

Navn:

Fødselsdato:

Skole:

Fag:

bekend,)

Dato for prøveafleggelse:



Middelfart Gymnasium & HF

Studieretningsprojekt 2019-2020

| |
|--|
| |
|--|

| | |
|-----------|-----------|
| Fag: | Vejleder: |
| Biologi A | |
| Engelsk A | |

Opgaveformulering:

Alzheimers

Der ønskes en redegørelse for hjernens opbygning og centre, samt hvilken påvirkning sygdommen Alzheimers har på denne. Redegør desuden for, hvad Alzheimers er og hvordan sygdommen opstår. Inddrag her, hvorledes man i studier metodisk arbejder i kortlæggelsen af Alzheimers, udtræk relevant data fra disse studier og analysér dem.

Der ønskes dernæst en analyse og fortolkning af Lisa Genovas roman *Still Alice* (2007) med særligt fokus på miljøskildring og karakterudvikling.

Under inddragelse af Richard Glatzer og Wash Wests filmatisering af samme navn fra 2014 samt bilag 1 (vedhæftet) ønskes en diskussion af, hvilke faktorer i hhv. arv og miljø, der kan spille ind i et sygdomsforløb med Alzheimers, samt hvorvidt det er muligt at forebygge eller bremse udviklingen af sygdommen.

Bilag 1:

Aktuel Naturvidenskab, 2018, nr. 3: "Dansk forskning peger på potentiel behandling af Alzheimers".

Forventet omfang: 15-20 sider á 2400 anslag med mellemrum, inklusiv fodnoter, men eksklusiv forside, resume, indholdsfortegnelse, litteraturliste og bilag.

Med aflevering i Netprøver erklærer jeg mig enig i, at opgavebesvarelsen er udarbejdet af mig. Jeg har ikke anvendt tidligere bedømt arbejde uden henvisning hertil, og opgavebesvarelsen er udfærdiget uden anvendelse af uretmæssig hjælp og uden brug af hjælpemidler, der ikke har været tilladt under prøven.

Resume

Projektet undersøger hvordan Alzheimers opstår, hvilke risikofaktorer der eventuelt kunne spille ind, og om det er muligt at forebygge eller stoppe sygdommen.

Først redegøres der for hjernens opbygning og hvorledes sygdommen Alzheimers har en indvirkning på denne. I forlængelse heraf, undersøges og analyseres der data fra relevante studiers metodiske arbejde i diagnosticeringen af Alzheimers. Derudover analyseres der på hvorledes sygdommen skildres i romanen "Still Alice" med et fokus på karakterudvikling og miljøskildring. Analysen peger på, at romanen til sin vis afbilder et realistisk sygdomsforløb, der stemmer overens med virkeligheden. I forlængelse heraf undersøges der mulige årsager og hvilke risikofaktorer der spiller ind på udviklingen af sygdommen. Herefter diskuteres der hvorledes forskellige arvelige og miljømæssige faktorer kan spille ind på sygdomsforløbet, og om det er muligt at forebygge eller bremse sygdommen.

Projektet konkluderer at Alzheimers opstår som følge af bestemte forhold i hjernen, herunder β -amyloid-ophobning og neurofibrillære sammenfiltringer, og at faktorer såsom køn og uddannelse potentielt kan øge risikoen for udviklingen af sygdommen. Der er delte meninger om, hvorvidt det er muligt at forebygge sygdommen, men der er dog enighed om, at det endnu ikke er muligt at stoppe sygdommen helt.

Indholdsfortegnelse

| | |
|--|-----------|
| Resume | 2 |
| Indledning | 4 |
| 1. Hjernens opbygning og funktion | 5 |
| 1.2 Hjernens nerveceller | 6 |
| 2. Alzheimers | 8 |
| 2.1 Sygdomsforløb | 9 |
| 2.2 Diagnosticering | 11 |
| 2.2.1 Metode til diagnosticering | 11 |
| 3. Still Alice | 13 |
| 3.1 Komposition og virkemidler | 13 |
| 3.2 Alzheimerpatient som fortæller | 14 |
| 3.3 Hovedpersonens pårørende | 14 |
| 3.4 I det tidlige stadie efter diagnosticering | 15 |
| 3.5 Karakterudvikling | 15 |
| 3.6 Miljø | 16 |
| 3.7 En urealistisk afslutning? | 17 |
| 3.8 Mere end bare en sygdom | 17 |
| 4. Mulige årsager til Alzheimers | 18 |
| 4.1 Amyloid- og aldershypotesen | 18 |
| 5. Risikofaktorer | 19 |
| 5.1 Arvelige og miljømæssige risikofaktorer | 19 |
| 6. Nutidige og fremtidige behandlingsmuligheder | 22 |
| Konklusion | 23 |
| Litteraturliste | 24 |
| Bilag | 27 |

Indledning

Hvor var det nu jeg lagde den? Sådan har vi nok alle sammen tænkt på et tidspunkt i vores liv.

Alle kan være mere eller mindre glemsomme i perioder, men hvad skal der til for at man krydser grænsen fra almindelig glemsom til ligefrem at være dement? Det anslås, at omkring 80.000¹ danskere lider af demens, med Alzheimers værende den største synder af slagsen, med ansvar for over 50.000² af tilfældene. Lige siden lægen og neurologen Alois Alzheimers (1864-1915) for første gang beskrev sygdommen for over 100 år siden, er antallet af diagnosticerede og interessen kun vokset. På trods af dette, er Alzheimers stadig en gåde for mange; for hvordan stopper man en sygdom, som man ikke helt ved, hvorfor starter? Så er spørgsmålet jo så bare, om det rent faktisk kan lade sig gøre enten at stoppe udviklingen eller i det mindste forebygge den.

¹ Sundhed.dk. "Demens, forskellige former"

² Videnscenterfordemens.dk. "Forekomst af Alzheimers sygdom og risikofaktorer"

1. Hjernens opbygning og funktion

For at forstå, hvad der foregår i hjernen, når man udvikler Alzheimers, er det nødvendigt at kende til hjernens opbygning.

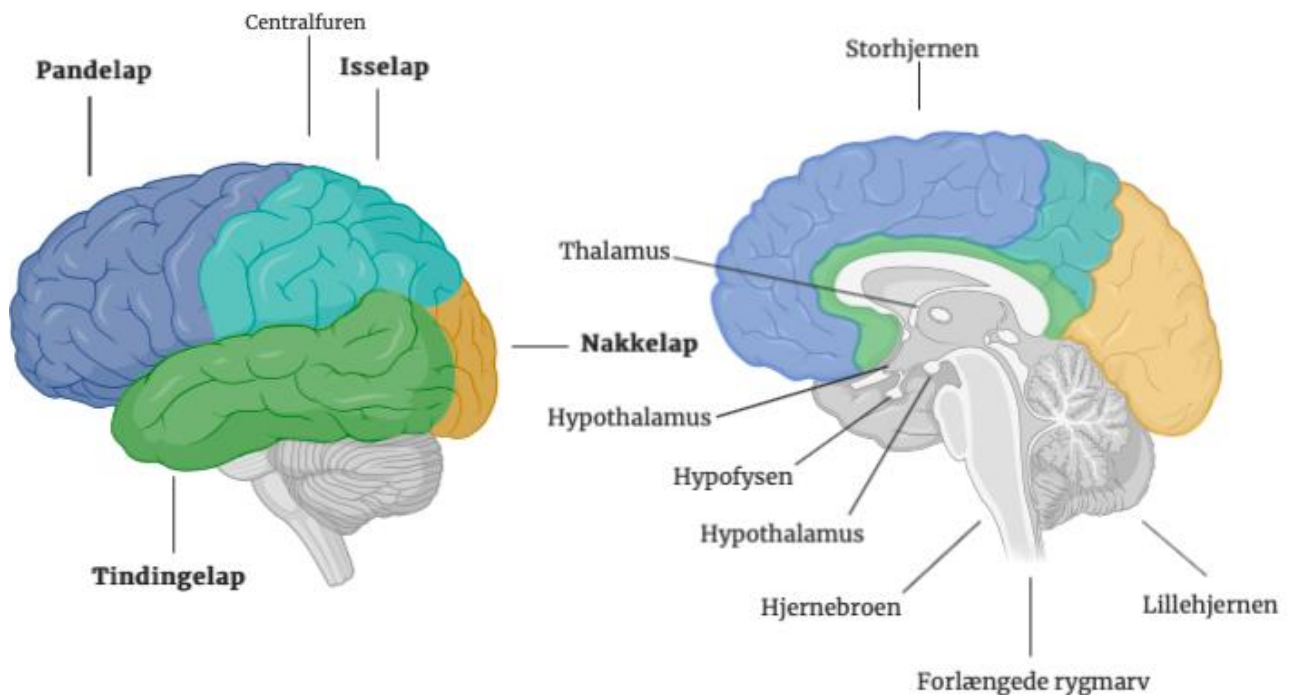
Hjernen er en del af centralnervesystemet sammen med rygmærven. Overordnet set, kan hjernen inddeles i tre dele: Storhjernen, lillehjernen og hjernestammen³, som kan ses på figur 1. Storhjernen udgør størstedelen af kraniet og fungerer som et beskyttende lag for lillehjernen og hjernestammen. Den yderste del af storhjernen kaldes for hjernebarken og er den, der danner hjernens karakteristiske foldede overflade. Hjernebarken er opdelt i 4 områder, omtalt som lapper, som adskiller sig fra hinanden i form af funktion. Omtrent på midten af storhjernens overflade, findes centralfuren, der er en fure, der inddeler hjernen i en forreste og en bagerste lap. Den forreste lap kaldes for pandelappen og er sæde for vores tænkning og vurdering og dermed også vores adfærd og personlighed. Den bagerste lap kan inddeles i yderligere tre dele. Isselappen modtager og bearbejder kropsimpulser som kommer som følge af føleindtryk. Dernæst kommer tindingelappen som modtager og bearbejder lydindtryk fra det indre øre. Sidst men ikke mindst, har vi den bagerste del af hjernen, kendt som nakkelappen, som modtager og bearbejder synsindtryk fra nethinderne i øjnene.

Under storhjernen, findes lillehjernen, som er placeret bagerst i hovedet. Den har en række af forskellige funktioner; den vigtigste værende finkoordinering af vores motorik.

Dertil kommer hjernestammen som er den inderste del af hjernen og er placeret mellem storhjernen og lillehjernen. Hjernestammen er inddelt i tre mindre dele. Mod nakken findes den forlængede rygmærve, som blandt andet regulerer vores vejrtrækning. Dernæst baghjernen, der indebærer hjernebroen som forbinder lillehjernen med de øvrige dele af hjernen. Til sidst kommer midthjernen, som er placeret over hjernebroen. Øverst i hjernestammen befinder mellemhjernen sig som indeholder thalamus, der modtager alle sanseimpulser, med undtagelse af lugteimpulser. Under thalamus er hypothalamus placeret som har en række funktioner som til dels styres ved hjælp af nerveforbindelser og til dels via hormonregulering. Den vigtigste rolle er den ubevidste regulering af kroppens indre miljø, kendt som homeostasen. Endeligt har vi hippocampus, som er placeret en anelse under hypothalamus. Hippocampus har fundamental betydning for vores indlæring og hukommelse⁴ og er desuden det første område af hjernen, der påvirkes under Alzheimers. Dette vil der dog gås i dybden med senere ved undersøgelse af hjernens påvirkning ved udviklingen af sygdommen.

³ Fællesbetegnelse for den forlængede rygmærve, hjernebroen og midthjernen

⁴ Skadehede, Thomas m.fl.



Figur 1. Biorender.com (selvlavet). Hjernens opbygning

1.2 Hjernens nerveceller

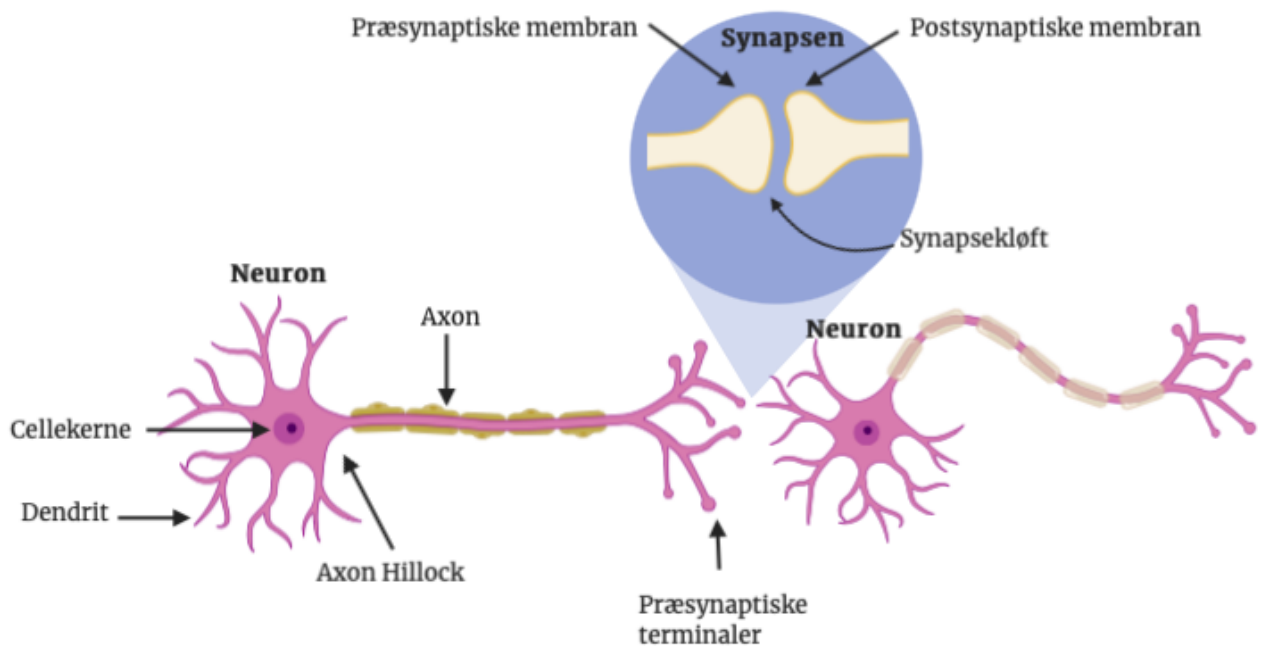
Der er stor forskel på en rask hjerne og en hjerne ramt af Alzheimers. Den raske menneskehjerne består af mange milliarder nerveceller som til sammen danner et komplekst netværk som tillader os at modtage og bearbejde informationer. På figur 2 ses det, at et neuron⁵ består af en cellekrop, hvor cellekernen blandt andet er placeret. Rundt om cellekroppen, er der udposninger, kendt som dendritter, og det er gennem her, at neuronet modtager nervesignaler fra andre neuroner. Neuronet har en lang udløber, benævnt axonet, som det bruger til at udsende sit eget nervesignal til andre neuroner. Axonet er omsluttet af en isolerende myelinskede, som indeholder støttestrukturer, mikrotubuli. Ved axon Hillock⁶ bliver et nyt nervesignal til, kendt som aktionspotentiallet (AP). I enden af axonet deles det i små udløbere, som er de præsynaptiske terminaler⁷. Terminalerne indeholder små veskiler lagret med neurotransmittere, også kaldt signalstoffer. Såfremt at der et AP, rejser det altså gennem axonet til de præsynaptiske terminaler, hvor signalstofferne bliver afgivet til det modtagende neurons dendritter. Området her, hvor endeknoppen fra et axon forbindes med et andet neurons dendrit, kaldes synapsen, og fungerer som det overordnede forbindelsessted for

⁵ nervecelle

⁶ Det første stykke i begyndelsen af axonet

⁷ Endeknoppe

kommunikation mellem neuronerne. Det er netop her, i synapsen, at det går galt, i en hjerne med Alzheimers, idet signalstoffet ikke bliver sendt videre til den modtagende celle.



Figur 2. Biorender.com (selvlavet). Et neuron i forbindelse med et andet neuron

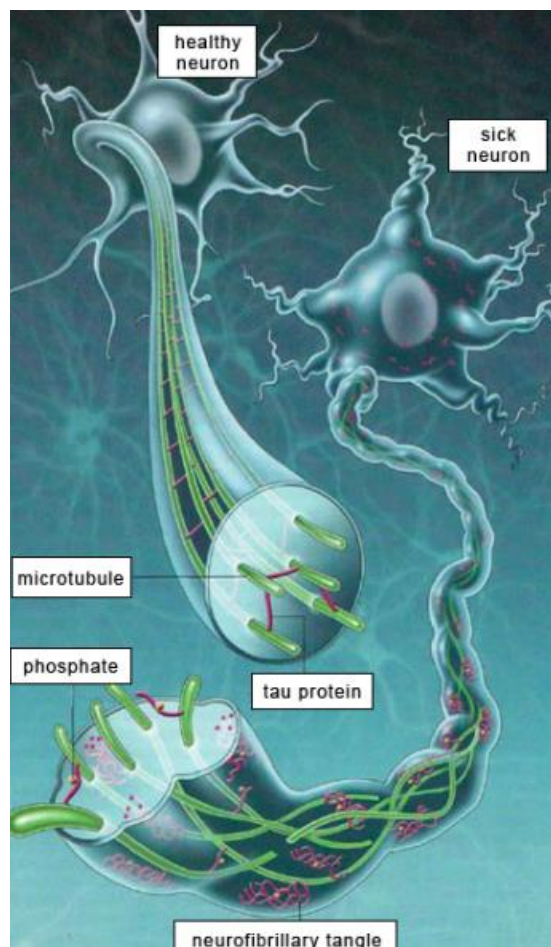
2. Alzheimers

Alzheimers er den hyppigste årsag til udviklingen af demens.⁸ Det er en uhelbredelig neurodegenerativ demenssygdom, hvor der sker en gradvis nedbrydning af hjernen som fører til en svækkelse af flere af hjernens kognitive funktioner⁹.

2.1 Hjernens påvirkning ved udvikling af Alzheimers

Specifikt ved Alzheimers begynder nedbrydningerne som sagt typisk i tindingelappen i området omkring hippocampus, hvor næst det spreder sig fremad mod pandelappen og bagud i tindingelappen og isselappen. Under udvikling af Alzheimers forstyrres neuronernes indbyrdes kommunikation, så de ikke længere kan udføre deres funktion om at bringe signalstoffet videre. Derfor ses der et fald i koncentrationen af hjernens signalstoffer på grund af nedbrydningen og der fremgår især en mangel på signalstoffet acetylcholin, som er et stof involveret i hjernens hukommelsesevne.

På figur 3, ses der hvordan der opstår aflejringer af neurofibrillære sammenfiltringer. Neurofibrillerne er mikroskopiske proteintråde, der primært består af proteinet, tau. Som nævnt indeholder raske neuroner mikrotubuli-strukturer, som hjælper med transporten af bl.a. små vesikler indeholdende signalstoffer. Tau har fosfatmolekyler tilknyttet sig og stabiliserer i den



Figur 3. Kilde: thebrain.mcgill.ca. Neurofibrillære sammenfiltringer

almindelige fungerende hjerne mikrotubuliet. Anderledes er det dog i hjernen på en patient der lider af Alzheimers, hvor tau løsner sig fra mikrotubuliet som følge af en hyperfosforylering. På grund af tau-trådes strukturer, kaldet parrede spiralformede filamenter, vikles tau-trådene sig ind i andre og danner populært sagt 'totter' inde i neuronet. Mikrotubuliet er nu ustabil og går til grunde. Neuronets transportsystem fungerer hermed ikke optimalt og forhindrer neuronet i at kommunikere med andre

⁸ Videnscenterfordemens.dk. Fakta-ark: Alzheimers sygdom

⁹ Intellektuelle funktioner såsom tænkning og erkendelse.

og i sidste ende, dør neuronet. Sammenfattende, forekommer der altså celledød som følge af mangel på signalstof og neurofibrillære sammenfiltringer. I sygdommens sidste stadier, begynder de hjerneregioner der er mest påvirket af neurondegenereringen lige så langsomt at svinde ind i en proces, der kaldes for hjerneatrofi.

Til dags dato er årsagen til Alzheimers stadig ukendt. På trods af dette, begynder man at kunne identificere de forandringer, der forekommer, når hjernen påvirkes af Alzheimers. Forandringerne forklares ud fra to hypoteser: Aldershypotesen, som indebærer påstanden om, at Alzheimers er en aldersbetinget sygdom og amyloid-hypotesen som peger på, at et specifikt proteins, benævnt som β -amyloid, aflejring i hjernen fører til Alzheimers. Desuden er der både arvelige og miljømæssige faktorer, som man mistænker for at have en indvirkning på hjernens funktionalitet. De arvelige risikofaktorer formodes at tage rod i 3 genetiske varianter: Amyloid precursor protein (APP), presenilin 1 (PSEN1) og apolipoprotein E-e4 (APOE4). Genvarianterne indgår i et komplekst samspil med miljømæssige faktorer, såsom køn og uddannelse, som tænkes at spille en rolle i udviklingen af Alzheimers - men alt dette vil jeg gå i dybden med i diskussionsafsnittet.

2.1 Sygdomsforløb

Eftersom overgangen mellem at være almindelig glemsom og have demens er glidende, kan det være kompliceret at vurdere i de tidlige stadier af sygdomsforløbet om en person lider af Alzheimers. Ikke desto mindre, er der blevet opstillet 10 typiske advarselstegn,¹⁰ som man skal være opmærksom på.

1. Svækket hukommelse
2. Besvær med at udføre velkendte opgaver
3. Problemer med sproget
4. Manglende orientering i tid og sted
5. Dårlig eller nedsat dømmekraft
6. Problemer med abstrakt tænkning
7. Placering af ting de forkerte steder
8. Forandringer i humør og adfærd
9. Ændringer i personligheden
10. Mangel på initiativ

¹⁰Alzheimer.dk. "10 advarselstegn"

Naturligvis afhænger graden af disse symptomer af, hvor langt man er henne i sygdomsforløbet. Man skelner mellem tre stadier i et sygdomsforløb med Alzheimers¹¹:

1. Mild Alzheimers

I det tidlige stadie sker der kun en let forringelse af funktionsevnen i hverdagen og personen fungerer stadig uafhængigt af andre. Rutineprægede aktiviteter kan stadig gennemføres, men bekendte kan begynde at identificere udfordringer med aktiviteter der kræver optimal funktion af korttidshukommelsen, såsom problemer med sprogbruget eller at glemme ting, man lige har læst.

2. Moderat Alzheimers

Mellemstadiet er det længstvarende sygdomsstadie og kan vare i flere år. Overordnet set, forværres symptomerne yderligere, og man kan begynde at glemme ting i sit eget liv, for eksempel ens telefonnummer eller hvilken dag på ugen det er. Personer med moderat Alzheimers bliver ofte også mere indelukkede, især i sociale sammenhænge.

3. Alvorlig Alzheimers

I det sene stadie har den demente mistet al kontakt til omgivelserne og personligheden ændrer sig. Personen er nu afhængig af andre, og har brug for omfattende hjælp til personlig pleje og hygiejne. Den fysiske formåen svinder og man kan ikke længere gå, sidde eller synke. Man er mere modtagelig over for infektioner, såsom lungebetændelse på grund af synkeproblemerne, og endegyldigt dør personen som følge af en kombination af svækkelse af det fysiske formåen og hyppige infektioner.

¹¹ Aktuel Videnskab. ”Dansk forskning peger...”

2.2 Diagnosticering

Ved den tid en person udviser sygdomssymptomer og man diagnosticeres, har sygdomsprocesserne i hjernen allerede været i gang i op til flere årtier forinden. Det vil sige, at personen er nået til det punkt i sygdomsforløbet, hvor β -amyloid oligomerer¹² og neurofibrillære sammenfiltringer har forårsaget sådan en tilstrækkelig mængde af celledød og måske endda hjerneatrofi, at kliniske symptomer er fremtrædende. Ved en henvendelse hos lægen foretages der en række undersøgelser og samtaler for at få udredt graden af symptomerne og hvor længe de har stået på. Under interviewet vil lægen vurdere og observere patienten og heriblandt lægge mærke til om patienten besidder nogle af de advarselstegn, som tidligere er nævnt. Såfremt at lægen vurderer, at der er brug for yderligere eksamination, vil patienten blive bedt om at udføre forskellige diagnostiske tests, herunder urskivetesten. Testen indebærer, at patienten bliver bedt om at tegne et ur med en bestemt tidsangivelse og har til grunde at afsløre en eventuel forstyrrelse i patientens rum/retningsopfattelse. Herefter viderehenvises man så til en specialklinik, hvor der udføres en scanning af hjernen. Hjernescanningerne kan være alt fra en CT-scanning, MR-scanning, SPECT-scanning til en PET-scanning. Jeg har valgt at fokusere på metodisk arbejde med sidstnævnte, nemlig PET-scanning.¹³

2.2.1 Metode til diagnosticering

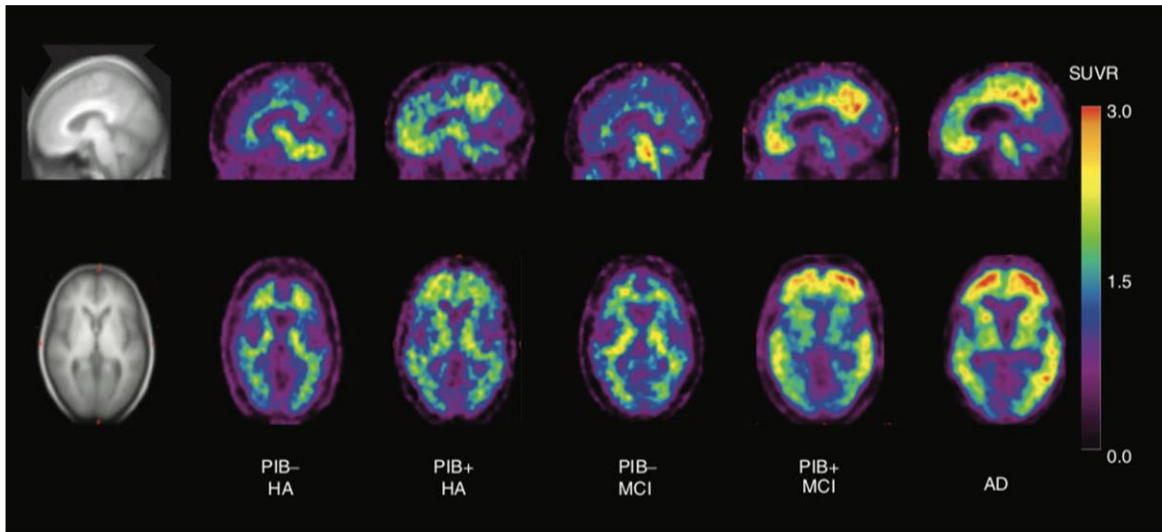
Et eksempel på metodisk arbejde i diagnosticeringen af sygdommen via en PET-hjernescanning fremstilles i et fundet studie fra 2007¹⁴. Studiet omhandler påvisningen af β -amyloidophobning i hjernen på hidtil ikke-diagnosticerede individer. Ud fra viden om at en episodisk nedsættelse af hukommelsen er et tidligt og vigtigt tegn på Alzheimers, undersøgte forskere hvorvidt der var en sammenhæng med β -amyloidophobning i hjernen. Forsøgsindividerne bestod af 32 personer med almindelig aldring (HA), 33 personer med mild kognitiv svækkelse¹⁵ (MCI) og 31 personer med Alzheimers (AD) som gennemgik en neuropsykologisk vurdering inden scanningerne. Nedenfor i figur 4 ses forsøgsresultaterne for PiB-PET-scanningerne.

¹² Små samlinger af β -amyloid inde i cellerne

¹³ PET er en forkortelse for Positron Emissions Tomografi

¹⁴ Academic.oup.com: " β -amyloid imaging and memory in non-demented individuals..."

¹⁵ Mentale funktioner er mere svækket end normalt, men man er endnu ikke dement



Figur 4. Kilde: *academic.oup. PiB-PET-scanninger*

PiB-PET-scanninger er hjernescanninger som bruges til udredning af demens ved brug af et særligt sporstof, C-PiB¹⁶, der optages i β -amyloid-samlinger i hjernen. Sporstoffet fungerer altså som en kvantitativ bio-markør for β -amyloid fundet i testpersonernes hjerner, da der måles på absorption af sporstoffet via SUV¹⁷ (SUVR). SUV siger noget om aktivitetsniveauet et bestemt sted sammenlignet med andre områder af hjernen. Ud fra analysedata blev der etableret en afskæringsværdi for SUV på 1,6 for at kategorisere de deltagere, der havde 'AD-lignende' træk (PIB+, SUV>1,6) eller 'HA-lignende' træk (PIB-, SUV≤1,6). De viste scanninger i figur 4 er fra deltageren med SUV-medianen fra hver af grupperne. Personen med HA, PIB-, eksempelvis, har altså en SUV, der ligger under 1,6 og har dermed ingen tilsyneladende tegn på Alzheimers. Helt anderledes står det dog til, hvis man kigger på personen med AD, hvor der specielt i pandelappen ses tydelige tegn på en høj optagelse af sporstoffet og hermed forekomsten af β -amyloid, idet der er den højst mulige SUV på 3,0 (markeret med rødt).

Alt i alt, fandt man i forsøget frem til at 22 % af HA-, 61 % af MCI- og 77 % af AD-individer havde en øget PIB-binding som altså er en indikator for tilstedeværelsen af β -amyloid-ophobninger. Forskerne kunne konkludere, at der var en tydelig sammenhæng mellem graden af nedsat episodisk hukommelse og PIB-binding både i MCI- og HA-individer. Det tydede altså på, at individer med en øget PIB-binding med høj sandsynlighed ville udvikle Alzheimers - til trods for at de endnu ikke viste tegn på det.

¹⁶ Kulstof-11-mærket Pittsburgh compound B

¹⁷ Standardiserede optagelsesværdi

3. Still Alice

Se perfekt ud. Opfør dig perfekt. Såfremt du ikke kan opfylde de krav, så lad som om i det mindste. I det senmoderne samfund er der en herskende perfektionskultur, som ikke tillader fejl og mangler. Dette er en af grundene til, at mange er så bange for at stå frem og være ærlig omkring forhindringer eller modgange i livet - af frygt for at blive stemplet eller sågar defineret ud fra det. Temaet om, at man er mere end bare ens sygdom skildres i Lisa Genovas roman ”Still Alice” fra 2007.

3.1 Komposition og virkemidler

Den kronologiske fortalte roman omhandler kvinden Alice Howland, en anerkendt professor i psykologivistik på Harvard Universitet, som får konstateret tidligt begyndende familiær¹⁸ Alzheimers.

Bogen begynder in medias res og har som nævnt en lineær komposition, hvor begivenhederne fortælles, idet de sker. I forlængelse heraf, har kapitlerne også tidsangivelser, hvilket giver et realistisk præg og læser får en ide om, hvor lang tid historien strækker sig over. Den fortalte tid foregår over 2 år - fra september 2003 til september 2005. Dermed sagt, er fortællertiden tilnærmelsesvis hurtig, siden en måned gennemgående beskrives på 5-6 sider i bogen, hvor en enkelt eller få begivenheder så centraliseres i hvert kapitel. Endvidere har romanen har en scenisk fremstillingsform, idet der gennemgående gøres brug af replikker, dialog og detaljerede beskrivelser. Den beskrivende stil kommer til udtryk ved flittig brug af adjektiver, der gør, at læser kommer tæt på personerne og miljøet.¹⁹ Gennemgående gøres der også brug af normal stil, hvilket gør, at historien får et hverdagspræget udtryk, som er relaterbart for læseren. I forlængelse heraf, er der tale om medsyn, idet vores fortæller befinder sig på samme tidspunkt, som begivenhederne finder sted. Effekten af dette er en forhøjet læserfølelse af tilstedeværelse og nærværelse og som en faktor heraf, bliver man trukket ind i fortællingen. Desuden er der eksempler på metaforer²⁰ og især sammenligninger.²¹ Brugen af billedsprog gør, at vi forstår bedre, da det sætter gang i vores forestillingsevne. Dette er vigtigt, da disse stilistiske virkemidler spiller en rolle for læserens helhedsforståelse af, hvordan Alice oplever sygdommen og hvorledes den kommer til udtryk netop for hende. Samlet set, er effekten af

¹⁸ arvelig

¹⁹ (s. 23, ll. 7-14).

²⁰ (s. 51, l. 16)

²¹ (s.131, ll. 14-16), (s.135, l. 12), (s. 224, ll.7-20).

disse sproglige virkemidler dermed, at der skabes en dybere forståelse og læser kan bedre sætte sig ind i de ting, som vores hovedperson oplever.

3.2 Alzheimerpatient som fortæller

Historien er fortalt af en førstepersonfortæller, der også viser sig at være romanens hovedperson, Alice. I forlængelse heraf, er der hermed tale om en indre, subjektiv synsvinkel, der fungerer som et effektivt middel til at skabe identifikation med læseren. Alice beskrives som værende 50 år, i god fysisk form og lille og krølhåret²². Derudover, får læser allerede i begyndelsen af bogen et hurtigt et indtryk af, at Alice er en travl, karrierebevidst kvinde (s. 6, ll. 19-20). Dog er det relevant at indskyde, hvorvidt der er tale om utroværdig fortæller. I starten er Alice stadig velfungerende, men som historien skrider frem bliver hendes tilstand værre og værre, og hun nævner selv hendes mangel på selvbevidsthed, hvor hun til tider ikke engang ved, hvem hun selv er. Derved er det værd at tage med i overvejelserne, om hun er til at stole på. Ikke desto mindre, er Alice gift med John og har tre børn: Lydia, Tom og Anna, som alle nævnes at være højt begavede, (s.12, ll. 21-23).

3.3 Hovedpersonens pårørende

Lydia er med sine 22 år den yngste af de tre børn og er beskrevet som værende blond, selvsikker og den mest intelligente af børnene. I stedet for at starte på universitet ligesom sine andre søskende, flyttede hun til Los Angeles for at studere skuespil, og har nu boet der de sidste tre år. Da Alice besøger Lydia, tydes det, at Alices manglende accept af hendes karrierevalg har skabt splid i deres forhold, som nu blandt andet er præget af mangel på nærkontakt. Dette ses eksempelvis ved den tøven der rammer dem, når de skulle kramme.²³ Alice selv beskriver Lydias valg som værende dumdrigt og spild af hendes potentiale og de påbegynder en diskussion, som blot er en af mange.²⁴ De har dermed på mange måder et anstrengt indbyrdes forhold til hinanden på grund af deres uenigheder. Alices to andre børn, Tom og Anna, beskrives i en overvejende overfladisk karakter, idet de beskrives med få individuelle træk. Tom er en 25-årig medicinstuderende, som ikke har travlt med at slå sig ned²⁵. Den 27-årige Anna, derimod, er advokat og gift med Charlie. Hun er konventionel og sikkerhedssøgende, med en antydning af en snobbet facon, og andres syn og høje tanker om hende

²² (s. 5, l. 23).

²³ (s.14, ll.7-9)

²⁴ s.19, ll. 19-22).

²⁵ (s. 26, ll. 12-16).

ligger til grund for, at hun har et positivt selvbillede²⁶. Med det sagte, fungerer de begge også som repræsentanter for den etablerede højere sociale samfundsklasse. Hermed, står Anna i stor kontrast til den dristige og fritlevende Lydia.

3.4 I det tidlige stadie efter diagnosticering

I den første tid efter diagnosticering, sætter Alice spørgsmålstejn ved, hvem hun er uden sit omdømme og sin titel som professor²⁷. Dette fortæller os, at Alices selvopfattelse og identitet er bygget op omkring hendes intellekt, hendes sprog og veltalenhed. Det går så vidt, at hun lige efter diagnosen overvejer selvmord, men får så sig selv mindet om, at sygdommen endnu er i et mildt stadie. Hun er trods alt stadig professor og kan læse og skrive, som er ting, som hun vægter højt²⁸. Man mærker Alices angst for at være en byrde for hendes nære familie og frygt for at blive afhængig af andre, som stedfæster sig i, at hun ikke vil ende med at være som sin alkoholiserede far, som i sine sidste dage ikke kunne tage vare på sig selv. Selvom Alice, ifølge sig selv, ikke er religiøst anlagt, men alligevel ender med at gå i kirke, siger noget om, hvor fortabt og modløs hun føler sig. Følelser, som er legitime og almindelige at have i den tidlige periode efter diagnosen.

3.5 Karakterudvikling

Vi ser en gradvis karakterudvikling hos Alice i tiden efter diagnosen, da hun begynder at affinde sig med Lydias karrierevalg. Dette er evident, da sygdommen forværres og Alice får sværere og sværere ved at kunne overskue at læse bøger. Hun begynder nemlig så at læse nogle af Lydias skuespil, som er kortere og lettere at forstå. Inden længe, begynder den metaforiske distance mellem de to at lukkes, da de nu har noget, de kan snakke om. Man kan faktisk gå så langt som at sige, at Alices Alzheimers forbinder de to. Alice stopper med tiden også med at arbejde og er dermed overladt til sig selv en stor del af dagen, mens John er på arbejde. Dette efterlader hende med følelser af kedsomhed, formålsløshed, utilstrækkelighed og ensomhed. Specielt sidstnævnte bliver Alice enormt opmærksom på. Hidtil havde hun affundet sig med, at John og hendes forhold var et forhold, der bar præg af høj individualitet, som følge af at de begge er enormt karrierebevidste. Hun udvikler sig dog og hendes holdning ændrer sig. John er ubetvivlelig passioneret omkring sit arbejde og har en god hensigt, men det ændrer ikke på, at Alice ikke føler sig prioriteret. Faktisk siger hun ligefrem, at hun

²⁶ (s. 37, ll. 10-25).

²⁷ (s.108, ll. 11-14).

²⁸ (s. 88, ll. 9-16).

ønsker, at hun havde været hans passion i stedet for hans arbejde²⁹. Egentlig kan man sige, at deres indbyrdes forhold ikke er ligeværdigt, da Alice, trods hendes modstridenhed, er dybt afhængig af John i sygdommens sene stadie. På den måde skabes der en kontrast mellem Alices afhængighed og Johns uafhængighed. Der ses en klokkeklar skildring af Alices udvikling gennem sygdomsforløbet, da hun snakker med en oprevet Anna: ”[Anna]: *It’s just when I think about you not teaching anymore and everything you’re losing --*” ”[Alice]: *Don’t. This should be an exciting time for you. Please, just think about what we’re gaining,*” (s. 225-226, l. 28, ll. 1-2). Eksemplificeret her, er hvorledes Alice nu har opnået en højere grad af accept og affundet sig med sin situation. Hun prøver at se tingene på den lyse side og opfordrer Anna til ligeledes at gøre det samme.

3.6 Miljø

Romanen foregår i Cambridge, Massachusetts, USA. Handlingen udspiller sig i forskellige fysiske miljøer: Harvard universitetet, Massachusetts General Hospital, i huset på Poplar Street og i sommerhuset. Universitet er for Alice et idyllisk, komfortabelt sted, da det er her hun arbejder og hun får lov til at udfolde sig. Dette fysiske miljø beskrives positivt og har stor betydning for vores hovedperson. I takt med at sygdommen skrider frem, fremmedgøres hendes ellers vante miljøer dog, og der opstår en utryghed, som hun hidtil ikke har oplevet. Dette er eksemplificeret, da hun oplever et af sine første symptomer på Alzheimers, når hun pludselig farer vild midt på universitetsområdet - et sted hun ellers kender ud og ind. På den måde, opstilles der hermed tydelige kontraster; et trygt miljø versus et utrygt. Når det kommer til romanens sociale miljø, finder det sted i de højere sociale lag, meget vel overklassen. Dette fastslås ud fra personkarakterernes normer, værdier og uddannelse, som er uddybet tidligere. Når det så er sagt, kan man komme ind på hvorvidt Alice har ressourcer til rådighed, som andre ikke har. Læseren har efterhånden fornemmet, at Alice og hendes familie er økonomisk sikre - nok mere end gennemsnittet. Herved gør romanen opmærksom på hvorledes det økonomiske aspekt spiller en rolle i et sygdomsforløb med Alzheimers, ved blandt andet at omtale en demensinstitutionens bekosteligheder, da Alice selv besøger en institution. På den måde, berører romanen lige kort at ikke nok med at det er hjerteskrærende at sende sin kære på institution, så er det altså også en dyr affære.

²⁹ (s. 212, l. 14).

3.7 En urealistisk afslutning?

I forlængelse heraf, kan der tilføjes et uddrag af AARP Magasinets Wendy Smiths anmeldelse, der har referencer til bogens behandling af institutionalisering:” (...) *“Alice’s family refuses to write her off, making compromises and adjustments to keep her at home and in their lives. This warmhearted conclusion does not address the heartbreak of those forced to institutionalize relatives with Alzheimer’s who become a danger to themselves or others, and it could be said that Genova slightly softens the sharpest edges of the issues posed by dementia. (...)”*³⁰ På den ene side, er der en indforståelse med, at Smith påpeger et måske mere sandsynligt udfald af et sygdomsforløb med Alzheimers, som Genova ikke har valgt at inkludere i sin roman. I langt de fleste tilfælde ville man være tilbøjelig til at tro, at pårørende bliver nødsaget til at institutionalisere den ramte, da de færreste har tiden og økonomien til at være hjemmegående og tage sig af personen. Det kan hermed diskuteres hvorvidt slutningen strider mod den ellers gennemgående realistiske skildring. På den anden side, taget i betragtning af at Genova har en Ph.d. i neurovidenskab og ligeledes har anskaffet sig relevant baggrundsviden om Alzheimers, handler det næppe om uvidenhed fra forfatterens side af, men nærmere om, hvad der vælges at centraliseres. Årsagen til den overvejende usandsynlige afslutning er formodentlig i korrelation med forfatterens fokus. Fokusset på at vise, at Alice stadig er Alice og er af betydning for hendes pårørende til trods for hendes omfangsrige hukommelsessvigt og at de af netop den årsag vælger at beholde hende hjemme.

3.8 Mere end bare en sygdom

Alices hukommelsessvigt har ved første øjekast taget alt det, der gjorde hende til hende. Alligevel, er det så muligt, at Alice rent faktisk stadig er Alice? Er der en uovervindelig del af selvet, der forbliver eller er hun blot reduceret til et sæt af symptomer? Dette er nogle af de spørgsmål, som Genova har til hensigt at få os til at filosofere over. Forfatteren leder os dog mod en konklusion i slutningen af bogen, da Alice holder sin tale ved en dementia konference: *”When will I no longer be me? (...) Or is my identity something that transcends neurons, proteins and defective molecules of DNA? Is my soul and spirit immune to the ravages of Alzheimer’s? I believe that it is,”* (s. 282, ll. 9-14). Alice mener altså, at hendes identitet stadig er intakt, trods hendes sygdom og at hun stadig er sig selv. Dette markerer atter Alices’ karakterudvikling men fungerer også som et middel til at påvirke læserens tanker i retningen af den samme holdning som hovedpersonen. Man kan sige, at romanen

³⁰ Aarp.org. ”Still Alice”

derigennem fungerer som et talerør for forfatterens egen holdning til emnet. Selvom man måske selv har glemt hvem man er, så har ens omgivelser ikke. Det kan godt være man har svært ved udføre ting og føre samtaler, men man føler og forstår trods alt stadig. Herigennem er det også et ønske om at oplyse uvidende om Alzheimers og dens skæbnesvangre indflydelse på diagnosticerede såvel som pårørende. Ikke desto mindre fungerer det også som en påmindelse til samfundet om, at man er mere end bare ens sygdom, og at sygdomsramte fortjener at blive respekteret og behandlet som ethvert andet menneske.

”Still Alice” er en roman der belyser, at sygdomsramte er mere end bare deres sygdom. Dette eftervises gennem en eksplicit fortæller, som selv lider af Alzheimers, og der skabes i forlængelse heraf en stærk identifikation med fortællerens oplevelser ved brug af blandt andet normalt stilleje og beskrivende sprog. Yderligere via hyppig brug af sammenligninger og metaforer, opnås der en dybere forståelse for hovedpersonens følelser og tanker under sygdomsforløbet, alt sammen i et forsøg på at få læser til at indse, at man ikke er defineret ud fra ens sygdom.

4. Mulige årsager til Alzheimers

4.1 Amyloid- og aldershypotesen

Ifølge professor på DTU Kasper Planeta Kepp som optræder i artiklen ”Dansk forskning peger på potentiel behandling af Alzheimers”³¹ er der to dominerende hypoteser til forklaringen af Alzheimers - henholdsvis amyloid- og aldershypotesen. Amyloid-hypotesen handler om hvorledes genetiske fejl kan medføre, at peptidet amyloid- β klumper sig sammen inde i nervecellerne til såkaldte oligomerer. Disse små samlinger af amyloid- β menes at igangsætte en reaktion, hvor for meget calcium kommer ind i neuronet, hvilket skulle have en ødelæggende effekt på neuronerne i hjernen og hermed være en mulig årsag til Alzheimers.³²

En anden hypotese der menes at have en indvirkning på udviklingen af sygdommen, er aldershypotesen. Som tidligere nævnt, indebærer den påstanden om, at Alzheimers altså er en aldersbetinget sygdom, hvorved den kemiske aldring af vores krop kan have en indvirkning på sygdommens opståen. Det skyldes blandt andet oxidativt stress³³ og ubalancer i kroppens metalioner, hvilket tager til i takt med, at man bliver ældre.

³¹ Aktuel Videnskab. ”Dansk forskning peger...”

³² Videnscenterfordemens.dk. ”Alzheimerprotein påvist i hjernen på yngre”

³³ Forstyrrelser i balancen mellem frie radikaler og kroppens antioxidant

5. Risikofaktorer

Sygdomsforløbet med Alzheimers varierer gevaldigt fra individ til individ. Dette er en af de mange årsager til, at det er så vanskeligt at klargøre generelle faktorer, der potentielt spiller ind i udviklingen af sygdommen. Alligevel har man ved blandt andet at kigge på alzheimerpatienters fællestræk forsøgt at opstille en række arvelige og miljømæssige risikofaktorer som menes at spille en rolle i udviklingen af Alzheimers.

5.1 Arvelige og miljømæssige risikofaktorer

Alzheimers forekommer som nævnt i langt de fleste tilfælde sporadisk, altså af ukendte årsager. Imidlertid, gælder det for omtrent 2-3 procent af tilfældene, at årsagen findes i det arvelige forhold. Når det gælder familiær Alzheimers, ser man ofte mutationer i et bestemt gen, amyloid precursor protein (APP), som er det protein som faktisk senere omdannes til amyloid- β . Det viser sig, at ved en mutation i det omtalte APP bliver amyloid- β dannet anderledes, hvilket skulle øge risikoen for sygdomsudviklingen.³⁴ Herudover, findes der også genvarianten PSEN1 (presenilin 1), der er den mest almindelige årsag til arvelig Alzheimers. Der findes over 180 mutationer for PSEN1 og det koder for én ud af de fire kerneproteiner, som udgør det tidligere nævnte enzym γ -sekretase. γ -sekretase-komplekset er placeret i membranen, der omgiver vores celler, og er essentiel for spaltningen af transmembranproteiner, der spænder over cellemembranen.³⁵ Et eksempel på en mutation i PSEN1 undertrykker eksempelvis aktiviteten af γ -sekretase og dermed forringer enzymets funktion, hvilket endegyldigt også kan føre til Alzheimers.³⁶

Dette leder os videre til APOE4 (Apolipoprotein E-e4), som er et bestemt protein, som mest af alt står for transporten af kolesterol i hjernen, men også nedbrydelsen af amyloid- β når det gælder både i og mellem hjernecellerne. Risikoen for udvikling af Alzheimers for personer med denne genetiske variant er 20 gange højere end ellers og er som en faktor heraf, en af hovedårsagerne til Alzheimers opståen globalt set. I tilfælde af, at en person bærer rundt på hele to alleler for APOE4, er risikoen endnu højere. Når det så er sagt, skal det påpeges, at selvom man så er bærer af genet, er det ikke sikkert at man udvikler sygdommen.³⁷ Til her kan man tilføje, at en familiær Alzheimers alene jo langt fra er nødvendig for at udviklingen af sygdommen. I de fleste tilfælde indgår arvelige faktorer

³⁴ Aktuel Videnskab. ”Dansk forskning peger...”.

³⁵ Ibid.

³⁶ National Center for Biotechnology Information (NCBI). “Presenilin-1 mutations and Alzheimer’s disease”

³⁷ Aktuel Videnskab. ”Dansk forskning peger...”.

i et komplekst samspil med diverse miljømæssige faktorer, som menes at have en indvirkning på Alzheimers sygdomsfrekvens.

Når det omhandler hvilke miljømæssige faktorer der kan spille ind i et sygdomsforløb med Alzheimers, har køn tilsyneladende en stor indvirkning. Det viser sig nemlig, at kvinder har en større risiko at udvikle Alzheimers end mænd, hvilket kan ses i bilag 1. Indtil videre vides det ikke, hvad der skyldes at kvinder hyppigere udvikler Alzheimers end mænd, men man kunne være tilbøjelig til at tro, at det skyldes kønshormonerne. Det kvindelige kønshormon, østrogen, menes netop at have en beskyttende virkning på nervecellerne og deres evne til at interagere.³⁸ Til trods for det kaldes det kvindelige kønshormon, producerer både mænd og kvinder østrogen, hvor forskellen findes i mængden, idet kvinder producerer mest. Når overgangsalderen indtræffer hos kvinder omkring 45-55-års alderen, ophører deres østrogenproduktion, mens mænd stadig producerer små mængder af østrogen fra de mandlige kønshormoner. Ved et fald i østrogen, bliver neuronernes evne til at omdanne glukose til energi dårligere, og hjernecellerne skifter den tidligere energiomdannelse ud til fordel for forbrændingen af ketonstoffer, der dannes ud fra fedtsyrer i leveren. Til trods for at denne energiomsætning fungerer tilstrækkeligt, er den altså ikke nær så effektiv og der dannes ovenikøbet bestemte biprodukter, som kan skade neuronerne over tid.³⁹ Forklaringen på den skæve fordeling i forekomsten af demens iblandt mænd og kvinder i ældrebefolkningen i Danmark kan altså forklares ud fra kvinders østrogenmangel på grund af deres indtrædelse i overgangsalderen. På den anden side, kunne en simpel forklaring på den skæve fordeling også være, at der simpelthen ikke er taget højde for i undersøgelsen, at kvinder generelt lever længere end mænd, som er påvist i bilag 2. Idet man går ud fra at hypotesen om, at Alzheimers er en aldersbetinget sygdom og at risikoen stiger med alderen, kombineret med at kvinder lever længere end mænd, kan dette meget vel forklare den skæve fordeling der at finde i forekomsten af demens blandt kvinder og mænd i Danmarks ældrebefolkning.

Andre befolkningsundersøgelser peger i mellem tiden på, at en lavere uddannelse er forbundet med en højere risiko for udviklingen af Alzheimers, mens et højt uddannelsesniveau er forbundet med en mindre risiko. Specielt når der er tale om skolegang i en ung alder. Det forventes nemlig, at antallet af demenstilfælde kan reduceres med hele 8 procent, hvis man går i skole til man er mere end 15 år gammel. Dette forklares ved, at afbrydelsen af uddannelse i en tidlig alder reducerer de kognitive

³⁸ G. Hasselbalch, Steen m. fl., s. 66.

reserver i hjernen, der senere har en modvirkende effekt på svækkelsen af hjernens kognitive evner.⁴⁰ Ved udgangspunkt i at følgende forskning om uddannelse viser sig at være korrekt, kunne det fungere som et middel til forklaring af den dokumenterede overvægt af kvinder med demens i ældrebefolkningen. Uddannelsesniveaet blandt kvinder er generelt væsentlig lavere end mænds, når det kommer til den ældre generation. Dette skyldes, at kvinder tidligere primært var ufaglærte på grund af den stærke kønsarbejdsfordeling, der prægede Danmark i specielt 1950'erne, hvor $\frac{3}{4}$ af alle gifte kvinder var registreret som husmødre.⁴¹ Aktuelt set er der ingen garanti mod demens, hvis man opfylder dette krav og der findes endnu ingen solide beviser på, om et højt uddannelsesniveau reelt forebygger Alzheimers. Med det taget i betragtning, kan man være tilbøjelig til at mistænke, om der blot er tale om en øget hjernestimulation ved en høj uddannelse, og at der af den grund nærmere er tale om en forsinkelse af sygdomsforløbet end en faktisk forebyggelse.

I Richard Glatzer og Wash Wests filmatisering af "Still Alice" fra 2014 lægges der vægt på at skildre at Alice tilsyneladende har det perfekte liv med en høj uddannelse, succes og et harmonisk familieliv. Skildringen af Alices' intellektualitet, hyppig motion og generelle sunde livsstil er tydeligt gennem hele filmen. Disse ting, som forskere egentlig benævner som værende forebyggelser mod Alzheimers⁴², men som hun alligevel udvikler på grund af hendes sjældne type af arvelig Alzheimers. Filmens fremtrædende skildring af Alices perfekte liv der braser sammen på grund af et sjældent tilfælde af Alzheimers, er med til at fodre perspektivet om, at dette er en *særdeles* trist sag. Endnu mere trist synes det jo så at være, når hun egentlig tog alle de forbehold, som hun overhovedet kunne, i forhold til forebyggelse. Alligevel virker det næsten som om, at det kun er slemt, når man klog eller man har det ideelle liv - når det jo grundlæggende er slemt i hvert et tilfælde. Biografers vedvarende interesse i kun at fokusere på det usædvanlige eller ekstraordinære triste, kan sammenbindes med dens beregnede målgruppe. Målgruppen er ved første øjekast for de midaldrende og op efter, der i højere grad kan relatere til tanker om død eller sygdom. Alligevel, formår filmskaberne at skabe en bredere målgruppe ved at få Alices tilfælde til at virke ekstraordinært og på den måde, virker den attraktiv og seværdig for den yngre generation også.

⁴⁰ Videnskab.dk. "9 videnskabelige råd til at undgå demens"

⁴¹ Danmarkshistorien.dk. "Familieliv og kvindefrigørelse"

⁴² Videnscenterfordemens.dk. "Nedsæt din risiko for demens - fem gode råd"

6. Nutidige og fremtidige behandlingsmuligheder

Til dags dato findes der kun symptomnedsættende medicin, der kan forsinke sygdomsforløbet med Alzheimers. Der findes to former for lægemidler mod Alzheimers sygdom som begge virker på kommunikationen mellem neuronerne i hjernen: Kolinesterasehæmmere og NMDA-antagonister. Førstnævnte, hæmmer enzymet kolinesterase, der ellers nedbryder signalstoffet acetylkolin i synapserne. Det har altså til mål at øge den ellers faldende koncentrationen af signalstof i hjernen, som ses hos alzheimerpatienter. NMDA-antagonister virker regulerende på signalstoffet glutamat, der heriblandt har betydning for nerveforbindelserne til hippocampus, som bekendt er vores hukommelsesområde. Ved Alzheimers er der normalt en overstimulering af synapserne i området hvor glutamat overfører nerveimpulser, men NMDA går ind og spærrer for receptoren⁴³ for glutamat og svækker således den øgede aktivitet, som så viser sig i form af en nedsætning af symptomer.

Når det kommer til behandlingsmuligheder, er der håb for fremtiden. Forskere fra MIT⁴⁴ har fået bemærkelsesværdige resultater ved et forsøg med mus og højfrekvent blinkende lys.⁴⁵ Forsøgsdyrene var genetisk manipuleret til at udvikle en sygdom, der mindede om Alzheimers sygdom. Det blinkende lys, med en frekvens på 40 Hz, viste sig at aktivere hjernens mikroglia⁴⁶ som endegyldigt giver anledning til et fald i netop de β -amyloid aflejringer, der som kendt ophobes i en alzheimerpatients hjerne. Taget i betragtning at forsøget endnu kun er udført på dyr med en Alzheimers-lignende sygdom, er det endnu for tidligt at sige noget om, hvorvidt lysterapi kan have en effekt for mennesker med Alzheimers sygdom - ikke desto mindre, er det et skridt i den rigtige retning.

⁴³ modtagemolekylet

⁴⁴ Massachusetts Institute of Technology

⁴⁵ Videnscenterfordemens.dk. "40 Hz lysstimulering mod Alzheimers sygdom?"

⁴⁶ En bestemt gliacelle, som findes i centralnervesystemet

Konklusion

I tiden efter Alois Alzheimer først beskrev sygdommen er vi kommet nogle skridt nærmere i løsningen af gåden. I takt med at der er flere der rammes af Alzheimers end førhen, er interessen for sygdommen også vokset blandt andet indenfor litteratur og film. I romanen ”Stil Alice” skildres sygdomsforløbet gennemgående realistisk og er i mange henseender ensbetydende med sygdommens virkelige forhold. Filmatiseringen af samme navn er ligeledes virkelighedsnær; dog må man tage sine forbehold som seer, da der tages udgangspunkt i et overvejende ekstremt tilfælde for få udvidet filmens målgruppe.

Mulige årsager til sygdommens opståen er nu bakket op af overbevisende hypoteser, såsom amyloid- og aldershypotesen. Dertil, er der desuden blevet etableret en række af risikofaktorer inden for arv og miljø der tænkes at spille ind i udviklingen af sygdommen. De mest prominente her værende arvelige genvarianter, uddannelse og køn.

Potentielle forebyggelser af sygdommen menes at være en mulighed, men billedet er lidt mudret, idet det endnu er usikkert, hvorvidt det egentlig gør en forskel, eller der blot er tale om forsinkelser af sygdommen. Ikke desto mindre, er der velfungerende medicinsk behandling tilgængelig som kan mildne sygdomssymptomerne. Det vides endnu ikke om lysterapi er en af fremtidens behandlingsmuligheder, eller om der udtænkes andre alternativer, men mulighederne er mange i forsøget på at bremse sygdommen en gang for alle.

Litteraturliste

Alzheimerforeningen. ”10 advarselstegn”

<https://www.alzheimer.dk/viden-om-demens/10-advarselstegn/> (sidst besøgt: 5/3-20)

Biorender. <https://biorender.com> (selvlavet) (**Figur 1 & 2**)

Cheng, Guo-fang m.fl. (2017): “Amyloid Beta: structure, biology and structure-based therapeutic development”

<https://www.nature.com/articles/aps201728> (sidst besøgt: 16/3-20)

Cherry, Kendra (2019): “A guide to the Anatomy of the Brain”

<https://www.verywellmind.com/the-anatomy-of-the-brain-2794895> (sidst besøgt 16/3-20)

Danmarks Statistik (2020): ”Midlelevetiden stiger fortsat”, nr. 55

<https://www.dst.dk/da/Statistik/emner/befolkning-og-valg/doedsfald-og-midlelevetid> (sidst besøgt: 15/3-20) (**Bilag 2**)

Drivsholm, Louise Schou (2017): “9 videnskabelige råd til at undgå demens”

<https://videnskab.dk/krop-sundhed/nyt-studie-saadan-kan-hver-tredje-demenstilfaelde-undgaas>
(sidst besøgt: 14/3-20)

Genova, Lisa (2017): *What you can do to prevent Alzheimer's*. Ted Talks.

https://www.ted.com/talks/lisa_genova_what_you_can_do_to_prevent_alzheimer_s#t-678685
(sidst besøgt: 15/3-20)

G. Hasselbalch, Steen m.fl.: *Forstå demens*, 1. udgave 3. oplag, Lindhardt og Ringhof 2006, s. 8-27 og s. 63-70.

Jensen, Lars Thorbjørn & Øgard, Christian Gerlach (2018): ”PET-scanning ved demensudredning (PiB-PET-skanning)” <https://www.sundhed.dk/sundhedsfaglig/laegehaandbogen/undersogelser-og-proever/undersogelser/nuklearmedicin/pet-ved-demensudredning-pib-pet/>

(sidst besøgt: 1(14/3-20)

Jørgensen, Kasper (2016): ”Hvorfor har kvinder større risiko for demens end mænd?”

<http://www.videnscenterfordemens.dk/forskning/forskningsnyheder/2016/12/hvorfor-har-kvinder-stoerre-risiko-for-demens-end-maend/> (sidst besøgt: 12/3-20)

Jørgensen, Kasper (2019): "40 Hz lysstimulering mod Alzheimers sygdom?"

<http://www.videnscenterfordemens.dk/forskning/forskningsnyheder/2020/03/40-hz-lysstimulering-mod-alzheimers-sygdom/> (sidst besøgt: 16/3-20)

Jørgensen, Kasper (2020): Nyt estimat af forekomsten af demens"

<http://www.videnscenterfordemens.dk/forskning/forskningsnyheder/2020/02/nyt-estimat-af-forekomsten-af-demens/> (sidst besøgt 12/3) (**Bilag 1**)

Jørgensen, Kasper (2015): "Alzheimerprotein påvist i hjernen hos yngre"

<http://www.videnscenterfordemens.dk/forskning/forskningsnyheder/2015/03/alzheimerprotein-paavist-i-hjernen-hos-yngre/>

Lim, Yen Ying & Buckley, Rachel (2017): "Alzheimer: Alt det vi ved og ikke ved"

<https://videnskab.dk/krop-sundhed/alzheimer-alt-det-vi-ved-og-ikke-ved> (sidst besøgt: 14/3-20)

Martyn, Dr. C.N. & Gale, Dr. C.R.: *Glemsomhed og demens*, 1. udgave 1. oplag, Libris 2006, s. 19-26.

Nationalt videnscenter for demens (2017).

<http://www.videnscenterfordemens.dk/viden-om-demens/demenssygdomme/neurodegenerative-demenssygdomme/alzheimers-sygdom/forekomst-af-alzheimers-sygdom-og-risikofaktorer/>

(sidst besøgt: 13/3-20)

Nationalt videnscenter for demens (2018).

<http://www.videnscenterfordemens.dk/faktaark/demenssygdomme-fakta-ark/fakta-ark-alzheimers-sygdom/> (sidst besøgt 13/3-20)

Pike, Kerry E. m.fl. (2007): " β -amyloid imaging and memory...", nr. 11, Brain

<https://academic.oup.com/brain/article/130/11/2837/331929> (sidst besøgt: 13/3-20) (**Figur 4**)

Rasmussen, Søren Hein & Brunbech, Peter Yding (2009): "Familieliv og kvindefrigørelse"

<https://danmarkshistorien.dk/perioder/kold-krig-og-velfaerdsstat-1945-1973/familieliv-og-kvindefrigoerelse/> (sidst besøgt: 12/3-20)

Shen, Jie & J. Kelleher, III, Raymond (2017): "Presinilin-1 mutations and Alzheimer's disease"
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5278466/>

Sjøgren, Kristian. (2018): "Dansk forskning peger...". *Aktuel Naturvidenskab*, nr. 5.

Skadehede, Thomas m.fl. (2017): *Yubio A (E-bog)*. Kapitel 8: Nervesystemet.

Smith, Wendy (2009): "Still Alice", AARP

https://www.aarp.org/entertainment/books/info-01-2009/still_alice_review.html

Stevner, L. L. S., & Farver, O. (2009): "Kobber på hjernen" *Aktuel Naturvidenskab*, nr. 5.
https://aktuelnaturvidenskab.dk/fileadmin/Aktuel_Naturvidenskab/nr-4/AN4-2009-Kobber-paa-hjernen.pdf (sidst besøgt: 14/3-20)

Rønholt, Finn (2019): "Demens, forskellige former"

<https://www.sundhed.dk/borger/patienthaandbogen/aeldre/sygdomme/demens/demens-forskellige-former/> (sidst besøgt: 13/3-20)

thebrain.mcgill.ca." Amyloid plaques and neurofibrillary tangles"

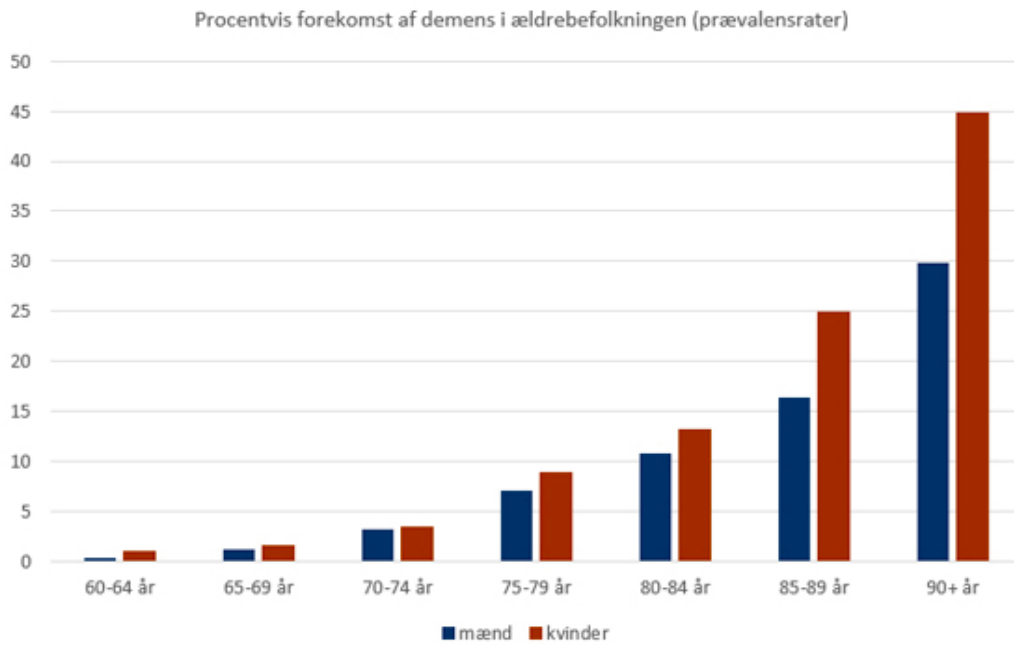
https://thebrain.mcgill.ca/flash/d/d_08/d_08_cl/d_08_cl_alz/d_08_cl_alz.html (sidst besøgt: 16/3-20) (**Figur 3**)

Williams, JW m.fl. (2018): "Nedsæt din risiko for demens - fem gode råd"

<http://www.videnscenterfordemens.dk/viden-om-demens/til-patienter-og-paaroerende/nedsaet-din-risiko-for-demens-fem-gode-raad/> (sidst besøgt:15/3-20)

Bilag

Bilag 1: Prævalens af demens i Danmarks ældrebefolkning (2018)



Bilag 2: Middellevetid for Danmark (2018/2019)

Middellevetid for 0-årige

