig. Wir wissen natürlich, dass das Gen der anderen Spezies übergeben wurde, aber dann ist das CAG nur im Deuterostomia-Zweig erschienen.

ED: Also seit der Amöbe hat jedes Tier Huntingtin, aber im Zweig der Tiere, der die Fliegen und Insekten enthält, haben sie Huntingtin, aber keine CAG?

ELENA: Exakt.

ED: Und in dem Zweig, der die Menschen enthält, begann das CAG zu erscheinen?

ELENA: Exakt. Also das ist es, warum wir über diese Buchstaben nachdenken sollten, die plötzlich in dem Gen erscheinen, als Errungenschaft des Deuterostomia-Zweiges. Diese Errungenschaft war nicht nur durch Zufall da, in einer Spezies und verschwand dann - es ist dort geblieben. Das sagt uns, glaube ich, etwas sehr Wichtiges.

JEFF: Also ist es in irgendeiner Weise nützlich?

ELENA: Es ist da, exakt, also das CAG erscheint in dem Deuterostomia-Zweig, in der ersten Spezies, dem Seeigel. Das Unglaubliche ist, dass sich diese CAG wiederholen, und sie erscheinen zunächst in zwei CAG-Wiederholungen. Das Huntingtin des Seeigels hat zwei CAG-Wiederholungen. Diese CAG-Wiederholungen sind exakt an der gleichen Stelle positioniert, wo das CAG in meinem Gen ist. Also ist es nicht zufällig in dem Gen. Sie erscheinen also, nur wenige, ein paar beim Seeigel. Sehr gut zu essen, aber das ist auch die erste Spezies, die ein sehr primitives Nervensystem hat. Also das ist eine weitere Botschaft. Natürlich träumen wir jetzt, weil wir es mögen zu träumen und vorzustellen, wie die Dinge

sein können. Dann geht man ins Labor, um zu überprüfen, ob dies falsch ist oder nicht. Oder ob es wahr ist oder nicht. Wir denken, dass das Auftauchen des CAGs beim Seeigel-Huntingtin wahrscheinlich das Aussehen der ersten Elemente des sehr primitiven Nervensystems angewiesen hat. Dann ist dieses CAG in den anderen Spezies nicht verschwunden, also blieben sie dort. Das Unglaubliche ist, dass die Anzahl wuchs. Also hat man weiterentwickelte Spezies oder Spezies mit einem weiterentwickelten, komplexen Nervensystem, die eine immer höhere Anzahl der CAG-Wiederholungen haben. Dies ist sehr fortschrittlich. Es ist nicht plötzlich. Das ist einfach unglaublich.

ED: Wie bekannt ist, tritt die Huntington-Krankheit bei Menschen auf, wenn es mehr als die normale Anzahl von CAG-Wiederholungen gibt. Also jeder hat zwei Kopien des Huntington-Gens und jemand, der die Huntington-Krankheit bekommen wird, hat eine größere Anzahl von CAG-Wiederholungen als üblich. Also das, was über Millionen von Jahren gewachsen ist, klingt bei den Menschen, die die Huntington-Krankheit haben, oder die sie bekommen werden, als ob dieser Prozess des Wachsens nur ein wenig zu weit gegangen ist. Etwas, das wirklich nützlich war, und scheint, etwas wirklich Gutes zu tun, weil es über die evolutionäre Zeit wächst, scheint nur ein wenig weiter gegangen zu sein, als gesund ist, oder?

ELENA: Ja, aber ich denke, die erste Botschaft, vielleicht ist die wieder nur philosophisch, aber die erste Botschaft, die wir aus dieser Information ziehen können, ist, dass die CAG-Wiederholung Teil unserer Evolution ist. Sie ist etwas Wichtiges und die Patienten gehören auch zu dieser Entwicklung. Also sind sie nicht etwas am Rande. Warum dieser gute Prozess in irgendeiner Weise zu weit ging? Natürlich wissen wir es nicht, aber es gibt Daten, auch von Michael Hayden, und auch von anderen Kollegen, die wirklich zeigten, dass auch bei normalen Menschen, die Evolution weiter voranschiebt und mehr und mehr CAG-Wiederholungen möchte. Wir wissen also, dass wir polymorph sind. Normale Subjekte für dieses Gen sind polymorph.

ED: Wenn Sie sagen, dass wir polymorph sind, meinen Sie, dass wir eine Reihe von verschiedenen CAG-Wiederholungslängen haben?

ELENA: Ich würde sagen, wir haben das Gen mit verschiedenen „Geschmacksrichtungen" der CAG -Wiederholungen. Also ich kann 10 haben, Sie können 12 haben, andere können 15 haben. Wir haben das gleiche Gen in verschiedenen Geschmacksrichtungen. Was wir also aus den Studien lernen, die die Menschen durchgeführt haben, ist, dass die Evolution bei gesunden Probanden, nach mehr CAGs drückt. So hat wohl keiner von uns neun, oder zumindest hoffe ich es. Also gibt es eine Menge von Leuten, die eine hohe Anzahl von CAG-Wiederholungen hat, innerhalb des normalen Bereiches. Dies ist eine weitere wichtige Botschaft; es gibt eine interessante Veröffentlichung, die im Jahr 2011 von einer deutschen Gruppe veröffentlicht wurde, sie sind Ärzte. Sie haben MRT-Scans an 300 gesunden Probanden durchgeführt. Um die Botschaft ihrer Arbeit zusammenzufassen, ist die Botschaft die folgende. Sie fanden heraus, dass die Leute, die mehr CAG-Wiederholungen im normalen Bereich haben, auch die Menschen sind, auf der Grundlage ihrer MRT-

Untersuchung, die mehr graue Materie haben. Also mehr CAG- Wiederholungen im normalen Bereich bedeuten vielleicht, ich weiß es nicht, mehr Neuronen, mehr Schaltungen. Ich weiß nicht, ob es mehr Intelligenz bedeutet. Vielleicht bedeutet es, freundlicher, sozialer oder lustiger zu sein, ich weiß es nicht. Das sagt uns etwas, und das ist eine gute Eigenschaft, und es gibt mehr Gehirn, wenn man mehr CAG-Wiederholungen hat. Wahrscheinlich bewältigen unsere Neuronen im erkrankten Zustand die größeren CAGs nicht. Anstatt sie zu verwenden, um einen Vorteil zu erhalten, natürlich, wenn man nicht in der Lage ist, diese wachsenden CAG-Wiederholungen zu bewältigen, dann hat man die Krankheit. Also müssen wir unsere Neuronen nur trainieren, um den Vorteile der größeren CAG-Wiederholungen zu nutzen.

ED: Es ist eine wirklich faszinierende Sache. Ich denke, wir werden es dabei lassen, Elena. Dies ist ein Protein, das uns weiterhin überrascht.

JEFF: Als Randnotiz, aber etwas, das für uns wichtig ist, wollten wir betonen, während sie geht, dass Elena kürzlich zum Senator auf Lebenszeit in ihrem Heimatland Italien ernannt wurde. In der Tat, ich denke, erst die dritte Frau, die jemals ernannt wurde, ja? Der Kampf gegen die Huntington-Krankheit ist also nicht nur ein wissenschaftlicher Krieg, sondern ein Krieg der Menschenrechte und Elena ist wirklich an der Spitze davon. Ich denke, wenn sie zu ihrem Platz zurückkehrt, sollten wir dies anerkennen. Danke Elena. [Applaus]

Die Autoren haben keinen Interessenkonflikt offenzulegen. Weitere Informationen zu unserer Offenlegungsrichtlinie finden Sie in unseren FAQ ...

GLOSSAR

Huntingtin-Protein Das Protein, das durch das Huntington-Gen hergestellt wird.
Beobachtungsstudie Eine Studie die Messungen an freiwilligen Menschen macht, aber keine experimentellen Medikamente oder Behandlungen gibt
Phosphodiesterase ein Protein, das zyklisches AMP und zyklisches GMP aufbricht
CAG-Wiederholung Der Abschnitt der DNA am Anfang des Huntington-Gens, der die Sequenz CAG viele Male wiederholt enthält und ungewöhnlich lang ist bei den Menschen, die die Huntington-Krankheit entwickeln
Therapie Behandlungen
ALS Eine fortschreitende Nervenkrankheit, bei der Bewegungsneuronen absterben.

© HDBuzz 2011-2024. Die Inhalte von HDBuzz können unter der Creative Commons Attribution-ShareAlike 3.0 Unported License frei verbreitet werden.
HDBuzz ist keine Quelle für medizinische Ratschläge. Für weiterführende Informationen siehe hdbuzz.net
Erstellt am 15. Januar 2024 — Heruntergeladen von https://de.hdbuzz.net/143