

Undersöka Amyloidaggregeringsdynamik vid Alzheimers Sjukdom med Kemisk Nanoskopi

Catherine Stringer

Globalt ökar förekomsten av demens, särskilt i utvecklade länder. Alzheimers sjukdom (AD) är den vanligaste formen av demens, men hur sjukdomen utvecklas och utvecklas över tiden är fortfarande i stort sett okänd och det finns för närvarande inget botemedel. Två viktiga kännetecken för AD är abeta-plack och tau-fläckar, två proteiner som ackumuleras och aggregeras. Vad abeta-plattor består av och hur giftiga de är för den omgivande miljön, är fortfarande svårfångade, särskilt för att individer som är kognitivt normala fortfarande kan ha diffusa abeta-plack. Det har föreslagits att diffusa plack kan komma före mer mogna (senila) plack; de genetiska eller miljömässiga faktorerna som främjar abeta-ackumulering och mognad i senila avlagringar är emellertid inte kända. Därför kan denna process vara giftig men också skyddande för den omgivande neuronala miljön.

Det är därför av särskilt intresse att titta på den kemiska sammansättningen av diffusa plack som mognar till senila plack och att ta reda på hur detta korrelerar med hur AD sprider sig i hjärnan. För att uppnå detta behövs teknik som kan avbilda biokemi för dessa plack. Masspektrometri-baserad molekylär avbildning möjliggör omfattande och omöjlig biokemisk avbildning, vilket gör att vi kan fördjupa vår förståelse för hur hjärnceller interagerar eller blir felaktiga i AD.