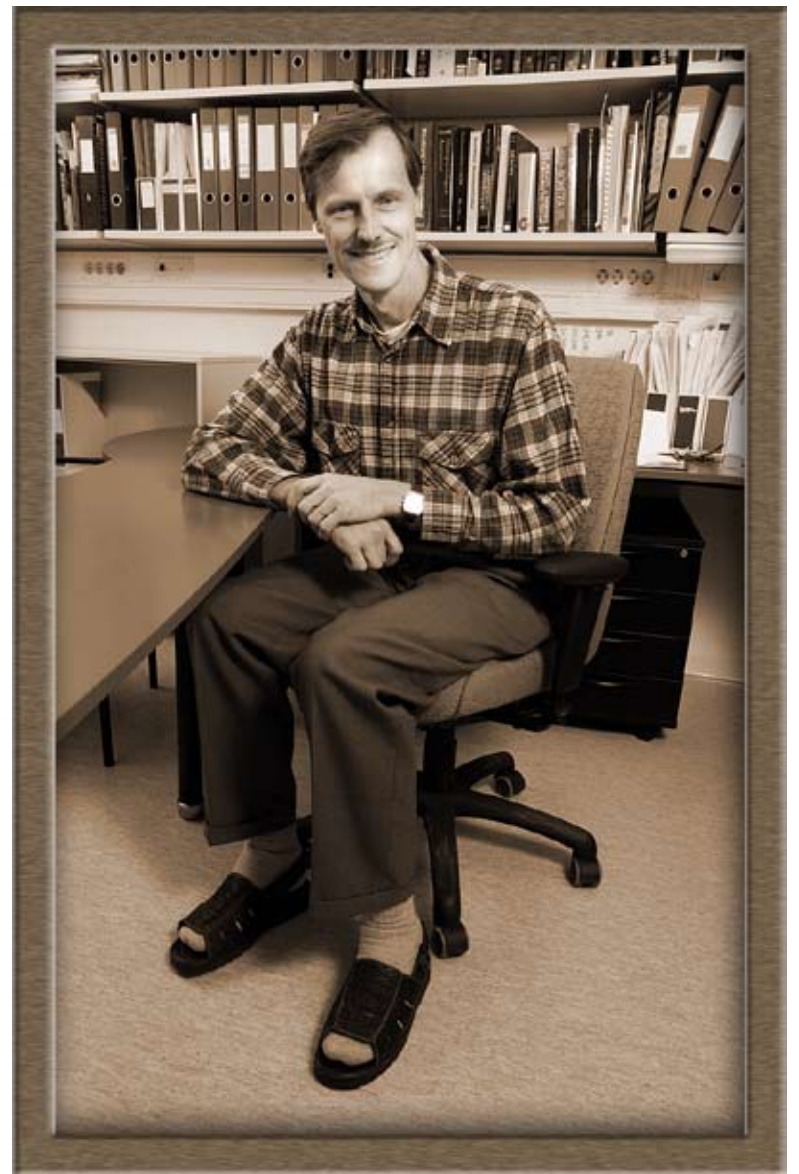


Alois Alzheimer (1864-1915) löysi potilaansa aivoista amyloidiplakit ja epäjärjestyneet hermosäivyyhdet jo vuonna 1906.



Heikki Tanila uskoo, että vuonna 2020 tautimekanismi on löydetty.

# Taistelu Alzheimerin tautia

## Läpimurto on lähellä

■ Mari Heikkilä  
■ Kuvat: Pentti Vänskä

**M**arraskuussa 1901 frankfurtilaisen sairaalan lääkäri Alois Alzheimer tapaa 51-vuotiaan naisen, joka on tuotu sairaalaan seka-avustilassa. Hän istuu vuoteellaan avuttoman näköisenä.

Mikä on nimesi?

– Auguste.

Sukunimesi?

– Auguste.

Mikä on miehesi nimi?

– Auguste, luulisin.

Nainen tunnistaa esineitä ja osaa kirjoittaa, mutta unohtaa saman tien mitä on kirjoittamassa.

Alzheimerilla ei ole keinoja hoitaa potilastaan. Tila huononee.

Kahden vuoden kuluttua Auguste D. ei juuri puhu eikä liiku.

Vuonna 1906 hän kuolee. Samana

Auguste D. antoi Alzheimerin taudille kasvot.



“Olen kadottanut itseni.”

vuonna Alzheimer julkaisee artikkelin, jossa mikroskooppileikkeessä näkyvät Auguste D:n aivokudoksiin kertyneet amyloidiplakit ja hermosäivyyhdet. Alzheimerin tauti on löytynyt.

**Tammikuussa 2020** Kuopion muistipoliklinikalle tulee 57-vuotias nainen, Marja J.

Hänellä on vaikeuksia selvittää projektinjohtajan työssään. Asioita unohtuu ja päivät venyvät

pitkiksi. Aivokuviissa hippokampuksen alueella näkyy lievää surkastumista. Alzheimerin tautiin viittaavat veriarvot ovat koholla. Selkäydinesteessä näkyy poikkeavuuksia beta-amyloidi- ja tau-proteiineissa.

Lääkäri ohjaa Marjan Alzheimerhoitajalle elämäntapavalmennukseen ja päättää aloittaa lääkityksen. Pää-

töksentukijärjestelmä tarjoaa monista vaihtoehdoista rokotetta tai yhdistelmä-lääkitystä. Lääkäri päätyy rokotteeseen, joka usuttaa elimistön omat puolustusjärjestelmän solut tuhoamaan beta-amyloidiplakkeja.

### Uusia lääkkeitä luvassa

Voiko tämä visio toteutua tulevaisuudessa? Muistitutkija, Kuopion yliopiston neurobiologian laitoksen johtaja **Heikki Tanila** uskoo, että ainakin osittain.

Vuonna 2020 tunnetaan tautimekanismi ja käytössä on toistakymmentä uutta lääkettä.

Nykyiset neljä lääkettä perustuvat 70–80-lukujen taitteessa tehtyihin tutkimuksiin.

– Ne ovat pitkän kehitystyön tuloksia ja hyviä lääkkeitä, mutta niissä lähtökohtana on ajatus tukea toimintakykyä säilyttäneitä hermosoluja tuhoutuneiden joukossa.

Nykyisin lääkekehitys lähtee sen sijaan pyrkimyksestä ymmärtää itse tautimekanismi aivoissa ja pysäyttää taudin eteneminen.

– Jo usean vuoden ajan tutkijat

ovat olleet aika lailla yksimielisiä siitä, millainen aineenvaihduntahäiriö aiheuttaa Alzheimerin taudin, Tanila selvittää.

Yhdysvaltain lääketeollisuuden mukaan Alzheimerin tautiin on enemmän lääkkeitä tuotekehityspuolella kuin mihinkään muuhun neurologiseen sairauteen, kipua lukuun ottamatta. Tutkimuslaitos NIH listaa verkkosivuillaan lähes 400 tautiin liittyvää kliinistä koetta.

Tanila arvioi, että lähes 100 erilaisista lääkeainemolekyylillä tai lääkkeenomaista ravintovalmistetta on tulossa kliiniseen vaiheeseen tai ollut jo potilastutkimuksissa. Hän uskoo, että joku niistä menee viimeisenkin seulan läpi ja osoittautuu sekä tehokkaaksi että turvalliseksi.

– Vuonna 2020 paljon isompi kysymys on se, tunnustetaanko tauti ajoissa. Silloin olemme vähän samassa tilanteessa kuin syövän kanssa nyt. Syöpä on helppo hoitaa, jos se löydetään ajoissa.

### Tauti tunnustetaan varhain

Vuonna 2020 Alzheimerin tauti tun-





Tuula Pirttilän mukaan diagnoosi tehdään tulevaisuudessa jo lievässä muistihäiriövaiheessa.

# vastaan kiihtyy

nistetaan hyvin varhain, uskoo taudin biomarkkereita Kuopion yliopistossa tutkiva professori **Tuula Pirttilä**.

Taudin nykyiset diagnostiset kriteerit on kuvattu vuonna 1984. Niissä lähdetään tilanteesta, jossa potilaalla on jo selkeä dementiaoireisto.

Kesällä 2007 julkaistiin *Lancet Neurology* -lehdessä uudet kriteerit, jotka ovat nyt testausvaiheessa.

Pirttilä uskoo, että vuonna 2020 ne ovat yleisesti käytössä Suomessa.

Kun nykyisissä kriteereissä pyritään poissulkemaan muut dementian syyt, uudet lähtevät taudille tyypillisen varhaisvaiheen muistihäiriön toteamisesta.

–Taudille tyypillinen varhaisvaiheen muistihäiriö todetaan subjektiivisesti ja objektiivisesti neuropsykologisessa testissä.

Jatkotutkimuksissa selvitetään magneettikuvauksella hippokampuksen alueen surkastumista, selkäydinnesteestä

taudin merkkiaineita, toiminnallisella aivokuvantamisella tyypillisten aivoalueiden vajaatoimintaa tai geenitestillä periytyvää tautimuotoa.

Jos yksikin tutkimuksista paljastaa taudille tyypilliset muutokset, voidaan antaa diagnoosi ja aloittaa hoito.

– Vuoteen 2020 mennessä on luultavasti löydetty uusia diagnostisia testejä. Lisäksi muiden muistisairauksien diagnosointi on parantunut, jolloin yhdistelmämuodot tunnustetaan helpommin.

Selkäydinnesteestä ja verestä etsitäänkin kuumeisesti uusia merkkiaineita.

– Myös kuvantamismenetelmät kehittyvät, esimerkiksi toiminnallinen magneettikuvaus, joka on toistaiseksi liian työläs rutiinikäyttöön. Aivokuvantamiseen tulee luultavasti myös ohjelmistoja, jotka automaattisesti analysoivat aivoston volyyymiä.

## Kolme kohtalokasta geeniä

Ensimmäinen Alzheimer-potilas, Auguste D., kärsi dementiasta hieman yli 50-vuotiaana.

Nykyisin muistihäiriöistä kärsii yli

## Kuopiossa pitkä tautiperinne

**K**un etsii Alzheimerin taudin suomalaistutkijoita, törmää jatkuvasti Kuopioon. Miksi?

Hilkka Soinisen mukaan Kuopiolla on pitkä historia aivojen rappeumasairauksien tutkimuksessa.

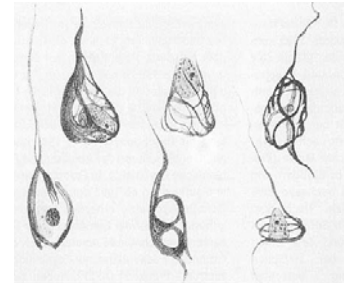
– Täällä on noin 120 tutkijaa, joiden tutkimuskohteena on tämä sairausryhmä. Suurimman osan kohteena on Alzheimerin tauti.

Tutkimus on alkanut jo 1980-luvun alussa epidemiologisina tutkimuksina ja välittäjäainetutkimuksina. Nykyisin Kuopiosta löytyy useita eri asioihin keskittyneitä tutkimusryhmiä. On sekä perustutkimusta että kliinistä tutkimusta liittyen genetiikkaan, riskitekijöihin, elintapoihin, kuvantamiseen, preventioon ja hoitoihin.

– Kaikki lähtee todella pitkäjänteisestä työstä, jossa yhdistyy perustutkimus ja kliininen tutkimus. Tämä on se, millä Kuopio pärjää. Se on kansainvälisesti arvioiden ehdottomasti meidän vahvuutemme. ■

## Sekavuustilasta tunnetuksi taudiksi

**1901:** Saksalainen neurologi ja psykiatri Alois Alzheimer tapaa 51-vuotiaan sekavuustilassa



frankfurtilaiseen sairaalaan tuodun naisen, Auguste D:n.

**1906:** Auguste kuolee. Alzheimer julkaisee mikroskooppikuvat, jossa näkyvät amyloidiplakit ja solunsisäiset hermoäievytykset Augusten aivoissa.

**1910:** Emil Kraepelin nimeää taudin Alzheimerin taudiksi.

**1906–1960:** Taudin oireita pidetään osana normaalia aivojen toiminnan rappeutumista ikääntyessä.

**1960:** Alzheimerin tautia aletaan pitää sairautena. Kognitiivisen heikkenemisen ja aivomuutosten välinen linkki löytyy.

**1970:** Taudista tulee suosittu tutkimuskohde.

**1976:** Koliiniasetyylitransferaasi-entsyymin aktiivisuuden aleneminen liittyy tautiin.

**1978:** Maailman ensimmäinen Alzheimer-järjestö perustetaan Kanadaan.

**1980:** Tutkimus keskittyy beta-amyloidiplakkeihin ja tau-proteiinin muodostamiin hermoäievytyksiin.

**1980-luku:** Koliiniasetaasi-inhibiittorin, tatriini (Cognex), kliiniset kokeet alkavat.

**1987:** Näyttelijä Rita Hayworth kuolee Alzheimerin tautiin 68-vuotiaana. Tauti alkoi ilmetä hänellä jo 60-luvulla, mutta diagnosoitiin 1980.

**1990:** Perinnöllinen yhteys taudin esiintymiseen löytyy. Tämä johtaa sairauden hiirimallin luomiseen.

**1993:** FDA hyväksyy myyntiin ensimmäisen Alzheimer-lääkkeen,

koliiniasetaasi-inhibiittorin Cognexin.

**1993:** ApoE-geenin merkitys paljastuu.

**1994:** Taudista kärsiville naisille määrätään estrogeenia.

**1996:** Asetyylikoliiniasetaasi-inhibiittori Aricept tulee markkinoille.

**1997:** Antioksidantit estävät laboratoriokeissa hermosolujen vaurioitumista.

**1999:** Alzheimer-rokotetta kokeillaan eläimillä.

**2000:** Asetyylikoliiniasetaasi-inhibiittori Exelon markkinoille.

**2000:** Uusien kuvantamismenetelmien perusteella aivoissa tapahtuu muutoksia jo kauan ennen kuin ensimmäiset Alzheimerin taudin oireet ilmaantuvat.

**2001:** Asetyylikoliiniasetaasi-inhibiittori Reminyl markkinoille.

**2002:** Alzheimerin taudin rokote AN-1792 aiheutti ihmiskokeissa tulehdusoireita aivoissa. Tutkimus keskeytettiin.

**2003:** Memantiini, NMDA-reseptoriantagonisti NAMEDA (Ebixa) hyväksytään markkinoille. Lääke säätelee hermoston välittäjäaineen glutamaatin aktiivisuutta.

**2004:** Tutkimuksissa aikuistyyppin diabetes nosti taudin sairastumisriskiä 65 prosenttia.

**2008:** Käynnissä noin 400 tautiin liittyvää kliinistä koetta.

**2020:** Tautimekanismi tunnetaan. Käytössä toistakymmentä lääkettä. Tauti diagnosoidaan varhaisessa muistihäiriövaiheessa.

**Alois Alzheimer piirsi Auguste D:n aivojen mikroskooppikuvissa näkyviä tautimuutoksia.**



**Rita Hayworthilla tauti ilmeni 42-vuotiaana, mutta se diagnosoitiin vasta 1980.**



**Varhaisin aivomuutos on aivoturson eli hippokampuksen surkastuminen. Taudin edetessä keskivaikeasta vaikeaan muutokset laajenevat eri puolille aivoja.**

Lähteet: <http://hod.kcms.msu.edu/timeline.php?y=all>, <http://www.alzheimer.ca/english/index-timeline.htm>

## Miten diagnosoit Alzheimerin tautia? Missä vaiheessa tauti löytyy?

### Uskomattomia tapauksia näkee

Geriatria Maria Nuotio, Etelä-Pohjanmaan keskussairaala:

”Jonkin verran diagnosoimme jo varhaisvaiheessa. Vuonna 2006 viidenneksellä potilaista oli lievä kognitiivinen heikentyminen eli MCI. Yleensä näissä tapauksissa otamme potilaan seurantaan.

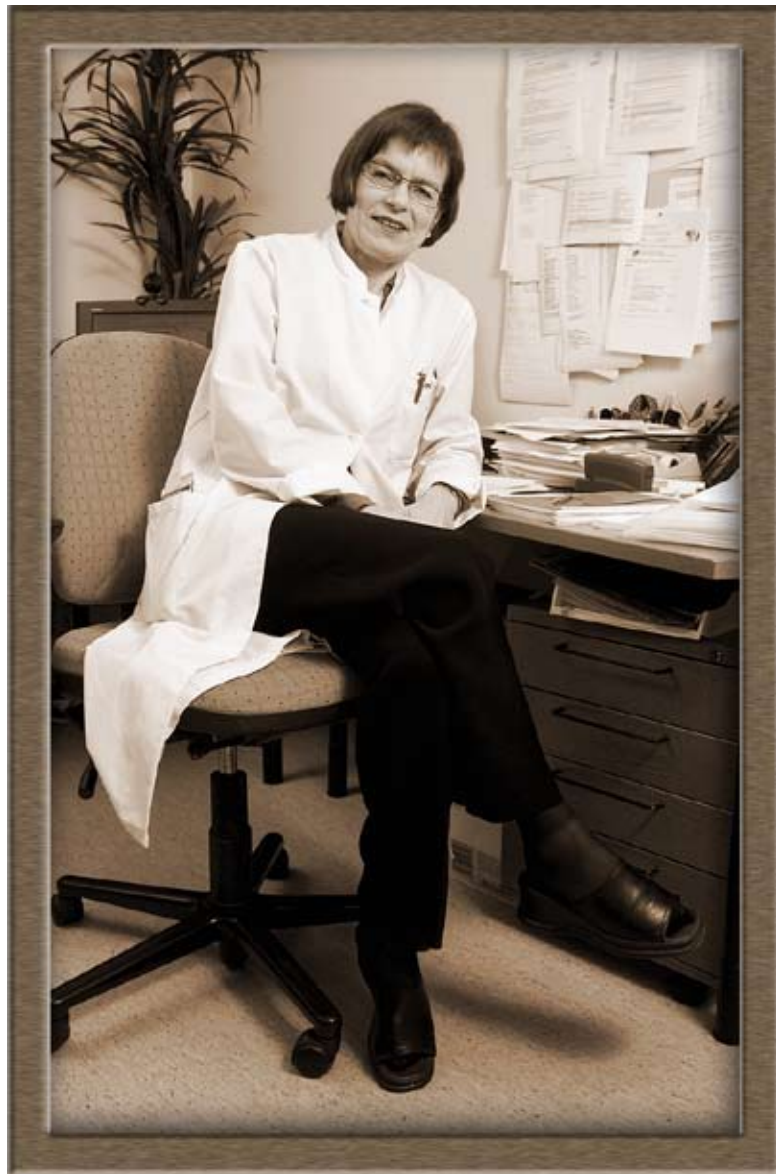
Vaikka varhainen diagnostiikka on tärkeää, nykysuositukset ovat sen kaltaisia, ettei lääkähoidon aloittaminen siinä vaiheessa ole aiheellista.

Joskus tulee uskomattomia tapauksia esiin. Ei voi kuin ihmetellä, miksi ihmiset eivät ole hakeutuneet hoitoon. On eletty maalla, tutussa ympäristössä hiljaiseloa ja joku läheinen on ollut tukihenkilönä. Ääritapauksessa potilas sairastaa jo keskivaikeaa dementiaa, kun tulee tänne. Suurimmalla osalla on kuitenkin lievä dementia.

Diagnoosi perustuu potilaan ja hänen läheistensä haastatteluihin, potilaan kliiniseen tutkimukseen, neuropsykologiseen testiin ja aivokuvantamiseen, jossa paljastuu hippokampuksen alueen surkastuma.” ■



Ääritapauksessa potilas sairastaa jo keskivaikeaa dementiaa tullessaan hoitoon, kertoo Maria Nuotio.



Geenikartoituksista tulee samalla tavoin arkipäivää kuin kolesterolin mittaamisesta, arvioi Hilikka Soininen.

### Hoitoon tullaan nyt aiemmin

Geriatrian apulaisylilääkäri Ulla Helin, Linnan Terveyspalvelut, Hämeenlinna:

”Diagnoosissa lähdetään muiden syiden, kuten aineenvaihduntasairauden, masennuksen tai lääkityksen aiheuttaman kognition heikentymän, poissulkemisesta. Olennaisimmassa roolissa ovat kliininen tutkimus sekä potilaan ja omaisen haastattelu. Tehdään muistia ja kognitiota selvittävät testit ja toimintakykykartoitus. Diagnoosia tukemaan kuvataan vielä aivot.

Aiemmin tuli hyvinkin huonokuntoisia potilaita, joilla dementia oli edennyt pitkälle. Viime vuosina tutkimuksiin on hakeuduttu varhaisemmassa vaiheessa.

Yksilöllisesti kannattaa miettiä, kertooko potilaalle hänellä olevan MCI tai alkava dementia. Osalla elämänlaatu saattaa heiketä tiedon vuoksi enemmän. Kaikki epäilyttävät otetaan uusintatutkimuksiin puolen vuoden kuluttua.” ■



Kannattaa miettiä, kertooko potilaalle hänellä olevan alkava dementia.

Ulla Helinin mukaan diagnosoissa on olennaista kliininen tutkimus ja haastattelut.



130 000 suomalaista, joista puolet on yli 80-vuotiaita. Miksi Auguste D. tylsistyi jo parhaassa keski-ikässä?

Selitys löytyy geneeistä.

– Suoraan periytyvät tautimuodot ovat harvinaisia. Suomessa on vain muutamia sukuja, joissa kulkee sukupolvekseen toiseen hyvin varhaisella iällä aiheutuva tauti, kertoo Kuopion yliopiston neurologian yksikön johtaja, professori Hilikka Soininen.

Varhaisen tautimuodon aiheuttavia virheitä tunnetaan kolmessa geenissä. Ne löytyvät nykyisin geenitestillä, mikäli epäillään taudin kulkevan suvussa.

Entä muut geenit? Jatkuvasti tiede-lehtiin pulpahtelee tietoa uusista geenimuunnoksista, jotka lisäävät Alzheimerin taudin sairastumisriskiä. Pitäisikö niitäkin ryhtyä testaamaan?

– Tätä asiaa on vatvottu jo viisitoista vuotta. Tähän mennessä tunnetuista riskigeneistä ApoE4-alleeli on tärkein. Testi on olemassa, ei se siitä kiinni ole.

Ongelmana on, että riskigeenit kertovat vain kohonneesta riskistä, eivät taudista. Hyvämuistisista vanhuksista ApoE4-alleeli löytyy kolmasosalta ja Alzheimer-potilaista kahdelta kolmasosalta. Kaikkiaan ApoE4-alleelia kantaa viidennes suomalaisista.

### Geenikartoitus vielä turhaa

Vuonna 2020 Marja J. osaa hakeutua

hoitoon, vaikka oireet ovat vielä lieviä. Hänelle on tehty geenikartoitus, joka kertoo Alzheimerin taudin riskin olevan koholla.

Tanilan mukaan on mahdollista, että tulevaisuudessa kaikki saavat käsiinsä oman geenikarttansa, joka voisi paljastaa myös Alzheimerin taudin kohonneen perinnöllisen riskin.

Jo nyt pystyttäisiin periaatteessa tekemään dna-sirutekniikalla geneettinen Alzheimerin taudin riskiprofiili. Esimerkiksi ApoE4-riskialleelia perimässään kantavat saattaisivat erityisesti hyötyä elämäntapaohjauksesta. Toistaiseksi geenikartoitukset eivät kuitenkaan herätä yleistä innostusta.

– Tilanne voi muuttua. Geenikartoituksista tulee samalla tavoin arkipäivää kuin esimerkiksi kolesterolin mittaamisesta.”

– Jos tulee tehokas interventio tai lääke, jota voi käyttää turvallisesti ilman haittavaikutuksia, totta kai silloin on mietittävä, miten potilaat haravoitaisiin, pohtii Pirttilä.

– Oma kokemukseni on, että yli 90 prosenttia potilaista on helpottuneita, kun asialla on nimi. Ihminen tulee ymmärretyksi oireidensa kanssa ja pystyy perehtymään asiaan.

– Olen kadottanut itseni, Auguste toistelee ahdistuneena. Nyt, yli sata vuotta myöhemmin, Alzheimerin tautia sairastavien tulevaisuus näyttää valoisammalta. Tauti tunnetaan – ja on vain ajan kysymys, milloin se osataan pysäyttää. ■

### Tuntematon pelottaa

Helmikuussa 2020 Marja J. kertoo syväilleen sairastavansa Alzheimerin tautia. He lohduttavat, että tautiin on nykyisin olemassa hyviä hoitoja.

Alzheimerin taudille on käynyt samoin kuin syöväälle 2000-luvulla: tauti on arkipäiväistynyt ja sen synkkä leima hieman hälvennyt.

Marja tekee hoitotestamentin ja suunnittelee valmiiksi, miten käytännön järjestelyt hoidetaan, jos hänen tilansa heikkenee.

Pirttilän kokemusten mukaan tieto helpottaa potilaiden tuskaa, ei lisää. Jo nykyisellään varhainen diagnosointi on tärkeää, vaikkei estäviä hoitoja vielä olekaan. Epäselvyys aiheuttaa valtavan stressin.

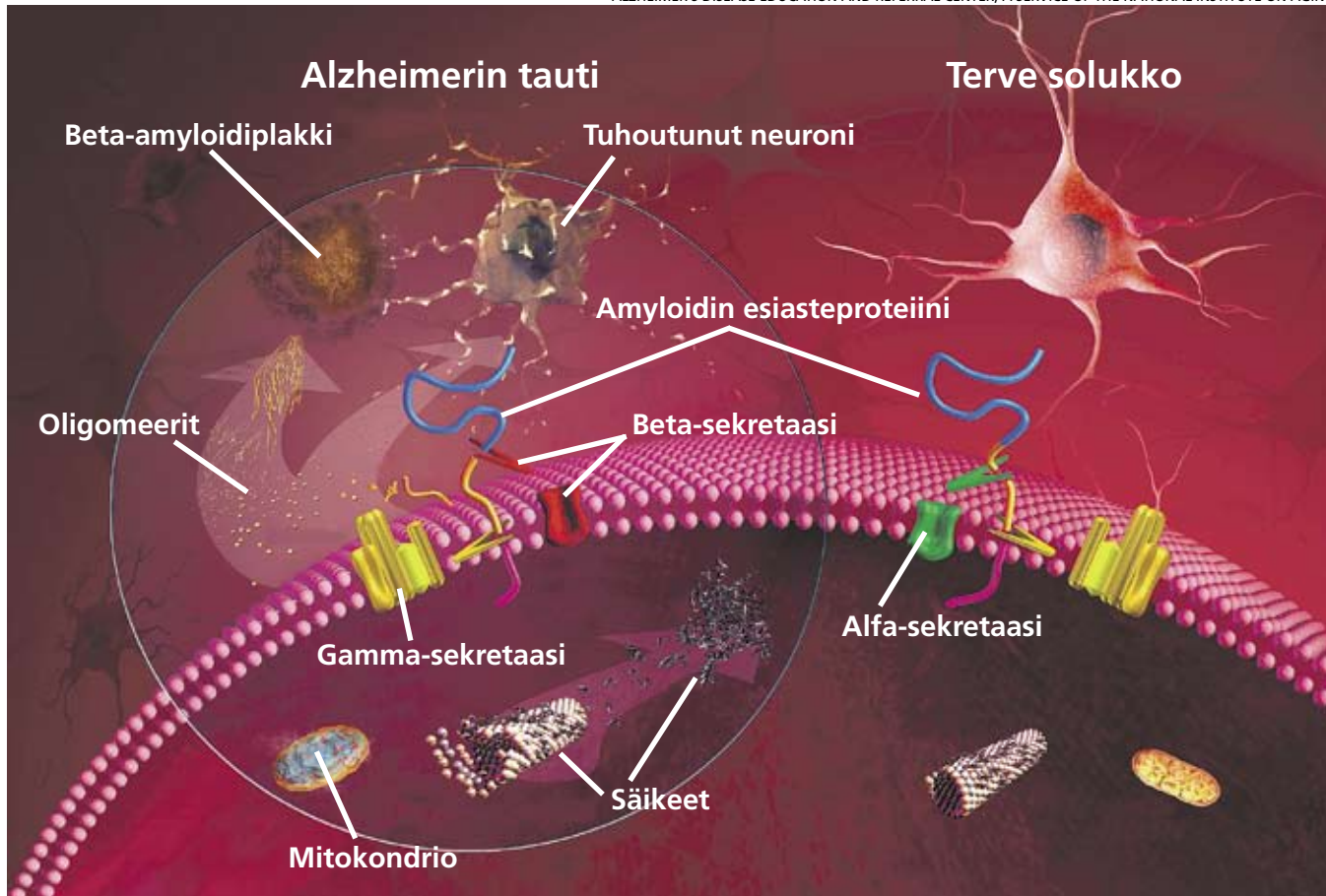
– Marraskuussa 1901 Alois Alzheimer pyytää Auguste D:tä kirjoittamaan nimensä, Frau Auguste D. Nainen kirjoittaa Frau ja unohtaa loput sanat.

– Olen kadottanut itseni, Auguste toistelee ahdistuneena. Nyt, yli sata vuotta myöhemmin, Alzheimerin tautia sairastavien tulevaisuus näyttää valoisammalta.

Tauti tunnetaan – ja on vain ajan kysymys, milloin se osataan pysäyttää. ■



ALZHEIMER'S DISEASE EDUCATION AND REFERRAL CENTER; A SERVICE OF THE NATIONAL INSTITUTE ON AGING



**Hermosolu tuottaa amyloidin esiaste proteiinia, jota pilkkoo solussa kolme entsyymiä: alfa-sekretaasi, beta-sekretaasi ja gamma-sekretaasi.**

Alfa-sekretaasin leikkaamana syntyy sAPP $\alpha$ faa, jonka arvellaan olevan tärkeä solun kasvuprosesseja ohjaava signaalimolekyyli. Beta-sekretaasi tuottaa sAPP $\beta$ ta, jonka merkitys tunnetaan huonosti. Jäljelle jäävästä osasta gamma-sekretaasi pilkkoo beta-amyloidi-peptidin solun

ulkopuolelle sekä AICD-signaalimolekyylin solun sisäpuolelle.

Terveessä hermosolussa alfa-sekretaasi on aktiivisempi kuin beta-sekretaasi. Alzheimerin taudissa beta-sekretaasin aktiivisuus lisääntyy. Beta-amyloidia kertyy ja se muodostaa solun ulkopuolelle plakkeja.

**Solujen energiantuotannosta vastaavat mitokondriot vaurioituvat Alzheimerin**

taudissa. Niistä vapautuu vapaita happiradikaaleja.

**Hermosolujen säikeinen tukiranka pitää normaalisti solun rakenteen koossa ja toimii kuljetusreitteinä.** Normaalisti hermosäikeet ovat järjestäytyneet säännöllisiksi kimpuiksi. Alzheimerin taudissa säikeisiin liittyvä tau-proteiini laskostuu väärin. Alkaa muodostaa epämääräisiä hermosäievytyhtejä, jotka eivät kuulu soluun.

## Ei pika-apua kantasoluista

**V**oidaanko Alzheimerin taudin tuhoja korjata kantasoluilla?

– Taudissa vaurio on laaja-alainen. On vaikea ajatella, miten uusia kolinergisiä hermosoluja saataisiin eri puolille aivoja. Lisäksi eläinkokeissa on osoitettu, että



**Susanna Narkilahden mukaan ongelmana on vaurion laaja-alaisuus.**

kantasolut erilaistuivat aivoissa amyloidiplakkien vaikutuksesta hermotuksiksi, eivät hermosoluiksi, sanoo Solu- ja kudosteknologiakeskus Regean vanhempi tutkija **Susanna Narkilahti**.

Parkinsonin tautiin kantasoluhoidoja on luvassa nopeammin. Vaurio on suppeammalla aivoalueella, ja dopamiinia tuottavia soluja on jo pystytty erilaistamaan kantasoluista.

Toinen tapa on käyttää kantasoluja erilaistumattomina.

Maailmalla on jo firmoja, jotka tarjoavat kantasoluhoidoja Alzheimer-potilaille. Potilaan luuytimeistä otetaan mesenkymaalisia kantasoluja, jotka ruiskutetaan verenkiertoon.

– Ajatuksena on, että kantasolut auttavat tulehduksessa tai vaurion korjaamisessa ilman, että ne paikallistuvat välttämättä aivokudokseen. Ne erittävät tekijöitä, jotka hillitsevät tulehdusreaktiota ja auttavat luonnollista paranemisprosessia. Hoitomuodon tehoa ei ole todistettu kliinisissä faasikokeissa. ■

# Aivojen aineenvaihdunta häiriintyy

**Uudet hoidot estävät plakkeja ja työllistävät puolustusjärjestelmää**

■ Mari Heikkilä

**K**eskeinen ja varhaisin muutos Alzheimerin taudissa on beta-amyloidiproteiinin laskostumisvirhe ja kertyminen aivoihin. Proteiinia on aivoissa normaalitakin, mutta jostain syystä sen aineenvaihdunta häiriintyy.

– Tiedetään miljoona asiaa, jotka voivat muuttaa tätä herkkää tasapainoa. Tämä näyttää yhdeltä taudilta, mutta todennäköisesti aiheuttajana on viisikymmentä erilaista tautia, sanoo Heikki Tanila.

Taudin edetessä solun tukirankaan liittyvää tau-proteiinia alkaa kasautua solujen sisälle. Myös verenkierto häiriintyy. Hermosolut lakkaavat toimimasta ja kuolevat.

Useimmat uudet lääkkeet pyrkivät estämään beta-amyloidin tai tau-proteiinin kertymistä. Kehitteillä on myös puolustusjärjestelmään vaikuttavia rokotteita, joiden idea on aktivoida elimistö itse tuhoamaan ja poistamaan ylimääräisiä kertymiä aivoista.

– On vaikea ennustaa, mitkä lää-



**Aivojen herkkään tasapainoon voi Heikki Tanilan mukaan vaikuttaa miljoona asiaa.**

keet pääsevät markkinoille asti.

Viime vuonna pettymyksen aiheutti vaiheen III kliinisissä kokeissa ollut tulehduskipulääke flurbiprofeeni (Flurizan). Se oli kokeellisissa töissä estänyt amyloidiplakkeja. Lääke ei kuitenkaan parantanut potilaiden tilaa.

Myös immuunijärjestelmää aktivoivan ACC-001-rokotteen kliiniset kokeet keskeytettiin. Se aiheutti yhdelle potilaista iho-oireita, joiden epäillään johtuneen vaskuliitista, verisuonten tulehduksesta.

Joskus voi myös löytyä oikotie onneen: tehokkaaksi osoittautuva olennomassaoleva lääke. Sellainen on nykyisin markkinoilla oleva memantini. Parhaillaan vaiheen III kliinisis-

sä kokeissa on vanha antihistamiini Dimebon.

**Yhdistelmähoidot tulevat**

Tanila uskoo, että vuonna 2020 tautimekanismi on selvillä. Se helpottaa hoitoa. Plakit lienevät vain aineenvaihduntahäiriön seuraus, mahdollisesti elimistön oman puolustusreaktion tulos.

– Jos yritämme hoitaa sitä, mikä näkyy, se on vähän sama kuin palokunta pistäisi kaikki vedet savuun eikä itse palavaan aineeseen.

Hilkka Soininen arvelee, että vuonna 2020 käytetään yhdistelmähoidoita.

– Ihan samalla tavoin kun nyt hoitamme sepelvaltimotautia, tulemme hoitamaan potilaita räätälöidysti. Suuren riskin potilaita hoidetaan kombinaatiohoidoilla.

Elämäntapahoidot tulevat olemaan tärkeä osa hoitoa kuten diabeteksessa ja sydän- ja verisuonisairauksissa nyt.

Kun taudin estävä lääkitys tulee markkinoille, Tanilan mukaan iso kysymys kuuluu kenelle sitä annetaan.

– Tiedetään, että tauti kehittyy noin 20–30 vuodessa. Meidän pitäisi ryhtyä antamaan 40-vuotiaille täysin terveille aikuisille lääkettä seuraavat 30 vuotta. Kuka olisi siihen halukas? Ja kuka olisi valmis maksamaan? ■

## Lääkkeitä luvassa

**Dimebon** Yli 25 vuotta Venäjällä käytössä ollut antihistamiini. Estää mitokondrioiden tuhoutumista. Tukee asetyylikoliinin hermövälitystä. Faasi III. *Medivation/Pfizer*.

**Remember** Vähentää tau-proteiinien aiheuttamia hermosäievytyhtejä. Faasi II valmis, faasi III alkamassa. *TauRX Therapeutics*.

**PBT2** Liuottaa ja estää beta-amyloidiplakkeja Faasi II valmis, faasi III alkamassa. *Prana Biotechnology*.

**Gammagard** Suonensisäisesti annettava immunoglobuliini, joka sisältää useita luonnollisia vasta-aineita. Niiden uskotaan poistavan beta-amyloidiplakkeja. Faasi II. *Baxter International*.

**CTS-21166** Beta-sekretaasin estäjä. Estää beta-amyloidin tuotantoa. Faasi II. *CoMentis/Astellas Pharma*.

**Bapineutsumabi**, AAB-001 beta-amyloidin monoklonaalinen vasta-aine, estää plakkien muodostumista Faasi III. *Elan Corp. and Wyeth*.

**LY450139** Gamma-sekretaasin estäjä. Estää beta-amyloidin tuotantoa. Faasi III. *Eli Lilly & Co.*

**Cerebrolysin** Peptidi, jolla on hermosoluja suojaavia ja beta-amyloidin tuotantoa estäviä vaikutuksia. Faasi III. *Ebewe Pharmaceuticals*.

**Dokosaheksaeenihappo** (DHA) Omega-3 rasvahappo, joka estää beta-amyloidin tuotantoa ja hillitsee tulehdusreaktioita. Faasi III. *Martek Biosciences*.

**Ibuprofeeni** Tulehduskipulääke, jolla on beta-amyloidin tuotantoa hillitsevä vaikutus. Faasi III. *Geneerinen valmiste*.

**Rosiglitasoni** Suun kautta otettava uusi diabeteslääke, joka kliinisissä kokeissa paransi erityisesti ApoE4-geenialleelin kantajien kognitiivista suoritusta. Faasi III. *GlaxoSmithKline*.

**Simvastatiini** Kolesterolin tuotantoa estävä lääke. Faasi II/III. *Merck & co Inc.*

**Valproaatti** Epilepsialääke, Alzheimerin tautiin liittyvien käytöshäiriöiden hoitoon. Kokeellisissa töissä myös beta-amyloidin tuotantoa hillitsevä vaikutus. Faasi III. *Geneerinen valmiste*.