

Stoppa spridningen av Alzheimers sjukdom!

Martin Hallbeck

De flesta demenssjukdomar karakteriseras av en kontinuerlig försämring. Det visar sig både som tilltagande symptom och som engagemang av nya nervceller och områden i hjärnan. Vid Alzheimers sjukdom ses detta som initiala minnesproblem, följt av försämring av andra medvetande funktioner tills patienten slutligen inte kan hantera aktiviteter i det dagliga livet och kräver full omvårdnad. I hjärnan visar det sig som en successiv spridning av patologin från vissa områden i hjärnan, såsom hippocampus, till andra. Det har länge varit känt att denna rekrytering av nya områden följer hjärnans förbindelser, de anatomiska banorna, men budbäraren för spridningen har förblivit svårfångad.

Vårt arbete är inriktat på att förstå varför hjärnans celler blir sjuka och varför sjukdomen breder ut sig i hjärnan. Vi har nyligen visat att hopklumpade, giftiga former (oligomerer) av proteinet beta-amyloid inuti nervcellen kan spridas till en annan nervcell via de långa utskott som förbinder nervcellerna. Några dagar efter denna överföring kunde vi visa att de mottagande cellerna började bli sjuka. Således verkar oligomerer av beta-amyloid inuti cellerna vara de svårfångade budbärare som sprider Alzheimers sjukdom från en nervcell till en annan, ett hjärnområde till nästa.

Tack vare det generösa stödet från demensfonden och deras givare kan vi nu arbeta med att förstå vilka mekanismer som nervcellen använder sig av för denna spridning. På sikt kan det hjälpa oss hitta sätt att bromsa spridningen av sjukdomen. Vi har också utvecklat en spridningsmodell som vi kommer använda för att testa ett stort antal kemiska substanser med ambitionen att hitta substanser som kan bilda utgångspunkten för framtida läkemedel som kan hindra utbredningen av Alzheimers sjukdom i hjärnan hos den drabbade.