

Pató Bálint
Székesfehérvár

A XX. század betegsége: az Alzheimer-kór¹

1906-ban Alois Alzheimer német ideggyógyászhoz egy olyan beteg került, aki *senilis dementia* (agykori elbutulás) legsúlyosabb tüneteit mutatta, noha csak 51 éves volt. Az agy felboncolását Alzheimer végezte, és azt tapasztalta, hogy a neurofibrillumok, amelyek normálisan az idegsejtek rendezett, fonalszerű képződményei, adott esetben rendezetlen csomókat képeznek.

A neurofibrilláris csomókat a betegség jellegzetes leleteként értékelte, a betegséget *praesenilis dementiának* nevezte el, és a ritka kórképek közé sorolta.

Mit tudunk az Alzheimer-kórról?

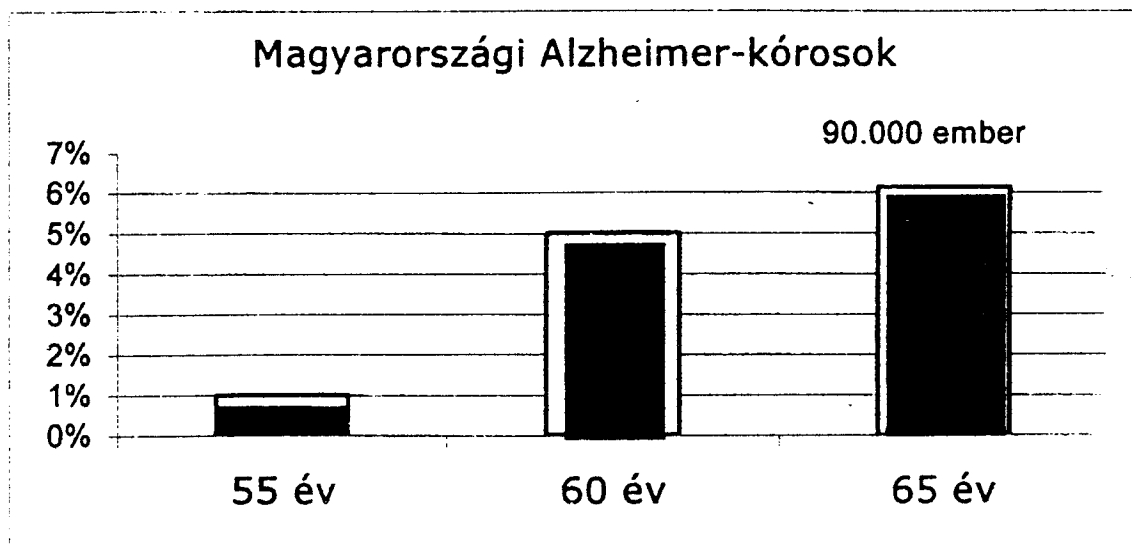
Már a '60-as években nyilvánvalóvá vált, hogy az Alzheimer-kórnak nevezett betegség bármely életkorban, és nemnél előfordulhat.

Magasabb életkorban és a nőknél nagyobb a kórkép előfordulásának gyakorisága.

Az életszínvonal növekedésével arányosan magasabb az átlagéletkor is. Ennek megfelelően a 80 évesnél idősebb emberek 40%-a szenved a betegségtől. Pl.: az USA-ban jelenleg a negyedik vezető halálok az Alzheimer-kór, és a becslések szerint 2050-re 14 millió embert érinthet.

¹ Elhangzott 2002-ben a Sárospataki Diákvegyész Napokon

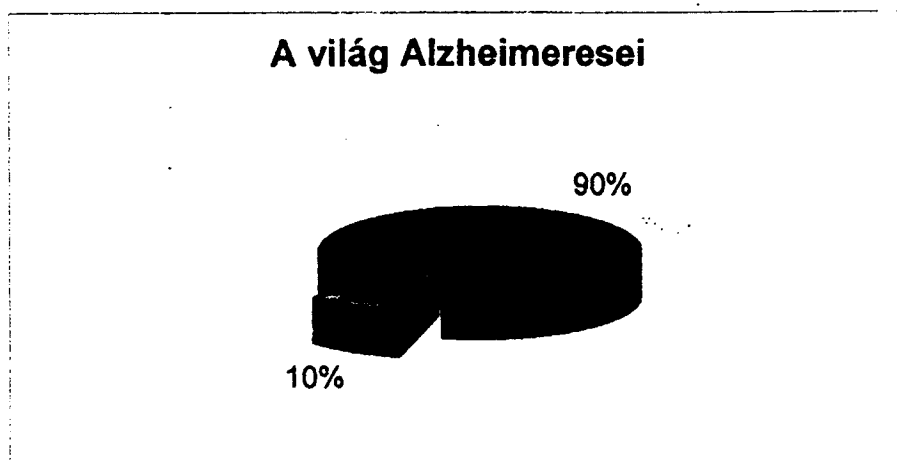
És mi a helyzet Magyarországon?



1931-ben jelenik meg először a szakirodalomban az Alzheimer-kór megnevezés. Sajnos a magyarországi egészségügyi statisztikák az elbutulásos kórfolyamatokat összevontan a *Dementia* kategóriában közlik, ezért az Alzheimer-kór gyakoriságát pontosan megadni nem lehet.

A WHO európai felmérései szerint a 60-65 év feletti népességben a dementia gyakorisága 10%, ami Magyarországra vetítve kb. 90000 embert jelent.

A legfrissebb adatok szerint jelenleg világviszonylatban 1,1 milliárd ember van 60 éven felül, és a 10%-os gyakoriságot figyelembe véve ez 110 millió közepesen vagy súlyosan elbutult embert jelent a Földön.



Miről ismerhető fel az Alzheimer-kór?

Elsősorban az elbutulásról:

Pl.: a beteg nem emlékezik az előző napi eseményekre, nem tudják megmondani rokonaik nevét, képtelenek a tanulásra. Képtelenek pl. egy gombot felvarrni, nyakkendőt megkötni, olvasni, végső esetben kommunikálni.

A betegség másik fő tünetcsoportja az intelligencia, vagyis a helyes gondolkodás, és az ennek megfelelő célszerű cselekvés nívójának rohamos hanyatlása:

Pl.: A szellemi látótér beszűkül, nagyobb gondolati összefüggéseket nem tud áttekinteni. Gondot okoz pl. a reggeli elkészítése, vagy éjjel felkel, és céltalan tevékenységek sorozatát hajtja végre

Leépül az orientáció:

Ami azt jelenti, hogy a saját ének térben és időben való elhelyezésére képtelenek. Összekeverik az évszakokat, napszakokat, nem tudják használni a naptárt.

A kór lefolyása alatt pszichotikus történések is jelentkezhetnek:

Pl.: halucináció, üldözési mánia, depresszió, végül a személyiség teljes szétesése.

**A KÓR AZ ELSŐ TÜNETEK ÉSZLELÉSÉTŐL
SZÁMÍTVÁ ÁTLAGOSAN 7-8
ÉV ALATT HALÁLHOZ VEZET!!**

Lehet diagnosztizálni a betegséget?

Elektroencefalográfiával és a kiváltott potenciálok vizsgálatával ma már viszonylag jó diagnózis állítható fel.

A valóság azonban az....hogya sem visszafordítani, sem megállítani a kórfolyamat előrehaladását nem tudják. Kb.75 féle gyógyszer van forgalomban, amelyekkel elsősorban az acetilkolin-szintet próbálják visszaállítani, hogy az ingerület vezetéshez megfelelő legyen a neurotranszmitter koncentráció. Sajnos a kezelés csak tüneti, nem ok-okozati.

Jogos kérdés ezután:

Mit tudunk az Alzheimer-kórral kapcsolatos kutatásokról?

Az Alzheimer-kórral kapcsolatos kutatások legnagyobb része hat modellen alapszik.

1. Genetikai hipotézis: szerinte a betegség egyes formáiban szerepet játszik valamilyen örökletes tényező. Hibás gén van a háttérben?
Tény: találtak olyan családokat, ahol tíz vagy több családtagnál fejlődött ki a kórkép 4-5 generációra visszavezetve.

2. Abnormális fehérjeszerkezetek felszaporodásának modellje: szerint amiloid (azaz keményítő-szerű) fehérjékben gazdag lerakódások ún. Alzheimer-plakkok jönnek létre az agyban, elsősorban az agyi véredények izomrétegében, ami végső soron agyvérzést okoz, ami idegsejtelhalást.

3. Víruseredetű elmélet: prionok, azaz fehérje részecskék okozzák a kórt? (ezek sem DNS-t, sem RNS-t nem tartalmaznak).

Az elméletre a Creutzfeldt-Jacobs betegség (szivacsos agyvelőgyulladás) hívta fel a figyelmet, melyet vírus okoz.

4. Elégtelen vérkeringés elmélet: szerint az oxigén- és tápanyaghiány is okozza az idegsejtek tömeges pusztulását.

5. Acetil-kolinra épülő neurokémiai hipotézis: szerint a betegek agyában a kolinacetiltranszferáz (CAT) enzim miatt nem

keletkezik a szükséges mennyiségű acetyl-kolin neurotranszmitter, ezáltal az ingerület közvetítésben súlyos zavarok keletkeznek.

6. Az alumínium is bűnbak?!: Kutatók egybehangzó vélemény szerint az alumínium-sók elősegíthetik az Alzheimer-kór kifejlődését.

Az Al a litoszféra 7,5%- át alkotja elsősorban Al-szilikát ásványok formájában. Jelenlegi ismereteink szerint az Al-nak az emberi szervezetben semmiféle biológiai funkciója sincs.

Ennek egyik fő, de nem kizárólagos oka, hogy az alumíniumot az Al-szilikátokból a víz illetve egyes egyszerű szervetlen komplexképzők csak igen kis mértékben tudják kivonni, azaz oldatba vinni. Az édesvizek átlagos Al-tartalma 0,2-0,3 ppm. Az alumínium biológiai szerepének a hiánya valószínűleg onnan ered, hogy fiziológiás körülmények között (pH=7) nem ionos állapotú, mert már sokkal alacsonyabb pH-nál alumínium-hidroxopolimerek formájában kicsapódik az oldatból, és ezt a csapadékot a komplexképzők legnagyobb része nem tudja feloldani, tehát az Al nem tud az oldatba kerülni.

Az Al redoxreakciókban nem vesz részt, mivel vizes oldatban csak 3-as oxidációs állapotban lehet jelen. Mindezekből az következik, hogy az Al sem metalloenzimek, sem fémionaktiválta enzimek komponense nem lehet, és mobilis ionként sem szerepelhet. Az élő szervezetben megtalálható oldhatatlan foszfátok alkotó részévé sem válhatott, mivel a biológiai rendszerek a könnyebben hozzáférhető Ca-t választották az evolúció során.

Állatokban az átlagos Al-tartalom 1ppm, egyes növényekben azonban jelentős is lehet. (3% pl.: korpafüvek)

Az Al-sók megtalálhatók az ivóvízben, derítéshez $Al_2(SO_4)_3$ használnak, bekerülhetnek ételekbe.

Az általam elvégzett kísérletek is erre vonatkoznak. Azt vizsgáltam, hogy az élelmiszerekben gyakran előforduló szerves és szervetlen savak mennyire tudják az Al-ot oldatba vinni.

Az ecetsav (levesek, saláták), a tejsav (savanyúkáposztalé), a foszforsav (szénsavas üdítők Pl.: Cola) és a szalicilsav (gyógyszerek összetevője lehet) viszonylag nagy mennyiséget, 500 mg/l Al-ot oldanak, ahogy a Quantofix-próba is mutatta. Az

oxálsav(sóska), citromsav(gyümölcsök), borkősav(bor) és ezek keverékei(citromsav+borkősav- bőlé) nem, vagy csak igen kis mértékben oldják az Al-ot. NH_4OH -dal csak a foszforsavas oldat adta a fehér csapadékot.

Így ételmiszereink nagy részébe bekerülhet az Al^{3+} . Ezért alumínium eszközeinket, edényeinket lehetőleg cseréljük le!

Daniel P. Perl a Vermonti Egyetem orvosi fakultásának kutatója bebizonyította, hogy az alumínium előszeretettel halmozódik fel neurofibrilláris fonadékot tartalmazó emberi neuronokban.

A Torontói Egyetem orvosi fakultásán kimutatták, hogy a fonadék akkor jelenik meg, ha az Al agyi koncentrációja eléri az Alzheimer-kóros betegeknél mérhető szintet.

A Coloradói Egyetem orvosi fakultásán pedig megmutatták, hogy azok a betegek, akiknek vesedialíziséhez Al^{3+} -ban gazdag dializáló oldatot használtak, elbutulásuk arányban volt a kezelésekkel bevitt Al^{3+} koncentrációval.

Ismeretes, hogy egyes agyi enzimek működése Al^{3+} -mal gátolható, és az Al- sók rontják a neurofilamentumok élőanyagainak transzportját a neuron sejttestéből az idegnyúlványokon át az idegvégződésekre.

Az Al-bizonyítékok megkérdőjelezhetők.

Elképzelhető, hogy az Al önmagában nem tudja a betegség klinikai és patológiai tüneteit létrehozni, de jelenléte segíti ezek megjelenését olyan betegeknél, akiknél más oki tényezők is jelen vannak.

Mi az igazság az Alzheimer-kórral kapcsolatban?

Csak idő kérdése és a tudósok megadják a választ.

„Van egy, mi még az életnél is többet ér...a tiszta öntudat.”

/Euripidész/