



2014-04-16 Stockholm

Angående stipendium ur Stiftelsen Demensfonden

Sökande nr: 86. Petronella Kettunen

Projekt: Identifiering av nya diagnostiska kandidatgener för Alzheimers sjukdom kopplade till inflammation

Lärosäte: Sahlgrenska universitetssjukhuset, klinisk kemi

Ansökt belopp: 236 000

Beslut: 50 000

Demensförbundets styrelse har tillsammans med Demensfondens Medicinska Forskningsråd gått igenom 116 inkomna ansökningar och beslutat att ge stipendium till 60 av dem. Totalt har 2,5 miljoner delats ut till forskare i år.

Vi har nöjet att meddela att Petronella Kettunen tilldelats stipendium ur Demensfonden på 50 000 kronor.

Vi förutsätter att de projekt avseende klinisk forskning som erhållit bidrag underställs vederbörande forskningsinstitutets etiska kommitté för godkännande.

Ett tilldelat stipendium ska skriftligen rekvireras från Demensfonden inom ca två år från beslut, senast 30:e juni 2016. Försitts denna tidsfrist har rätten till stipendiet gått förlorad.

Utbetalning sker när:

- 1) vi per mejl till rdr@demensforbundet.se fått in en populärvetenskaplig text på ca ½-1 A 4 sida om ditt forskningsprojekt och vad du hoppas hitta/bevisa/kartlägga. Detta för att våra givare ska kunna se vad deras pengar används till och få vara stolta över att de stödjer forskningen. Den populärvetenskapliga texten kommer, tillsammans med stipendiatens för-och efternamn, att publiceras på Demensfondens hemsida.
- 2) vi per mejl till rdr@demensforbundet.se fått in en ifylld rekvisitionsblankett. Mejla dessa två dokument till ovanstående e-postadress SAMTIDIGT, tack.

Vi ber även om att få en slutrapport om hur detta stipendium använts när projektet är avslutat.

Med vänlig hälsning

Monika Titor
Förbundssekreterare
Demensförbundet

Rekvisition av beviljade medel ur Demensförbundets Demensfond år 2014

Namn: Petronella Kettunen

Adress: Klinisk kemi, Bruna stråket 16, c-lab, vån 1, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, 41345
Göteborg

Telefonnummer: 031-3427924

E-post adress: petronella.kettunen@neuro.gu.se

Härmed rekvireras det beviljade beloppet: 50.000 SEK

För insättning på konto: (5051-8646) Bankgiro

Kontoinnehavare: Göteborgs Universitet

Bank etc.: DANSKE BANK

Clearing nr:

Personkonto:

Bankgiro: BG 5051-8646, ange ansvar 5441 och Petronella Kettunen

Ort och datum: Göteborg 12 dec 2015

Underskrift stipendiat: 

(kan undertecknas och scannas in, eller så kan namnet skrivas kursivt.
Båda alternativen motsvarar underskrift)

Namnförtydligande: Petronella Kettunen

- Tilldelade stipendier står till förfogande till och med 30 juni två år efter beslut.

- Utbetalning av medel sker efter att rekvisitionsblanketten fyllts i och mejlats till rdr@demensforbundet.se tillsammans med en populärvetenskaplig text på ca ½ -1 A 4 sida om projektet.

- De som fått stipendium från Demensfonden ska lämna en slutrapport.

Identifiering av nya diagnostiska kandidatgener för Alzheimers sjukdom kopplade till inflammation

Petronella Kettunen, Sahlgrenska Akademien

Alzheimers sjukdom (AD) är en av folksjukdomarna som med den ökade livslängden kommer att bli alltmer prevalent. Detta kommer att medföra ökat lidande för sjuka och anhöriga, samt ökade kostnader för samhället. Den förhärskande teorin är att AD orsakas av en ackumulering av amyloid beta, A β , som ansamlas i plack i hjärnan. Dessa plack orsakar neurodegenerering och minnesförlust på sikt. Däremot är det inte känt vad som sätter igång själva sjukdomsprocessen och A β -ackumuleringen. Endast en mycket liten del av AD-fallen är genetiskt orsakade och sjukdomen tros vara multifaktoriell där miljö och genvarianter samverkar. Om vi bättre kan förstå hur den genetiska variationen skapar riskgrupper med högre känslighet för att utveckla AD vore det möjligt att identifiera dessa individer på ett tidigt stadium, följa dem kontinuerligt och sätta in en eventuell behandling så fort som möjligt.

Det är känt att hjärnans immunceller, mikroglia, kan ta upp A β och delta i nedbrytningen av toxiskt A β . Samtidigt så tros mikrogliaaktiveringen på sikt leda till en inflammation som kan bidra till den nedbrytande sjukdomsprocessen. Dock så är de signaler som krävs för rekrytering, migration och aktivering av mikroglia för att uppsöka och nedbryta amyloida plack i hjärnan idag inte helt kända. Vi tror att nyckeln till diagnostiska markörer, framtida AD-behandlingar och preventivt skydd kan utgå från en förståelse i hur vårt immunförsvar är involverat i neurodegeneration och vilken roll t.ex. antiinflammatoriska behandlingar har för att förebygga eller bota Alzheimer och andra former av demens.

I detta projekt kommer vi att arbeta parallellt experimentellt och med genassociationsstudier i patientmaterial för att hitta nya genetiska markörer som är involverade i inflammationsprocesser och nedbrytningen av A β . Vår förhoppning är att dessa kandidatgener kommer att kunna användas för att hitta patientgrupper som skulle kunna ha en förhöjd risk för att utveckla AD och därför borde följas kontinuerligt och erbjudas behandling så fort symptom uppträder. Dessutom skulle utvecklandet av framtida behandlingar kunna fokuseras på dessa nya målmolekyler.