

Antydepresant czasowo wyłącza barierę krew-mózg

29 kwietnia 2017

Lek przeciwdepresyjny amitryptylina czasowo hamuje barierę krew-mózg, pozwalając innym lekom dotrzeć do mózgu.

Podczas eksperymentów na szczurach naukowcy z amerykańskich Narodowych Instytutów Zdrowia zauważyli, że sparowanie amitryptyliny z lekami przeznaczonymi do terapii chorób ośrodkowego układu nerwowego (OUN) nasilało ich dostarczanie do mózgu, bo antydepresant hamował barierę krew-mózg.

Podkreślając, że potrzeba dalszych badań, by ustalić, czy ludzie także mogą skorzystać na tym odkryciu, specjaliści dostrzegają jednak potencjał amitryptyliny. Wspominają o zrewolucjonizowaniu leczenia całej gamy chorób, w tym padaczki, udarów, depresji czy stwardnienia zanikowego bocznego (ALS). Wyniki okazały się na tyle obiecujące, że akademicy zdecydowali się złożyć tymczasowe zgłoszenie patentowe.

Dr Ronald Cannon z Narodowego Instytutu Nauk o Zdrowiu Środowiskowym podkreśla, że największą przeszkodą dla skutecznego dostarczania leków do mózgu jest pompa białkowa – glikoproteina P (P-gp). Jest ona zlokalizowana w wewnętrznej wyściółce (śródbłonku) naczyń mózgu i kieruje toksyny oraz leki z powrotem do organizmu.

Zespół Cannona zauważył, że amitryptylina zmniejsza aktywność pompującą P-gp w naczyniach włosowatych szczurów typu dzikiego. Później naukowcy wykazali, że antydepresant działa w ten sam sposób na naczynia kapilarne szczurów stanowiących model ALS. W obu grupach gryzoni amitryptylina wyłączała glikoproteinę P w ciągu 10-15 min. Kiedy antydepresant usuwano, aktywność pompy powracała do normy. Oznacza to, że wpływ antydepresantu na P-gp jest szybki i odwracalny.

Cannon podejrzewa, że podawanie amitryptyliny z niższymi dawkami opioidów miałoby działanie przeciwbólowe i jednocześnie pozwalałoby uniknąć skutków ubocznych w postaci uzależnienia czy zaparć.

Autorstwo: Anna Błońska

Na podstawie: Niehs.nih.gov

Źródło: KopalniaWiedzy.pl