

Tudi psi imajo lahko demenco

22. 10. 2020

Številka: 48/2020

Avtorji:

- Gregor Majdič
- Maja Zakošek Pipan
- Sonja Prpar Mihevc



Foto: Arne Hodalič

V začetku 20. stoletja je nemški zdravnik Alois Alzheimer v psihiatrični bolnici v Frankfurtu spoznal nenavadno bolnico, ki je imela težave s spominom in orientacijo kljub temu, da je bila stara le petdeset let. Bolnica je leta 1906 umrla in po dogovoru z njeno družino je Alois Alzheimer lahko odvzel njene možgane ter jih uporabil za raziskave. Ugotovil je, da so bili njeni možgani močno prizadeti (zmanjšani), s posebnim, novo razvitim histološkim barvanjem pa je v možganih opazil posebne strukture, za katere danes vemo, da so skupki beljakovin beta amiloid. O svojem odkritju je Alois Alzheimer poročal leta 1906 na srečanju psihiatrov v Tübingenu, vendar pa njegovo poročilo o novi bolezni ni vzbudilo veliko zanimanja. Šele po njegovi smrti se je pokazalo, kako pomembno je bilo pravzaprav njegovo odkritje.

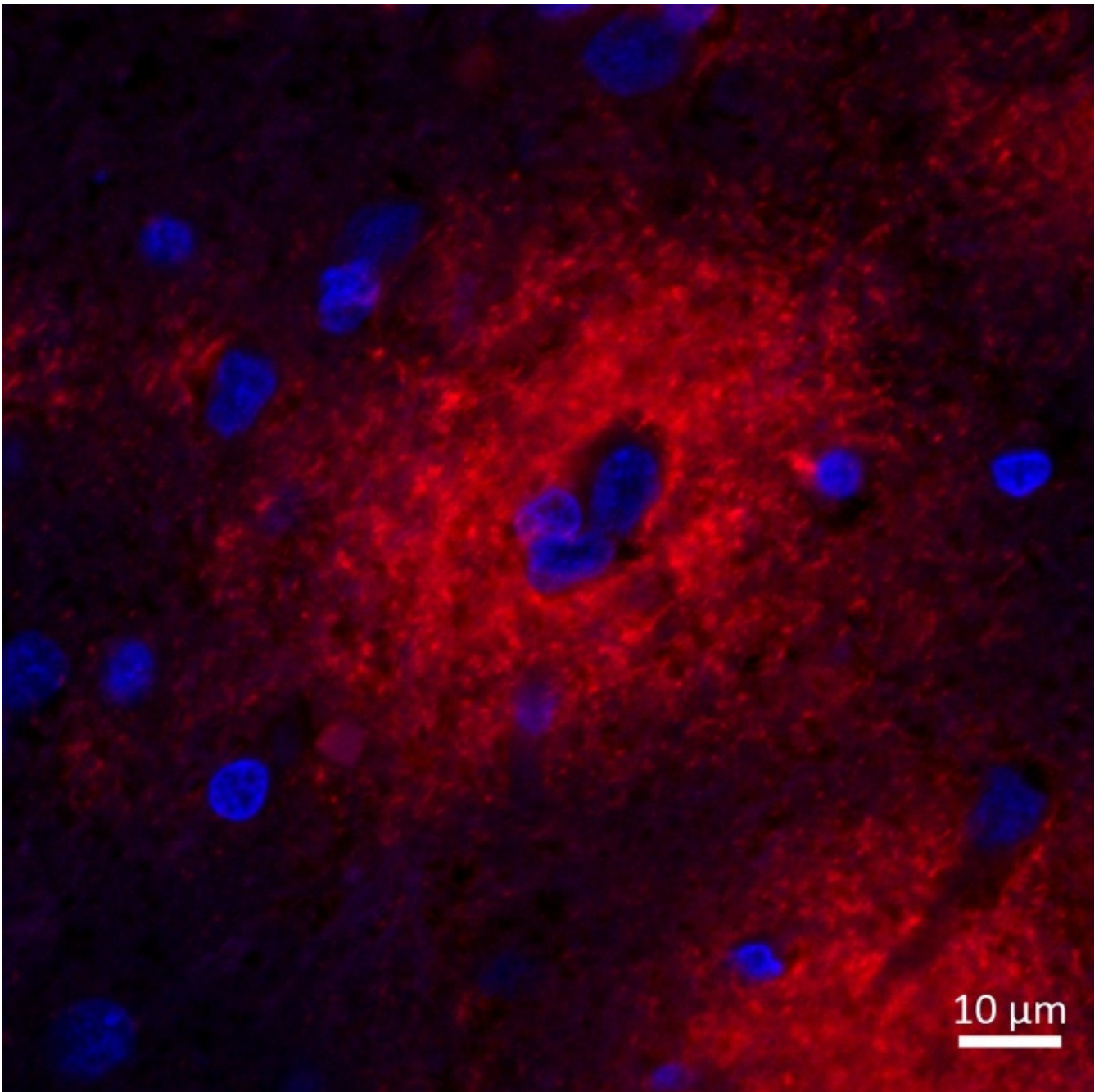
Alzheimerjeva bolezen je izrazito povezana s staranjem, njena pojavnost pri ljudeh pa se – zaradi vse daljše življenjske dobe – v zadnjih desetletjih strmo dviga. Za to bolezen žal še nimamo zdravila in kljub temu, da smo se v zadnjih desetletjih ogromno naučili o tem, kaj se dogaja v možganih bolnikov z alzheimerjevo boleznijo, še vedno ne vemo, kaj je dejanski vzrok bolezni. V možganih bolnikov z alzheimerjevo boleznijo se nalagajo večje količine beljakovine beta amiloid in posebne beljakovinske pentlje, imenovane tudi *nevrofibrilarne pentlje*, ki jih tvorijo različne patološke oblike beljakovin *tau*. To vodi v propadanje možganskih celic in posledično pešanje umskih sposobnosti. Kaj je vzrok za kopičenje teh beljakovin v možganih, pa zaenkrat ni znano. Ker ne poznamo vzroka bolezni, bolezen tudi ne znamo zdraviti. Njeno

napredovanje lahko upočasnimo s fizično in predvsem umsko aktivnostjo. Na voljo je tudi nekaj zdravil, ki pomagajo le pri nekaterih bolnikih upočasniti potek bolezni, vendar pa bolezni ne pozdravijo.

Za pse pogosto rečemo, da so naši najboljši prijatelji, za katere smo pripravljeni veliko narediti. Zaradi vse večje osveščenosti lastnikov o ustrezni prehrani in načinu življenja, hkrati pa z napredovanjem zdravljenja, se zato tudi njim podaljšuje življenjska doba. Pri psih, podobno kot pri ljudeh, zato ugotavljamo vse več s starostjo povezanih bolezni.

Ena izmed teh, s starostjo povezanih bolezni, je zelo podobna alzheimerjevi bolezni in jo pri psih imenujemo *pasja kognitivna motnja* (angl. *canine cognitive dysfunction* (<https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnins.2019.00604/full>) oziroma *canine cognitive decline*). Bolezen je med ljudmi zelo slabo znana, redko pa jo prepoznajo tudi veterinarji, ki simptome pripisujejo staranju. Njeni bolezenski znaki so precej podobni znakom alzheimerjeve bolezni pri ljudeh. Psi izgubijo občutek za orientacijo, ne najdejo več izhoda iz stanovanja, spremenijo svoje navade, spremeni se jim ritem budnosti in spanja, izogibajo se dotikom in božanju, večkrat so nemirni in vzdražljivi, v napredovani obliki pa imajo probleme s prepoznavanjem lastnika. V možganih psov s kognitivno motnjo se pojavljajo, podobno kot pri ljudeh, skupki beljakovine beta amiloid. Manj pogosto najdemo v pasjih možganih nevrofibrilarne pentlje, čeprav nekatere raziskave poročajo tudi o njihovi prisotnosti. Posledica nalaganja beta amiloida in morda pentelj tau je, podobno kot pri ljudeh, propadanje možganskih celic v pasjih možganih, kar postopno pripelje do pojava bolezenskih znakov, ki stalno napredujejo. Tako kot pri ljudeh je tudi pri psih bolezen zaenkrat neozdravljiva, lahko pa njeno napredovanje upočasnimo predvsem z aktivnim ukvarjanjem s psom, rednimi daljšimi sprehodi ter zastavljanjem nalog, ki spodbujajo delovanje njihovih možganov.

Alzheimerjeva bolezen pri ljudeh predstavlja enega najpomembnejših izzivov v sodobni medicini, saj se pričakuje, da se bo število bolnikov z alzheimerjevo boleznijo skupaj s pričakovanim dvigovanjem življenjske dobe v prihodnjih letih še povečevalo. Žal pa pri raziskavah, ki bi vodile v razumevanje nastanka alzheimerjeve bolezni in bi tako lahko privedle do učinkovitega zdravljenja, ne napredujemo, kot bi si želeli. Še vedno namreč ne poznamo osnovnih vzrokov, ki privedejo do alzheimerjeve bolezni pri ljudeh ali kognitivne motnje pri psih, posledično pa tudi nimamo učinkovitih zdravil. Za učinkovito zdravljenje je nujno dobro poznavanje bolezni, saj lahko le tako uspešno pripravimo zdravilo, ki ni namenjeno le lažšanju simptomov. Del težav s počasnim napredkom pri razvoju novih zdravil in razumevanju nastanka alzheimerjeve bolezni je tudi to, da se nevrodegenerativne bolezni, med katere spada alzheimerjeva bolezen, v naravni obliki ne pojavljajo pri laboratorijskih glodavcih (miši, podgane), ki jih sicer najpogosteje uporabljamo pri biomedicinskih raziskavah (<https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/0300985815623997>) različnih bolezni. Kognitivna motnja pri psih s svojo izjemno podobnostjo alzheimerjevi bolezni pri ljudeh je zato zelo zanimiva za proučevanje njenega poteka in vzroka nastanka, saj bi lahko izsledke raziskav (<https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnins.2019.00604/full>) po vsej verjetnosti prenesli tudi na ljudi. Po drugi strani pa je ta bolezen zanimiva tudi za veterinarsko medicino, saj se po podatkih iz literature pojavlja pri več kot polovici psov, starih nad dvanajst let. Nove metode zdravljenja bi pomagale tako psom kot njihovim lastnikom, saj je bolezen zelo zahtevna za lastnike, ki se morajo ukvarjati z zbolelim štirinožnim članom družine.



Slika prikazuje nalaganje beljakovine beta amiloid v pasjih možganih. Z rdečo je obarvana beljakovina beta amiloid, z modro pa so obarvana celična jedra.

<https://www.alternator.science/sl/krajse/tudi-psi-imajo-lahko-demenco/>