

INNSIKT ALZHEIMER

Det er for sent å stoppe Alzheimer når de første symptomene har kommet. Over 40000 nordmenn er rammet av den skumle demenssykdommen.

Vil varsle sykdommen ti år før den bryter ut

YNGVE VOGT,
APOLLON

Alzheimer er ikke en sykdom som kommer plutselig. Den kommer sigrande og kan allerede ha vært der i ti år før legen kan gi en diagnose. Pasienten må derfor starte behandlingen lenge før den første diagnosen

Når noen har fått Alzheimerdiagnosen, er det for sent å gjøre noe. Da er hjernen allerede for ødelagt til å kunne repareres. Problemet er at vi ennå ikke har noen effektiv måte å stoppe sykdommen på, påpeker professor Anders Fjell på Psykologisk institutt ved Universitetet i Oslo.

Over 40 000 nordmenn lider av den skumle demenssykdommen, ifølge Folkehelseinstituttet. Antallet øker stadig. Noen får sykdommen allerede som 60-åring. En av fem 80-åring og annenhver 100-åring er rammet. Det første ubehagelige tegnet er dårlig hukommelse.

Sammen med internasjonale forskere fra blant andre universitetene i Harvard og Oxford har Anders Fjell og kollegene hans ved Forskningsgruppe for livsløpsendringer i hjerne og kognisjon startet et stort forskningsprosjekt på Alzheimer, der de skal bruke landets raskeste tungregnemaskiner til å slå fast når de første endringene skjer i hjernen.

– Det er for å kunne forutsi hvem som får Alzheimer, lenge før sykdommen ødelegger visse områder i hjernen.

De skal også prøve å forstå hvorfor mange eldre slipper unna. For å klare det må

Alzheimer er ikke en sykdom som kommer plutselig.

Anders Fjell, professor

forskerne sammenligne hjernen til både friske og syke.

1500 deltagere fra åtte land

Fjell har fått medisinske data; både kognitive data, gendata og magnetresonanstomografi-bilder (MR) av hjernen til 1500 eldre deltagere, hvorav halvparten har Alzheimer eller en forløper til sykdommen, mens resten er friske. Han har bedt om medisinske data fra en rekke store forskningscentre på Alzheimer i verden, og fikk ja fra de aller fleste; åtte sentre i Norge, Europa, USA og Australia.

Ved å studere alle dataene samlet, kan de sammenligne hjernen til syke og friske pasienter og se hva som forårsaker sykdommen.

– Ingen i verden har noen gang koblet alle disse dataene sammen. Målet er å finne ut mer om hva som skjer når en pasient er i ferd med å utvikle Alzheimer.

Klissete, grusomt protein

Forskere har lenge antatt at Alzheimer skyldes proteinet amyloid. Alle mennesker har dette proteinet i hjernen, men Alzheimer-pasienter har dessverre for mye av det.

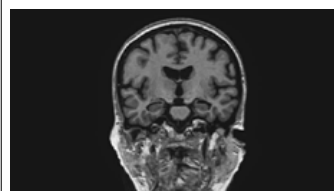
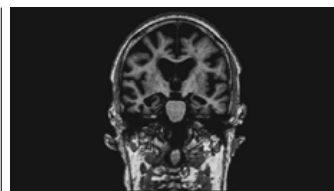
– Amyloid er en klissete væske som klumper seg sammen som plakk i hjernebarken. Plakket skaper store arrevei i hjernen. Det er disse arvevene som er hovedsymptomene på Alzheimer.

– Mange antar at amyloid setter i gang en kaskade av hendelser som fører til Alzheimer.

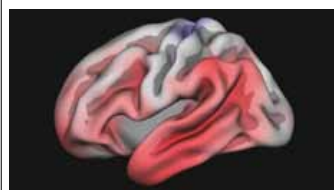
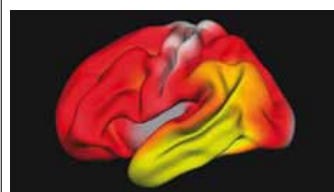
For å forstå effekten av amyloid og hvorfor noen blir syke, må forskerne sammenligne konsentrasjonen av amyloid til friske og syke mennesker og studere hvilken effekt proteinet har på hjernen allerede før sykdommen bryter ut.

Måler hjernesvinn

Uheldigvis er det tungtvint å måle amyloidkonsentrasjonen på friske personer. Den ene muligheten er å stikke en nål inn i ryggsmergen for å hente ut litt cerebrospinal-



HULROM I HJERNEN: Det øverste MR-bildet er hjernen til en pasient med Alzheimer. Her er det betydelig hjernesvinn. Det nederste MR-bildet er hjernen til en frisk, eldre deltager. Her er det mye mindre hjernesvinn enn i en Alzheimer-hjerne. Hjernen fyller hjerneskalen bedre, og hulrommene inne i hjernen er mye mindre. FOTO: UIO



HJERNESVINN: Figuren viser det årlige tap av hjernebark hos pasienter med Alzheimer (øverst) og friske eldre (nederst). De gule områdene minker med 2,5 % i året, mens de røde områdene minker med 1 % i året. Hjernebarken hos friske eldre reduseres med en halv prosent årlig. FIGUR: FJELL OG WALHOVD/UIO

væske. Den andre muligheten er å få hjernen PET-skannet etter å ha drukket væske med et radioaktivt stoff som søker seg til det spesielle proteinet.

Forskere har derfor valgt en langt enklere løsning. De vil sammenligne MR-bilder for å oppdage hjernesvinn.

– Det er mulig å se hjernesvinn på MR-bilder. På MR-bildene kan vi måle hvor store skadene er i hjernen. Vi vil også bruke disse bildene til å studere fiberforbindelsene mellom hjerne delene, for å se på hvor godt hjerne delene samarbeider. Vi skal se etter bestemte hjernetrekk til Alzheimer-pasientene. Blant annet ønsker vi å se på formen til hjernebarken. Størrelsen på spesielle områder i hjernebarken sier noe om faren for hvem som får Alzheimer.

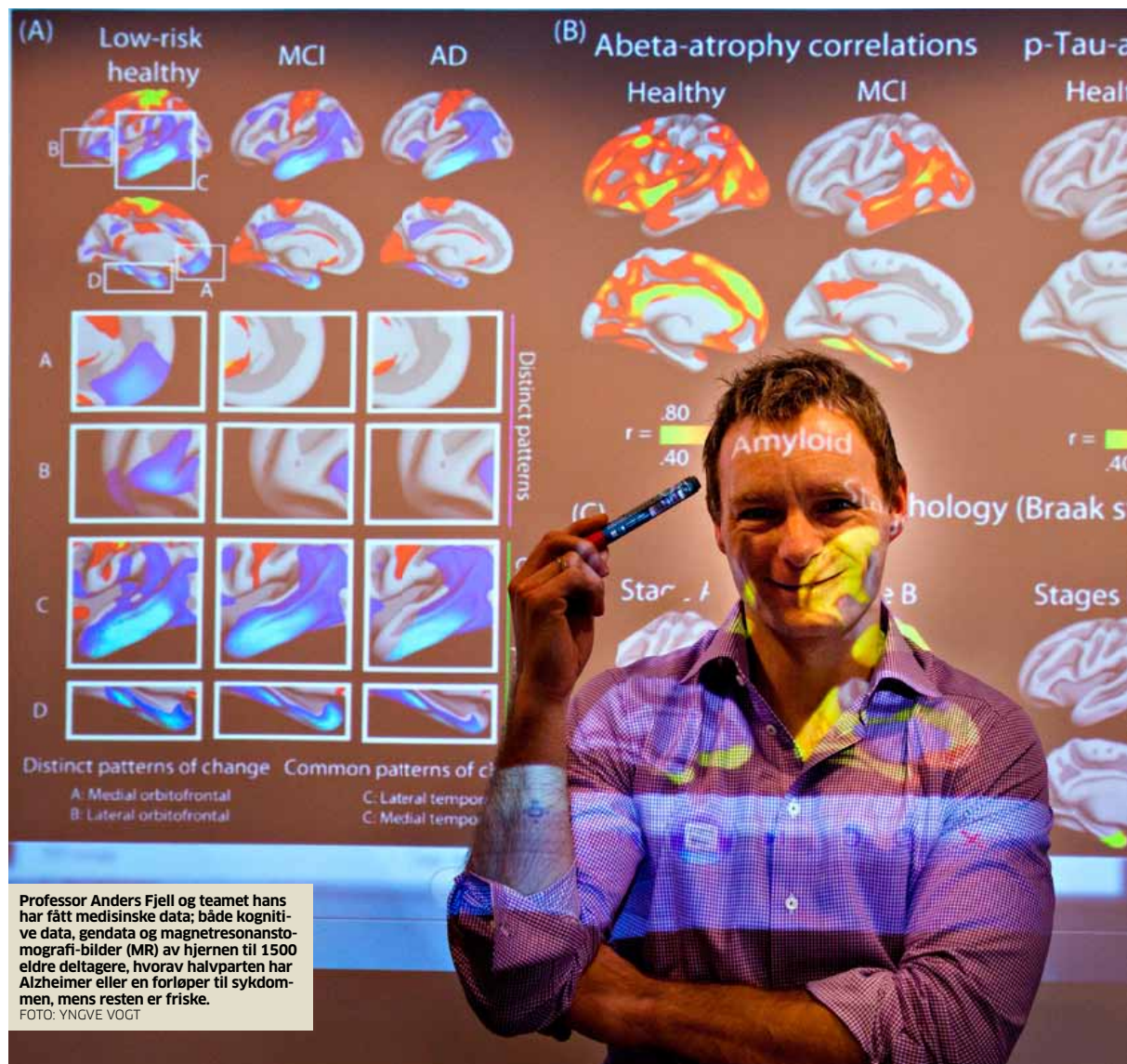
Kan skyldes andre årsaker

Forskere skal også se på sammenhengen mellom hjernesvinn, hukommelsestap og mengden amyloid.

– Vi kan da forklare hvorfor noen får Alzheimer. Vi vil også kunne forstå hvorfor hjernen hos eldre er mer sårbar for Alzheimer enn hos middelaldrende, og hvorfor mennesker har forskjellig risiko for å utvikle sykdommen.

I motsetning til de fleste Alzheimer-for-

innsikt@aftenposten.no



Fakta

Alzheimer

- ▶ Over 40 000 nordmenn lider av demenssykdommen Alzheimer. Antallet er stadig økende.
- ▶ Forskere skal nå undersøke hvorfor noen er mer sårbar for Alzheimer enn andre og når de første endringene skjer i hjernen.
- ▶ Forskere antar at sykdommen skyldes det klissete proteinet amyloid. Professor Anders Fjell ved UIO tror ikke at sammenhengen er klar. Han skal nå undersøke sammenhengen mellom hjernesvinn, hukommelsestap og mengden amyloid.

Lyst på mer innsikt?

Da er et abonnement på Innsikt, Aftenpostens månedsmagasin, midt i blinken. aftenposteninnsikt.no

EKSOPLANET

Strid om navnekonkurranse

Et amerikansk selskap, Uwingu, som har satt i gang en navnekonkurranse for en eksoplanet føler seg dårlig behandlet av den internasjonale organisasjonen for astronomer, International Astronomical Union (IAU).

Uwingu inviterte til å finne et navn for eksoplaneten kjent som

Alpha Centauri Bb. Selskapet tar imidlertid penger både for å nominere navn og for å ta imot stemmer.

Det er imidlertid IAU som setter navn på himmelobjekter, og interessen for Uwingus såkalte navnekonkurranse raste naturlig nok etter IAUs utspill.

ROMFART

Teamet bak «Inspiration Mars Foundation» opplyste på et symposium i Colorado nylig at interessen for å melde seg som astronauter til en planlagt rundreise til Mars i 2018 er stor. Gruppen, med tidligere romturist Dennis Tito i spissen, planlegger en bemannet reise til Mars, men uten landing på planeten. På grunn av gunstig plassering av Jorden og Mars i 2018 er målet å sende opp et par – en kvinne og en mann – på en reise der romfartøyet passerer den røde planeten i en avstand av ca. 160 km før man begynner på hjemreisen. Ferden er tenkt å ta 501 dager. Neste gunstige utskyningsvindu for en slik ferd er i 2031.



Ord for dagen. GPS

NAVSTAR Global Positioning System (GPS) er et nettverk bestående av minst 24 satellitter som er plassert i bane rundt Jorden av det amerikanske forsvaret. Systemet gjør det mulig for en mottager å fastsette egen posisjon med svært stor nøyaktighet overalt i verden, under nær sagt alle værforhold. Systemet omtales til daglig som «GPS» (Global Positioning System). I 1980-årene ble systemet stilt til disposisjon for sivil bruk, da fortrinnsvis innenfor sjøfart og andre maritime aktiviteter.

Elektronikk på kroppen

Etter hvert som brikker blir mindre og sensorer billigere, flytter personlige datamaskiner seg fra smarttelefonen i lommen til armen, håndledet og helt ut til fingerspissene.



skere tror ikke Anders Fjell på en klar sammenheng mellom Alzheimer og amyloid. Fjell mener det ikke kan utelukkes at konsentrasjonen av amyloid bare kan sammenlignes med det å få et sårarr etter en ulykke.

– Det kan tenkes at amyloid er et symptom på andre prosesser i hjernen, men her er vi uenige med mange Alzheimer-forskere. Det kan også tenkes at andre forklaringer er vel så viktige. Det spennende er at forsker-teamet som deltar i denne undersøkelsen, er uenige om denne hypotesen. Samtidig er vi tvunget til å forstå de samme dataene sammen.

Fem grupper

Forskere skal dele de friske forsøkspersonene inn i ulike grupper, fordelt på risikoen for å utvikle Alzheimer: De tre første gruppene er de med lav risiko, normal risiko og lett forhøyet risiko. Den fjerde er for dem i høyrisiko-gruppen. De har blant annet en genetisk disposisjon der sannsynligheten er betydelig for å utvikle Alzheimer i løpet av fem år. I den femte og siste gruppen plasseres alle de med ekstremt høy risiko. Der får alle Alzheimer. De har mutasjoner i visse gener.

– Vi skal se på rollen til amyloid i alle disse gruppene og undersøke om det er sammen-

heng mellom økt risiko for Alzheimer, tap av hjernevev og kognitive problemer. Ingen har gjort dette så systematisk før. Hele poenget er at vi må ha et enormt stort utvalg for å få sikre svar. På denne måten kan vi også bedre forstå hukommelse hos eldre.

Enorm talknusing

Det kreves formidabile regneressurser for å tolke og sammenligne alle MR-bildene. En vanlig datamaskin bruker ett døgn på ett bilde.

– Her snakker vi om tung matematisk rekonstruksjon av MR-bilder, der vi skal beregne egenskaper som nervefibre, formen på hjernebarken, hjernekapasitet og hjernesvinn.

Forskere må pløye gjennom MR-bilder fra 1500 deltagere. En enkelt maskin ville brukt fire år på jobben. De har derfor fått tilgang til en av de raskeste tungregnemaskinene i Norge, for å håndtere enorme mengder sensitive data og beregninger. Her har forskerne tilgang på tusen dataprosessorer samtidig. Det gir helt nye muligheter.

– Nå kan vi se på sammenhengen mellom hjernesvinn, hukommelsestap og mengden amyloid. Da kan vi bedre forstå normal aldring og hvorfor folk har ulik risiko for å utvikle Alzheimer, påpeker Anders Fjell.