

Doktorn har ordet.



Senaste nytt på forskningsfronten

Det är nu nästan ett år sedan jag skrev sist i detta forum. Det var i augusti 2021 närmare bestämt. Jag var då fortfarande smått lyrisk över att ett nytt Alzheimer-läkemedel (en antikropp mot de amyloidklumpar som ansamlas i hjärnan vid Alzheimers sjukdom) hade blivit godkänt för behandling av patienter med tidig Alzheimers sjukdom av den amerikanska läkemedelsmyndigheten i USA.

Vad har hänt sedan dess och var står vi nu?

Den amerikanska läkemedelsmyndighetens godkännande har blivit starkt ifrågasatt och den europeiska läkemedelsmyndigheten har sagt blankt nej. Läkemedlet säljs knappt alls i USA och företaget bakom läkemedlet har minskat sina ansträngningar att marknadsföra det. Orsaken är att den kliniska effekten är osäker. Det är odiskutabelt att läkemedlet minskar amyloidklumparna, men patienterna har fortfarande kvar sina symptom och symptomen förvärras med tiden, ungefär som i placebogruppen (fast kanske inte riktigt lika illa). Detta har skakat om forskningsfältet och diskussionerna har varit intensiva om vad som kan vara fel. Samtidigt har det kommit positiva data. Läkemedlet minskar inte bara amyloidklumparna utan gör även att de biomarkörer som signalerar nervcellspåverkan vid Alzheimers sjukdom blir mer normala. Detta måste vara ett gott tecken.

Men hur skall man då förstå problemet med den tveksamma kliniska effekten?

Jag tror att det kan vara på detta vis: hjärnans nervcellsnätverk har utvecklats för att tåla störningar i form av små smällar (vid exv. hjärnskakning, efter en liten blodpropp, eller av amyloidklumpar). När dessa störningar inträffar anpassar sig nätverken för att trots allt kunna utföra det de skall (man pratar ibland om nätverksredundans). Därför verkar det som att man tål ganska mycket hjärnförändringar innan kliniska symptom uppkommer. Men till slut har denna omprogrammeringsförmåga uttömts. Då kommer symptomen. Och då är hjärnförändringarna ganska omfattande.

En förklaring till den bristande kliniska effekten kan alltså vara att man även vid tidig Alzheimers sjukdom kommer in lite för sent med läkemedlet; nervcellsnätverken är redan för skadade, varför det är svårt att hejda processen.

Detta år (2022) slutförs ett antal stora studier på pre-klinisk Alzheimers sjukdom (människor med kliniskt normal hjärnfunktion men med amyloidklumpar). Det kommer att bli otroligt spännande att se resultaten från dessa studier.

Vidare kommer en studie på det svenska läkemedlet, lecanemab (uppfunnet i Uppsala), som angriper småklumpar av amyloid, att slutföras och analyseras i september-oktober 2022. Resultaten av denna studie kommer att bli otroligt spännande.

Som ni kan läsa har jag inte tappat hoppet.

Jag tror att vi till slut kommer att få ett par läkemedel som är effektiva mot en av de underliggande sjukdomsprocesserna vid Alzheimers sjukdom, kanske redan inom några år. Dessa läkemedel kommer att behöva användas med omsorg, utvärderas noggrant, och kombineras med de redan befintliga symptomlindrande läkemedlen mot Alzheimers sjukdom. Vidare forskas det intensivt på läkemedel för att liva upp Alzheimer-skadade nervceller, och förbättra funktionen av hjärnans astrocyter (de stjärnformade celler, som stödjer nervcellerna i deras funktion) och mikroglia (hjärnans städareceller). Förhoppningsvis kan dessa läkemedel användas i olika faser av sjukdomen och kanske kommer de att kunna kombineras på olika sätt för att uppnå maximal effekt.

2022 års andra hälft kommer att bli fantastiskt spännande!

Ha nu en riktigt skön sommar, så ses eller hörs vi på Alzheimerdagen i september för vidare diskussioner!

Henrik