

Identifiering av nya behandlingsmål kopplade till spridningsmekanismer och symtomutveckling vid Lewykroppsdemens

Sara Ekmark-Lewén

Synukleinopatier, så som Parkinsons sjukdom och Lewykroppsdemens, kännetecknas av att proteinet alfa-synuklein ansamlas i hjärnan och bildar Lewykroppar. Lewykroppar bildas genom att alfa-synuklein antar en felaktig struktur och klumpar ihop sig som plack i nervcellerna som då dör. Senare års studier har visat att placken uppstår i vissa delar av hjärnan och att patologin sedan sprider sig. Att felveckat protein kan spridas till olika delar i hjärnan har lett till hypotesen att alfa-synuklein har så kallade "prion-liknande" egenskaper, d.v.s. att protein som fått en avvikande struktur kan fungera som en felveckningsmall och påverka andra proteiner i närheten att kopiera den felaktiga strukturen och också börja klumpa ihop sig.

För att kunna förhindra nervcellsöd och utveckla nya läkemedel krävs mer kunskap om flera idag okända mekanismer. I det här projektet studerar vi några centrala mekanismer för hur alfa-synuklein antar prion-liknande egenskaper och sprider sig i hjärnan och även till andra organ. Vidare kommer vi studera kopplingen mellan patologi och utveckling av neurologiska symptom. Sammantaget kan forskningen leda till ny kunskap om viktiga sjukdomsprocesser vid synukleinopatier, sjukdomar där det i dagsläget inte finns någon botande behandling.