

Årsaken fortsatt ukjent

Professor Knut Engedal er en av dem som vet mest om Alzheimers sykdom i Norge. Han kom til landsmøtet for å dele sin kunnskap om sykdommen, om risikofaktorer og om hvordan man kan hjelpe dem som rammes.

Alzheimers sykdom har fått navn etter Alois Alzheimer som ble født i Bavaria i 1864. Han utdannet seg til lege og tok doktorgraden på de små kjertlene i øregangen som produserer ørevoks. Men det var nevropatologi som fattet hans store interesse – altså det feltet der man undersøker hjernen og nervevev etter at pasienten er død.

Dessuten arbeidet han ved et asyl i München. Og det var der han første gang beskrev sykdommen som senere skulle få hans navn. I 1906 la han nemlig frem resultatene fra en kvinne som døde på asylet i en alder av 51 år. Kvinnen hadde hatt symptomer i cirka fem år, og hun ble gradvis mindre og mindre i stand til å ta vare på seg selv hjemme. Hun var desorientert, hadde dårlig hukommelse og problemer med å lese og skrive. Symptomene økte gravis inntil hun fikk hallusinasjoner, vrangforestillinger og store mentale funksjonsproblemer.

Funn i hjernevevet

Dr. Alzheimer undersøkte kvinnens hjerne og fant at hjernebarken var tynnere enn normalt. Dessuten påviste han helt spesielle celleforandringer i hjernens grå substans, og senere undersøkelser bekreftet at disse forandringene forekommer ved et spesielt sykdomsbilde, lidelsen som senere har blitt oppkalt etter Alois Alzheimer

Risikofaktorer

Diagnosen Alzheimers sykdom stilles i dag på nesten samme måte nå som på Alzheimers tid. Jo tidligere man diag-

noserer, jo bedre er det. Men det er vanskelig å diagnostisere. Særlig på et tidlig stadium. Den eneste sikre måten å diagnostisere på er egentlig etter pasientens død. Det man regner som sikre risikofaktorer er imidlertid aldring, arv og Downs syndrom, men det store spørsmålet er fortsatt hva som er årsaken til at noen får Alzheimers sykdom. Dette spørsmålet er den dag i dag, hundre år etter at sykdommen første gang ble beskrevet, ikke besvart på noen fullgod måte. Men det er kommet ny kunnskap. Bare de siste ti-femten årene er man kommet lenger. Blant annet vet man nå at dersom man har økt risiko for å få hjerte- og karsykdommer, har man også økt risiko for å få Alzheimers. Dette gjelder blant annet høyt blodtrykk, høyt kolesterol, diabetes, eller for lite vitamin B12 (eller høyt nivå av homocystein).

– Vi vet også at det finnes genetiske risikofaktorer for hjerte- og karsykdommer. På det 19 kromosom finnes et allel for apolipoprotein. Det finnes i tre varianter; e2, e3 og e4. Mennesker med allelet e4 har en betydelig høyere risiko for å få Alzheimers sykdom enn dem med e2 eller e3. Homozygote (e4/e4) har en mye høyere risiko enn heterozygote. Men Engedal ser ingen grunn til å la seg undersøke for å finne ut om man er i gruppen som har størst risiko for å få Alzheimer. Det er så og si ingenting å gjøre med likevel.

Nytt innen behandling

Riktignok har man noe behandling å sette inn i dag, i motsetning til for 12–15 år siden, da det ikke fantes kunnskap om noen medisiner som kunne behandle Alzheimers. I dag vet man om to typer legemidler med en beskjeden, men dog signifikant symptomatisk effekt; kolinesterasehemmere og memantin.

Det forskes også frem mot å finne et legemiddel som kan binde seg til beta-

sekretase slik at nedbrytning av amyloidprecursorprotein (APP) til betaamyloid kan reduseres.

Dessuten arbeides det fortsatt med å finne frem til en vaksine. Det vil altså si å bruke et immunologisk prinsipp for å bryte ned betaamyloid (injisere betaamyloid for å lage antistoffer mot betaamyloid). Dette har vært prøvd ut, men behandlingen medførte store bivirkninger..

– Diagnostisk er det bevis for at bruk av MR med måling av hippokampusvolum og spinalvæskeundersøkelse med måling av tauprotein og betaamyloid kan være nyttige hjelpemidler i en tidlig fase av sykdommen, forteller Engedal og legger til at det i tiden fremover vil være viktig å finne ut mer om avleiringen av betaamyloid i hjernen, hva som kan forhindre dette og hvordan denne kan løses opp. I tillegg vil det være viktig å forsøke å finne biologiske markører for sykdommen i en meget tidlig fase, for eksempel bedre og enklere computerstyrte metoder for avbildning av hippokampus og nye proteiner i spinalvæsken, som kan avsløre en tidlig Alzheimer.

Spis fisk

Det er mulig man kan gjøre noe selv for å unngå eller forebygge Alzheimers sykdom. Man kan i hvert fall styre unna faktorer som fører til hjerte- og karsykdommer og/eller opphopning av frie radikaler (antioksydanter).

– Men det er fortsatt usikkert om det har noen hensikt i forhold til Alzheimers sykdom. Selv om man i epidemiologiske studier finner risikofaktorer for sykdommen, er det ikke gitt at man får en risikoreduksjon ved å passe på blodtrykk, diabetes, kolesterol, eller ved å spise antioksydanter, sier Engedal.

Engedal sier også blant annet at fisk er fantastisk for hukommelsen. Et halvt kilo per uke gjør underverker.

Noe mer enn det er ikke nødvendig, for der flater effekten ut. Så er spørsmålet hva med rødvin, grønn te og mørk sjokolade? Nei, det kan han ikke si noe om, fordi resultatene er upublisert. Og dette sier han med et megetsigende blick ut over forsamlingen. Han legger også til at mental aktivitet ser ut til å ha bedre effekt enn fysisk aktivitet og sosiale nettverk.

Råd til pasient og pårørende

Dersom man får diagnosen Alzheimers sykdom, er Engedals første råd å fortsette som før. Vær aktiv, gjør ting sammen med andre. Bli gjerne med i en støttegruppe og søk informasjon der du kan finne det. Når det gjelder medisiner: Prøv ut ulike alternativer. Dersom det ikke virker, kan man rett og slett stoppe og prøve noe annet.

– Fremover nå vil det å finne behandlingsformer som kan redusere eller stoppe progresjonen av sykdommen være det viktigste. I mellomtiden må vi ta i bruk alle de metoder vi har for å behandle pasienten og pårørende for å lindre.

Ellen Beate Dyvi