

Att hindra fortskridandet av Alzheimers och andra demenssjukdomar

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 patogenen 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. Liknande spridningsmekanismer verkar finnas för flera andra neurodegenerativa sjukdomar som Parkinsons sjukdom och frontallobsdemens.

För att kunna stoppa Alzheimers och andra liknande sjukdomar behöver vi ta reda på hur spridningen av sjukdomen går till. 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. Vi vill undersöka hur de giftiga proteinansamlingarna överförs från nervcell till nervcell, varför den mottagande cellen blir sjuk och hur vi kan hindra denna spridning. På sikt kan det bidra till att hitta sätt att bromsa spridningen av sjukdomen.