

Íslenskar rannsóknir Andoxunarefni og Alzheimer sjúkdómur

Starfsemi líkama okkar byggir að miklu leyti á efnahvörfum þar sem lífsnauðsynleg efni eru mynduð eða efni sem lokið hafa hlutverki sínu eru brotin niður. Í mörgum tilvikum er um að ræða efnahvörf sem kallast oxun en þá myndast svokölluð sindurefni sem hafa óþaraðar rafeindir en þær tengjast strax við önnur efni og geta skaðað þau. Til þess að koma í veg fyrir það eru sindurefnin fönguð af andoxunarefnum. Slík efni eru framleidd í líkamanum í námunda við efnahvörfin enda þarf að fanga sindurefnin um leið og þau hafa myndast. Einnig eru þekkt margvísleg efni í fæðutegundum sem hafa andoxunareiginleika en það hefur reynst erfitt að sannreyna að þau skipti miklu máli sem slík. Þekktust þeirra eru C og E vítamín en mörg önnur virðast hafa svipaða eiginleika. Um tíma var E vítamín í sviðsljósinu en eftir birtingu stórrar rannsóknar þar sem gefnir voru háir skammtar af vítamíninu sem sýndu engan árangur hvarf áhuginn að mestu [1].

Starfsemi heilans eins og annarra líffæra byggir á efnahvörfum en ólíkt öðrum líffærum er hann varinn með nokkurs konar himnu sem kallast blóð-heila þröskuldur (Blood Brain Barrier á ensku). Í gegnum þessa himnu komast aðeins minnstu mólakúl beint en stór mólakúl þurfa sérstaka aðstoð. Heilann þarf því að verja með andoxunarefnum sem myndast á staðnum en þau sem berast með fæðu hafa lítil áhrif.

Verkefni Rannsóknarstofu í lyfjafræði undir stjórn Þorkels heitins Jóhannessonar og minnismóttökunnar sneri að því að rannsaka hvort þekkt andoxunarefni sem líkaminn framleiðir virki minna í einstaklingum með heilasjúkdóma en í heilbrigðum. Efnin sem rannsökuð voru kallast *ceruloplasmin* og *súperoxíðdismútaasi*. Á um áratug voru nokkrir hópar sjúklinga skoðaðir; sjúklingar með Alzheimer sjúkdóm (tvisvar), Parkinson sjúkdóm (tvisvar), MND sjúkdóm, Wilson sjúkdóm en einnig einstaklingar með Downs heilkenni sem flestir fá einkenni Alzheimer sjúkdóms á miðjum aldri. Hjá öllum þessum sjúklingum verða óeðlilegar útfellingar á próteinum í heila og tilgátan var sú að útfellingarnar mynduðust við árás sindurefna sem andoxunarefni heilans næðu ekki að grípa í tæka tíð. Til samanburðar voru skoðaðir heilbrigðir einstaklingar.

Grein er lýsti þessum rannsóknum birtist í Læknablaðinu árið 2003 [2] og árið 2007 varði Guðlaug Þórsdóttir öldrunarlæknir doktorsritgerð sína um efnið [3]. Hvað sýndu svo þessar rannsóknir?

Í stuttu máli reyndist virkni þessara tveggja efna minni í einstaklingum með Alzheimer og Parkinson sjúkdóma en hjá heilbrigðum. Niðurstöðurnar voru birtar í erlendum, ritrýndum tímaritum og fengu nokkra athygli. Eftir þetta hafa birst niðurstöður úr fleiri rannsóknum sem hafa komist að svipuðum niðurstöðum en það verður þó að segjast að þetta rannsóknarsvið hefur ekki verið mjög áberandi á síðustu árum. Ástæðan er m.a. sú að rannsóknirnar hafa nánast eingöngu verið gerðar á blóði en efnin eru í mjög lágum styrk í mænuvökva sem gerir rannsóknir erfiðar. Mænuvökvinn endurspeglar hins vegar mun betur en blóð það sem gerist í heilanum. Það hefur einnig verið erfitt að tengja þessar niðurstöður við aðferðir sem hafa áhrif á þessar breytingar. Hver veit nema þetta svið rannsókna eigi þó eftir að glæðast síðar.

[1] Sano M, Ernesto C, Thomas RG, Schneider LS, Thal LJ. o.fl. A controlled trial of selegiline, alpha-tocopherol, or both as treatment for Alzheimer's disease. The Alzheimer's Disease Cooperative Study. New England Journal of Medicine. 1997; 336(17): 1216-22.

[2] Þorkell Jóhannesson, Jakob Kristinsson og Jón Snædal J. Hrörnunarsjúkdómar í heila; oxavarnarensím og kopar. Kynning á rannsóknum. Læknablaðið 2003; 89: 659-71.

[3]Guðlaug Þórsdóttir. Cerúlóplasmín og súperoxíð dismútasí í hrörnunarsjúkdómum í miðtaugakerfi. Doktorsritgerð við Háskóla Íslands 2007.