

## **Projekt titel**

Early phase  $^{18}\text{F}$ -flutemetamol as a marker of synaptic dysfunction in Alzheimer's disease

## **Sammanfattning**

Den gällande hypotesen idag tillskriver uppkomsten och utvecklingen av Alzheimers sjukdom till aggregation av peptiden amyloid-beta ( $\text{A}\beta$ ) i hjärnan. Det är särskilt ackumuleringen av  $\text{A}\beta$  som tros sätta igång neurodegenerativa processer, som leder till kognitiv funktionsnedsättning och slutligen till demens. Ackumulering av  $\text{A}\beta$  i hjärnan kan upptäckas hos levande individer med positronemissionstomografisk (PET) hjärnabbildning med radioaktivt märkta markörer specifika för  $\text{A}\beta$ , såsom  $^{18}\text{F}$ -flutemetamol. Förutom att ge ett mått på mängden  $\text{A}\beta$  i hjärnan, är det möjligt att  $^{18}\text{F}$ -flutemetamol eventuellt också kan ge information relaterat till glukosmetabolismen i hjärnan. Som sådan, kan  $^{18}\text{F}$ -flutemetamol möjligen användas som en s.k. "dual-tracer", vilket kringgår behovet av ytterligare PET undersökningar med  $^{18}\text{F}$ -FDG, PET markören som används för att specifikt mäta glukosmetabolism. Detta skulle resultera i väsentligt sänkta sjukvårdskostnader, kortare tider för klinisk utredning, obehag för patienten och stråldos, och skulle också öka det kliniska värdet av  $^{18}\text{F}$ -flutemetamol PET undersökningar.