

20. pistill

Evrópsk samvinna í rannsóknum á Lewy sjúkdómi

Lewy sjúkdómur er næst algengasti heilahrönnunarsjúkdómurinn og er orsök vitrænnar skerðingar og heilabilunar hjá um 10% einstaklinga sem koma til skoðunar á minnismóttökum. Sjúkdómnum var ekki lýst sem slíkum fyrr en á áttunda áratug síðustu aldar þótt læknirinn sem sjúkdómurinn heitir eftir hafi verið uppi á fyrri hluta aldarinnar (Friedrich Lewy). Japaninn Kenji Kosaka var fyrstur til að varpa fram þeirri kenningu að útfellingar í heila sem báru nafn Lewy tengdust ekki aðeins Parkinson sjúkdómi eins og þá var talið heldur einnig heilabilun sem leiddi til sérstakra sjúkdómseinkenna. Kosaka, sem enn er á lífi liðlega áttæður lýsti heilabilun vegna Lewy útfellinga árið 1976 en það var ekki fyrr en 1995 að menn komu sér saman um skilgreiningu á sjúkdómnum. Lewy sjúkdómi er nánar lýst í 7. pistli á heimasíðunni www.alzheimer.is en hér verður vikið að Evrópsku rannsóknarsamstarfi á þessum sjúkdómi.

Frumkvöðull samstarfsins er Dag Aarsland frá Stafangri í Noregi en hann er núna prófessor við Kings College spítalann í London og þaðan er samstarfsverkefninu stýrt. Það hefur hlotið nafnið “European Dementia of Lewy Body Consortium (E-DLBC)” og eru nokkrir tugir staða víðs vegar í Evrópu aðilar að því, m.a. minnismóttakan á Landakoti. Hugmyndin er sú að með því að safna sem mestum gögnum um sjúkdóminn sé hægt að skilgreina hann betur og sjá hvaða rannsóknaraðferðir dugi best til að fá rétta greiningu. Einnig er hugmyndin að tengslanetið geti framkvæmt meðferðarrannsóknir en fram að þessu hafa fáar slíkar rannsóknir farið fram.

Skipulagið er þannig að í London er safnað saman almennum upplýsingum um einkenni og ýmsum rannsóknarniðurstöðum. Segulómunarmyndir af heila eru sendar til Karólínska sjúkrahússins í Stokkhólmi, ísótóparannsóknir til Genúa á Ítalíu og heilarit til Chieti á Ítalíu. Að auki hefur farið fram söfnun á erfðaupplýsingum og þær m.a. skoðaðar hjá Íslenskri erfðagreiningu. Nýjasta viðbótin er að safna blóðsýnum og greina ýmis lífmerki úr þeim í Gautaborg. Hvað hefur svo komið út úr þessu?

Búið er að birta nokkrar greinar og sumt er farið að skýrast betur. Staðfest er að sérstök ísótóparannsókn af heila er næm en því miður ekki nægilega sértæk rannsókn, þ.e. ýmsir sem eru með annan heilasjúkdóm fá jákvæða niðurstöðu.

Erfðir virðast ekki hafa eins mikið að segja í þessum sjúkdómi og í Alzheimer og engar genabreytingar sem orsaka sjúkdóminn eru þekktar. Það eru nokkur gen sem auka líkurnar en ekkert þeirra með mikið aukna áhættu [1]. Það hefur orðið skýrara hvað má sjá úr segulómun af heila en þótt aðferðin sé hjálpleg er hún ekki nægilega nákvæm til að nýtast vel til sjúkdómsgreiningar [2]. Heilarit lofar hins vegar góðu. Verið er að skoða ýmsar aðferðir til að vinna úr heilaritum, m.a. þá sem Mentis Cura hefur þróað og mun þetta skýrast betur á allra næstu árum. Að lokum hefur orðið áhugaverð þróun í mælingum á vissum próteinum úr blóði með nákvæmari mælitækjum en áður voru notuð og mun það einnig skýrast á næstu árum hversu ábyggilegar þær rannsóknir eru.

Heimildir

[1] Aree Witoelar, Tormod Fladby, Elisabet Londos, Jón Snædal, Hreinn Stefánsson, Kári Stefánsson o.fl. GBA and APOE-4 associate with sporadic dementia with Lewy bodies in European genome wide association study. Scientific Reports published on line 07.05.2019: (2019) 9:7013 | <https://doi.org/10.1038/s41598-019-43458-2>.

[2] Ketil Oppedal, Daniel Ferreira, Lena Cavallin Laura Bonanni L, Lars-Olof Wahlund, Knut Engedal, Jón Snædal Erik Westman, Dag Aarsland o.fl. A signature pattern of cortical atrophy in dementia with Lewy bodies: a study on 335 patients from The European DLB Consortium. Alzheimer's & Dementia 2019; 15: 400-409.