

Den senaste tidens medicinska genombrott inom Alzheimer har alla de gemensamt – att de bromsar nedbrytningen av hjärnan. Ingen kan bygga upp det som redan dött. ”Vi har hittat ett sätt att hitta tecken på kognitiv svikt vid Alzheimer betydligt tidigare”, säger forskare **Sophia Schedin Weiss**.

Tidig diagnostik är nyckeln

– behandling mot **Alzheimers** måste hinna ”rädda” hjärnan

I bland blir det extra tydligt vad som menas med universitetssjukhus. När ett gäng forskare kommer på nya sätt att på ett enkelt och billigt sätt testa om en patient är på väg att utveckla Alzheimers sjukdom och vägen in till vården inte är längre än en hissresa och en korridor. Det är det som är universitetet i namnet Karolinska Universitetssjukhuset. Så är det för Sophia Schedin Weiss och hennes kolleger vid avdelningen för neurogeriatrik på Karolinska Institutet, i Solna.

– Vi har inte tagit patent på detta, det hade kanske kunnat gå, men det viktigaste nu är att implementera våra nya metoder till primärvården och sjukhusen, säger hon

Vi träffas i ett rum på baksidan av Karolinska Universitetssjukhuset, precis där gångbron över Solnavägen till Karolinska Institutet går. Sophia Schedin Weiss är anställd som docent i medicinsk biokemi vid Karolinska Institutet, med ett alldeles särskilt intresse för de biokemiska och cellulära defekter som sker i hjärnan när människan åldras. Tillsammans med oss i rummet sitter också den världskända Alzheimerforskaren Bengt Winblad, som forskar tillsammans med Sophia Schedin Weiss och docent Lars Tjernbergs forskargrupper. Samma grupper som också är nya behandlingsmetoder på spåren.

Hemligheten bakom den nya metoden att tidigt avslöja alzheimer är att analysera förändringar i de sockerenheter, som kallas glykaner, som är bundna till proteinerna som

bildas i hjärncellen, och även alla andra celler förutom trombocyterna.

– De här glykanerna är mycket lovande, håller det här hela vägen är det ett fantastiskt sätt för att förutse kognitiv svikt, säger Sophia Schedin Weiss.

I dag i svensk sjukvård diagnostiseras Alzheimers sjukdom med ett par olika metoder som ibland används parallellt. Det ena är ett test där patientens minne och kognition testas, med frågor. Den andra metoden är att ta ett prov i ryggmärgen och sedan analysera vätskan. I vissa fall tas också petscanning-bilder av hjärnan. Båda de sistnämnda testerna är invasiva för patienten och sammantaget blir kostnaden för en alzheimerutredning betydande.

Ett enkelt blodprov skulle kunna revolutionera diagnostiken.

Varför glykanerna ändras vid Alzheimers vet forskargruppen ännu inte, men att de gör det står klart. Resultat av deras senaste studie har publicerats i den vetenskapliga tidskriften eBioMedicine.

Förändringen syns i ryggvätskan, men också som biomarkör i blodet.

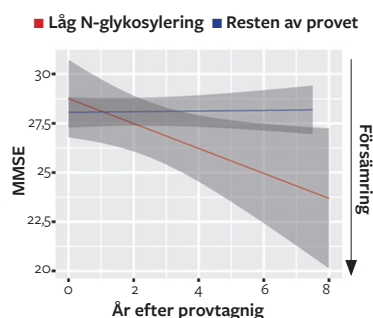
Glykaner finns det väldigt många av och vissa glykaner ger mer fosfo-tau (som bildar nystan i hjärnan) än andra. Schedin Weiss kallar dem som har ökade nivåer av dessa ”tvådelande GlukNAc”-positiva.

– Det vi har sett är att en ökning av dessa i blodet ökar risken för kognitiv sjukdom inom tio år med 80 procents säkerhet

Exakt vad som orsakar Alzheimers sjukdom diskuteras fortfarande mellan forskare i hela världen, även om uppbyggnaden av plack dominerar teorierna. I denna grupp på KI är de övertygade om att det är amyloid-beta-peptiden som är den bakomliggande orsaken till alzheimer. De kan dessutom visa att det i den sjuka hjärnan finns mycket av en viss sorts glykaner.

Området diagnostik har både ekonomiska, etiska och humanitära aspekter. Till exempel vad vill patienten veta om sin hjärna och dess framtid. Att få reda på att det finns en ökad risk för Alzheimers, som kanske inte bryter ut? Vad är egentligen skillnaden från idag när vi vet att risken att få Alzheimers ökar med varje levnadsår efter en viss ålder?

För forskare som arbetar inom diagnostik är det inte självklart att de överhuvudtaget ska ta ställning till den typen av frågor på ett tidigt stadium då en forskares uppgift är att ta reda på mer, men Bengt Winblad har ändå funderat på ämnet. Han är själv 82 år och gjorde en gång ett digitalt kognitivt test för att testa minnet.





Sophia Schedin Weiss,
docent i medicinsk
biokemi vid Karolinska
Institutet. Foto: HANNA BRODDA

– Jag blev så stressad av testet att jag inte klarade av att göra färdigt det, säger han och skrattar gott.

På frågan om han är rädd för Alzheimers svarar han ett tvärsäkert nej. Rädd är han inte.

– Behandlingarna som är på väg till marknaden idag, som lecanemab eller donanemab, är väldigt dyra behandlingar, men det kommer hela tiden fler och priserna kommer att gå ner. Det vi vet är att all typ av behandling som utveck-

las i dag riktar in sig på att rädda hjärnvävnad, ingen behandling kan återskapa död hjärnvävnad. Det innebär att med fler behandlingar kommer fler att vilja testa sig tidigt, för att rädda hjärnan.

Ålder är den mest avgörande faktorn för risken att utveckla demenssjukdomar. Utöver det finns vissa gener som kan öka eller minska risken. Genen APOE4 ökar risken för att utveckla alzheimer.

På Island finns en familj som har en mutation som gör att de får cirka 25 procents lägre produktion av amyloid i hjärnan som i sin tur gör att de aldrig utvecklar Alzheimers sjukdom. Den som har APOE4 får dock inte nödvändigtvis demens, inte den som är amyloid-positiv heller.

– Det vi skulle kunna bidra med är ett test som visar på en riskökning, därefter kan fler tester göras. Där är vi egentligen redan idag, förklarar Schedin Weiss.

Men ska ni inte se till att patentera upptäckten och sälja testet?

– Nej, jag drivs inte av pengar, för mig är resultatet av forskningen och det vi lär oss drivkraften och sedan vill jag förstås att det här ska kunna användas om det behövs i verksamheten här på sjukhuset, säger Sophia Schedin Weiss, och berättar att hon framfört internt att det här är något som skulle kunna användas framöver.

Så kan ett sjukhus jobba som har ett inbyggt universitet.



Text **ULRIKA NYBERG**
Chefredaktör
Neurologi i Sverige
ulrika@pharma-industry.se