

Synaptotoxiska mekanismer i Alzheimers sjukdom.

Susanne Frykman

Minnesförsämringen i Alzheimers sjukdom och andra demenssjukdomar beror till stor del på förändringar i de så kallade synapserna, kontaktpunkterna där nervcellerna kommunicerar med varandra. För att utveckla nya läkemedel mot Alzheimers måste vi lära oss mer om mekanismerna bakom synapsförändringarna. Tyvärr saknas mycket kunskap om dessa mekanismer även om den toxiska amyloid β -peptiden ($A\beta$) verkar spela en central roll. På senare år har dock flera publikationer föreslagit att förstadiet till $A\beta$, APP-CTF β kan vara ännu mer toxisk. Detta skulle även kunna förklara varför man i vissa fall sett en *försämrad* minnesförmåga när man förhindrat bildandet av $A\beta$ i kliniska prövningar. I detta projekt vill vi ytterligare studera om $A\beta$ eller APP-CTF β har störst inverkan på synaptisk funktion. Oberoende om $A\beta$ eller APP-CTF β är mest toxisk saknas dock information om *hur* de utför sin toxiska funktion. Vi kommer därför även att ta reda på vilka synaptiska proteiner $A\beta$ och APP-CTF β binder till. Det är troligt att dessa proteiner är inblandade i minnesförsämringen och att angripa dessa proteiner kan därför vara nya tänkbara behandlingsstrategier.