

Choroba Alzheimera to cukrzyca mózgu?

29 listopada 2013

Naukowcy zdobywają coraz więcej dowodów wskazujących, że choroba Alzheimera jest... odmianą cukrzycy typu 2. To jednocześnie dobra i zła wiadomość. Dobra, bo daje nadzieję, że uda się zapobiegać rozwojowi choroby Alzheimera tak, jak można zapobiegać cukrzycy. Zła, bo na cukrzycę choruje kilkakrotnie więcej osób niż na Alzheimera, co wskazuje, że liczba cierpiących na drugą z tych chorób może gwałtownie wzrosnąć.

Najnowsze badania powiązały obie choroby silniej niż kiedykolwiek wcześniej. Co więcej, prowadzącym te badania udało się, przynajmniej u szczurów, usunąć problemy z pamięcią związane z rozwojem cukrzycy. Być może w podobny sposób uda się leczyć ludzi cierpiących na Alzheimera. „Być może cukrzykom powinniśmy podawać leki na Alzheimera, by uniknąć w ten sposób zaburzenia funkcji poznawczych” – mówi Ewan McNay z University of Albany.

Na całym świecie na chorobę Alzheimera cierpi 35 milionów osób. Większość z nich wymaga intensywnej, kosztownej opieki. Choroba Alzheimera kosztowała same tylko Stany Zjednoczone w 2011 roku 130 miliardów dolarów. Jednym z głównych czynników ryzyka wystąpienia Alzheimera jest cukrzyca typu 2.

W 2005 roku Susanne de la Monte i jej zespół badawczy z Brown University odkryli, dlaczego cukrzyca typu 2 wiąże się ze zwiększonym ryzykiem Alzheimera. Okazało się, że hipokamp, czyli część mózgu odpowiedzialna za uczenie się i pamięć, wydaje się u takich osób niewrażliwa na insulinę. Cukrzyca dotyka zatem nie tylko wątroby, mięśni czy komórek tłuszczowych, ale również mózgu. Kolejne badania wykazały, że w mózgach zwierząt karmionych dietą prowadzącą do cukrzycy

typu 2 pojawiają się płytki beta amyloidu. Te same, których istnienie jest nierozdzielnie związane z chorobą Alzheimera. Wiadomo również, że insulina reguluje zapamiętywanie informacji w hipokampie. Wszystko to razem sugeruje, że choroba Alzheimera jest powodowana przez cukrzycę mózgu. Jeśli taki wniosek jest prawdziwy, to współwystępujące z cukrzycą zaburzenia pamięci mogą być wczesną fazą rozwoju Alzheimera.

Podczas najnowszych badań McNay, Danielle Osborne i inni postanowili sprawdzić, czy beta amyloid powoduje zaburzenia poznawcze w przypadku cukrzycy typu 2. Uczni karmili 20 szczurów dietą wywołującą cukrzycę. Te zwierzęta oraz kolejnych 20 z grupy kontrolnej, nauczono, że przebywanie w ciemnym pomieszczeniu wiąże się z porażeniem prądem. Gdy zwierzęta wsadzano do ciemnego pomieszczenia, zamierały bez ruchu. Czas, w jakim pozostawały nieaktywne jest miernikiem tego, jak dobrą mają pamięć. Tak, jak się spodziewano, szczury z cukrzycą miały słabszą pamięć. Pozostawały nieruchome o ponad połowę krócej niż zwierzęta zdrowe. By sprawdzić, czy to wpływ płytek beta amyloidu czy też ich prekursorów, naukowcy z Rensselaer Polytechnic Institute odpowiednio spreparowali przeciwciała odpowiedzialne za zwalczanie jednych i drugich. Gdy szczurom-cukrzykom wstrzyknięto przeciwciała zwalczające płytki, nie zauważono żadnej zmiany. Natomiast po wstrzyknięciu przeciwciał dla oligomerów, cukrzyki zamierali w ciemnych pomieszczeniach na tak długo, jak zdrowe zwierzęta. „Problemy poznawcze spowodowane przez cukrzycę zostały całkowicie zlikwidowane” – mówi McNay.

Dotychczas sądzono, że za problemy z pamięcią odpowiada w takich przypadkach zakłócenie przesyłania sygnałów przez insulinę. Najnowszy eksperyment sugeruje, że problemem są oligomery. Z wcześniejszych badań wiemy, że te same enzymy prowadzą do rozpadu zarówno insuliny jak i oligomerów beta amyloidu. Oraz, że oligomery uniemożliwiają insulinie dołączenie się do receptorów w hipokampie. „Sądzimy, że nasze leczenie doprowadziło do tego, że oligomery amyloidowe zostały

usunięte, dzięki czemu insulina mogła dołączyć się do receptorów. Dotychczas wszyscy sądzili, że płytki beta amyloidowe powstają w wyniku tych samych procesów, które u cukrzyków wywołują problemy poznawcze. Naszym zdaniem, to przyczyna, a nie skutek” – stwierdził McNay podczas spotkania Society for Neuroscience.

Obecnie na całym świecie żyje 382 miliony osób chorych na cukrzycę typu 2, a do roku 2035 może ich być 592 miliony. Jeśli choroba Alzheimera rzeczywiście jest rodzajem cukrzycy, to możemy spodziewać się gwałtownego wzrostu liczby chorych.

Następnym krokiem w poszukiwaniu przyczyn choroby Alzheimera powinno być teraz powtórzenie wyników McNaya i Osborne. Jeśli się one potwierdzą, trzeba będzie poszukać lekarstwa, które działa tak, jak to podane szczurom, ale bez konieczności wstrzykiwania go bezpośrednio do hipokampu. Bardzo istotne będzie również zbadanie, jaka ilość amyloidu jest niezbędna do prawidłowego funkcjonowania mózgu. Jego zbyt mała ilość może zaburzać procesy pamięciowe.

Autor: Mariusz Błoński

Na podstawie: New Scientist

Źródło: [Kopalnia Wiedzy](#)