

VITAMINE K2, VAATSTIJFHEID EN RISICO OP ALZHEIMER

Het risico op de ziekte van Alzheimer kan bij ouderen toenemen door vaatstijfheid.

Wetenschappers van de Universiteit van Pittsburgh (VS) hebben ontdekt dat de mate van vaatstijfheid rechtstreeks in verband staat met de mate waarin seniele plaques in de hersenen optreden. Vaatstijfheid wordt veroorzaakt door kalkafzetting in de vaatwand en is een aandoening die vaak niet direct tot klachten leidt, waardoor het lang onopgemerkt kan blijven.

Voedingssuppletie met vitamine K2 kan mogelijk vaatstijfheid helpen voorkomen. Vitamine K is nodig voor de activering van matrix-Gla-proteïne (MGP), een sterke remmer van vaatwandverkalking.



De onderzoekers voerden een studie uit bij 81 ouderen van 83 jaar en ouder, die nog geen dementie hadden.^[1] Zij vonden een sterk verband tussen de toename van de vaatstijfheid (verharding) en een toename van amyloïd-beta plaques (seniele plaques) in de hersenen, over een periode van twee jaar.

De ernst van de vaatstijfheid, een vasculaire aandoening die nog niet merkbaar tot klachten had geleid, hield verband met de afzetting van amyloïd-beta.

Amyloïd-beta is een proteïne dat in de hersenen betrokken is bij de progressie van de ziekte van Alzheimer. Deze proteïne hoopt zich op tot plaques rondom neuronen en leidt tot massale afsterving van synapsen en neuronen. Dit gaat gepaard met schadelijke ontstekingsprocessen in de hersenen, waardoor het afsterven van zenuwcellen bij Alzheimer steeds verder gaat.

In de studie werd de verandering in vaatstijfheid gemeten met behulp van *pulse wave velocity* (PWV). Dit is de drukgolfsnelheid,

uitgedrukt in m/s. De PWV-waarde heeft een voorspellende waarde voor cardiovasculaire risico's en voor het risico op sterfte. Een hogere drukgolfsnelheid betekent een hogere mate van vaatstijfheid en is dus ongunstig.

In twee jaar tijd was het aantal ouderen met amyloïd-beta plaques toegenomen van 48% naar 75%.

Ouderen die al amyloïd-beta-afzettingen of -plaques hadden in de hersenen, bleken stijvere bloedvaten te hebben, dan de ouderen die aan het begin van de studie nog geen amyloïd-beta-afzettingen hadden. De ernst van de vaatstijfheid van o.a. de halslagader vertoonde een lineair verband met de progressie van amyloïd-beta plaques in de hersenen. D.w.z. hoe groter de toename van de vaatwand-stijfheid, hoe groter de toename van de amyloïd-beta-afzettingen in de hersenen.

Verder kwam uit deze studie naar voren dat de afzetting van amyloïd-beta toeneemt met de leeftijd bij ouderen zonder dementie, wat met de tijd het risico op dementie verhoogt.

Een eerdere studie van dezelfde onderzoeksgroep liet zien dat vaatstijfheid een dubbel risico kan geven op dementie door een verband met zowel amyloïd-beta plaques als met beschadigingen aan de witte massa (myelinerijke zenuwvezels).^[2]

De mate waarin matrix-Gla-proteïne (MGP) in het bloed voorkomt in de actieve vorm is een afspiegeling van de vitamine K-status van het lichaam. Verbetering van de concentratie van actief MGP vermindert het risico op vaatstijfheid. In meerdere klinische studies kon voedingssuppletie met vitamine K2 (MK-7) plasmaspiegels verbeteren van de actieve vorm van MGP en de toename van vaatstijfheid afremmen of zelfs de elasticiteit van de vaatwand verbeteren.^[3]

BRONNEN:

1. Hughes TM, Kuller LH, Barinas-Mitchell EJ, et al. Arterial stiffness and β -amyloid progression in nondemented elderly adults. *JAMA Neurol.* 2014 May;71(5):562-8.
2. Hughes TM, Kuller LH, Barinas-Mitchell EJ, et al. Pulse wave velocity is associated with β -amyloid deposition in the brains of very elderly adults. *Neurology.* 2013 Nov 5;81(19):1711-8.
3. Theuwissen E, Magdeleyns EJ, Braam LA, et al. Vitamin K status in healthy volunteers. *Food Funct.* 2014 Feb;5(2):229-34.