

Rekvisition av beviljade medel ur Stiftelsen Demensfonden, år 2016

Namn: SVEN OVE ÖGREN

Adress: KAROLINSKA INSTITUTET, RETZIUSVÄG 8, 17177 STOCKHOLM

Telefonnummer:

E-post adress: SVEN.OVE.ÖGREN@KI.SE

Härmed rekvireras det beviljade beloppet: 30 000 SEK

För insättning på konto:

Kontoinnehavare: KAROLINSKA INSTITUTET

Bank etc.: DANSKE BANK

Clearing nr:

Personkonto:

Bankgiro: 5310-5649

Ort och datum: Stockholm 2016-05-03

Underskrift stipendiat: *Sven Ove Ögren*

(kan undertecknas och scannas in, eller så kan namnet skrivas kursivt. Båda alternativen motsvarar underskrift)

Namnförtydligande: SVEN OVE ÖGREN

- Tilldelade stipendier står till förfogande till och med 30 juni två år efter beslut.

- Utbetalning av medel sker efter att rekvisitionsblanketten fyllts i och skickas per e-post till rdr@demensforbundet.se tillsammans med en populärvetenskaplig text på svenska om ca ½ -1 A 4 sida om projektet.

- De personer som fått stipendium från Demensfonden förbinder sig att lämna en slutrapport.

SEROTONIN RECEPTOR SUBTYPER OCH DEMENSSJUKDOMAR . FOKUS PÅ KOGNITION OCH DEPRESSION

Den ökade prevalensen av patienter med demenssjukdomar som Alzheimer's sjukdom (AD) och kognitivt åldrande utgör en utmaning för samhället och medför oftast ett stort lidande för den enskilde. Äldre med demenssymptom med eller utan AD diagnos drabbas förutom av minnesförsämringar av olika beteende och psykologiska förändringar (BPSD, International Psychogeriatric Association) exempelvis depression, ångest, , aggressivt beteende, sömnstörningar och ökad stresskänslighet. Dagens behandling av dessa demenssymptom utgörs ofta av läkemedel med antipsykotisk effekt som kan leda till svåra biverkningar. Det föreligger således ett stort och akut behov att utveckla effektiva och säkra läkemedel med nya verkningsmekanismer för behandling av demenssymptomen.

Detta projekt syftar till att utreda hur **serotonin** som spelar en viktig roll i hjärnans funktioner samverkar med glutamat i kontrollen av de funktioner som är störda vid demenssjukdomar ex vis depression och minnesdefekter. Eftersom serotoninet förmedlar sina biologiska effekter via många mottagare och receptorer kommer projektet undersöka betydelsen av flera receptorer för inlärning och minne. Projektet syftar primärt till att undersöka effekten av blockad eller stimulering av 5-HT_{1A} och 5-HT_{1B} receptorer. Av speciellt intresse är att undersöka om dessa behandlingar kan blockera eller återställa minnesproblem och depressionsbeteende hos en grupp utavlade "medelålders" NMRI möss. Vidare undersök om och hur förändringar i hjärnans 5-HT_{1A} och 5-HT_{1B} receptorer kan relateras till ovanstående beteendeförändringar.

Dessutom kommer vi att undersöka om serotonin och glutamat frisättningen i hippocampus är förändrad hos NMRI möss med beteendestörningar.

Målsättningen är att utföra studierna i en djurmodell som är relevant för den kliniska situationen för att möjliggöra testning av potentiella läkemedel. Detta är viktigt eftersom flertalet studier av potentiella läkemedel för demenssymptom utförs mestadels på gnagare som är unga och utan beteendestörningar. Studien kommer därför att utföras på en utavlade stam av NMRI möss som uppvisar minnesproblem redan vid 10-12 månaders ålder. Som kontroll används 3 månaders NMRI möss som inte uppvisar de symptom som ses hos de äldre mössen