

Dette året har vi fortsatt studier på faktorer som kan påvirke utviklingen av Parkinsons sykdom, PS. Vi har hatt prosjekter gående som vært rettet både mot kliniske manifestasjoner av PS og vi har også gjort eksperimentelle studier(1, 2).

Vi har nå laget cellelinjer fra ca 60 parkinson-pasienter, de fleste har ulike genetiske årsaker til sin sykdom. Vi har publisert en eksperimentell studie der vi dyrket celler fra pasienter med genetisk betinget PS, med mutasjoner i LRRK2 G2019S. Celle-linjer fra disse ble brukt til å teste en rekke stoffer for å se om disse kunne ha terapeutisk effekt ved PS. Vi har tidligere vist at mitochondriene endres ved PS. Dette benyttet vi i årets eksperiment. Vi kunne vise at ursolic acid og 3 andre syrer, nært kjemisk beslektet med ursolic acid, alle kunne brukes til å reparere skader i mitochondriene utløst av 60 ulike toksiner(2). Vi foreslår derfor å benytte studier på mitochondriefunksjonen til å screene en rekke substanser som skulle kunne ha gunstig effekt ved PS. Det ville kunne spare oss for en rekke studier i dyremodeller, således er den både human og kostnadseffektiv. Studien ble publisert i Brain, et tidsskrift med svært høy impact-factor.

Cellene vi nå bli brukt i en EU-studie, som er et samarbeid mellom ulike universitet Europa. Der vil vi se på ulike mekanismer som måtte føre til sykdom.

I disse studiene ble midlene fra NPF brukt til å delfinansiere dyrkingen av cellelinjer.

1. Johansen KK, Waro BJ, Aasly JO. Olfactory dysfunction in sporadic Parkinson's Disease and LRRK2 carriers. Acta Neurol Scand. 2013 Aug 13.
2. Mortiboys H, Aasly J, Bandmann O. Ursocholic acid rescues mitochondrial function in common forms of familial Parkinson's disease. Brain. 2013 Oct;136(Pt 10):3038-50.