

Förändringar i hjärnan vid Parkinsons sjukdom och Lewy body demens beror på hopklumpning av proteinet alfa-synuklein. Dessutom pågår en omfattande inflammation, som ökar under sjukdomsförloppet. Trots att man länge vetat om dessa förändringar, återstår många frågetecken kring mekanismerna som gör att sjukdomen förvärras och sprids till nya regioner av hjärnan. Forskningen på området har under många år varit inriktad på förändringar som sker i nervcellerna, men alltmer uppmärksamhet riktas nu mot hjärnans olika stödjeceller. Astrocyten är den absolut vanligaste typen av stödjecell och har mycket stor inverkan på hjärnans hälsa.

Det övergripande målet med vår forskning är att förstå hur astrocyterna bidrar till Parkinsons sjukdom och Lewy body demens. Genom denna nya infallsvinkel hoppas vi kunna identifiera framtida behandlingsstrategier. Våra resultat visar att astrocyter tar upp stora mängder av alfa-synuklein, men att de är mycket långsamma när det gäller att bryta ner det intagna materialet, vilket i stället lagras inuti cellerna. Detta orsakar allvarlig cellulär stress och ökad inflammation. Spännande data från våra pågående studier visar att astrocyter släpper ifrån sig en sorts miniceller som innehåller skadliga proteinaggregat. Minicellerna saknar cellkärna och vi har därför gett dem namnet zombosomer. Till skillnad från alla tidigare beskrivna vesiklar som celler utsöndrar, rör sig zombosomerna aktivt och tycks vara "levande". I det här projektet kommer vi att undersöka:

1. På vilket sätt astrocyternas zombosomer sprider sjukdomsalstrande alfa-synuklein.
2. Om vi kan hindra zombosom-medierad spridning och skadlig inflammation och därmed bromsa sjukdomsförloppet.