

## Populärvetenskaplig sammanfattning

Alzheimers sjukdom (AD) är idag den främsta orsaken till demens. Med vår ökade livslängd kommer denna folksjukdom bli alltmer prevalent vilket kommer leda till ökade finansiella påfrestningar för både vård och samhälle. AD karakteriseras av ansamlingar av peptiden Amyloid- $\beta$  (A $\beta$ ) i hjärnan. Enligt rådande forskning tros A $\beta$  ligga bakom den nervcellsdegeneration man ser hos dessa patienter. I nuläget finns inga botemedel mot AD. Man vet inte heller hur eller varför A $\beta$  är toxiskt. Mycket tyder på att hjärnans immunceller, mikroglia, är inblandade i sjukdomsförloppet och aktiveras av A $\beta$ . Det har visats att dessa immunceller innehar förmågan att bryta ner patogener och molekyler, däribland A $\beta$ . Denna nedbrytningsförmåga tros dock avta med ålder vilket i sin tur leder till att mikroglia cellerna istället blir mer benägna att utsöndra toxiska ämnen som är skadliga för nervceller. Detta scenario kan liknas vid en kronisk inflammation, då A $\beta$  aktiverar mikroglia celler som ej kan bryta ner peptiden utan istället blir patologiskt aktiverade. Rådande forskning tyder också på att mikroglia's aktivitet regleras av olika gener, men exakt vilka är fortfarande okänt. Nya fynd skulle kunna ge stor signifikans för både diagnostik, behandling och läkemedelutveckling inom AD.

I min forskning utvärderar jag de mekanismer som styr mikroglia cellernas funktion. Stort fokus ligger på att hitta de nyckelkomponenter som initierar den patologiska aktivering som ses i AD patienter. Med hjälp av ett stort svenskt patientmaterial skall jag i denna studie utvärdera ett set utvalda gener för att se huruvida de är olik reglerade i AD patienter jämfört med kontroller. Generna har i andra studier visats påverka mikroglia funktion, men aldrig tidigare kopplats till AD.

Carl-Henrik Andersson

Carl-Henrik Andersson  
2015-05-27

