

DDX24 som presymptomatisk regulator av Alzheimers sjukdom

Ett av de största problemen med Alzheimers sjukdom är att man upptäcker sjukdomen alldeles för sent. När patienter söker för minnesproblem och besvär med kognitionen så har sjukdomen redan gått långt i sin process. Behandlingar har vid det här laget begränsad effekt, framför allt eftersom nerverna i hjärnan redan har tagit mycket skada.

För att stoppa utvecklingen av Alzheimer sjukdom så måste vi förhindra att nervceller förtvinar och dör. Sjukdomen måste helt enkelt bekämpas innan symtomen bryter ut. Genom att undersöka hjärnvävnad hos Alzheimerpatienter med avancerad proteinanalys, massdataanalys och superupplösande mikroskopi kan vi hitta regulatorer, proteiner som styr sjukdomsutvecklingen.

Genom noggrant arbete och validering har vi hittat ett protein i hjärnan hos Alzheimerpatienter som heter DDX24. DDX24 är ett outforskat protein och vi tror att DDX24 har en styrande roll i utvecklingen av Alzheimers sjukdom.

Vi planerar att ändra på nivån av DDX24 i hjärnvävnaden hos möss och studera hur detta påverkar deras nervceller. Om DDX24 styr sjukdomsprocesserna i Alzheimers sjukdom kan vi förvänta oss stor påverkan på nervcellerna när vi ändrar nivån av DDX24 i hjärnvävnad. Vi kommer bland annat undersöka den cellulära hälsan hos mössens nervceller via superupplösande mikroskopi och andra biotekniska metoder.

Målet i vårt projekt är att undersöka om vi kan förhindra förtviningen av nervceller genom att ändra på nivån av DDX24 i hjärnan hos möss. Om vi kan visa att nivån av DDX24 i hjärnan är relaterad till sjukdomsförloppet så är detta projekt ett första steg mot utvecklingen av nya läkemedel och lägger grund för vidare studier om DDX24 som terapeutisk målmolekyl för Alzheimers sjukdom.

Michael Axenus

Forskar-AT-läkare, doktorand

Karolinska Universitetssjukhuset