Alzheimers sjukdom är den vanligaste demenssjukdomen och skapar stort lidande hos de drabbade och deras anhöriga. Tyvärr finns idag inga botemedel mot sjukdomen även om vissa mediciner kan bromsa och mildra symptomen något. För att hitta nya läkemedel behöver de molekylära mekanismerna bakom sjukdomen studeras ytterligare.

Mycket tyder på att den toxiska amyloid beta-peptiden (Abeta) spelar en nyckelroll i sjukdomsförloppet. I den här studien kommer vi att studera hur Abeta påverkar nedbrytningen av de så kallade synapserna (kopplingen mellan nervcellerna) vilket sker tidigt under sjukdomsförloppet och orsakar minnesförsämringarna.

För att mer specifikt kunna förhindra det synaptiska bildandet av Abeta kommer vi att studera exakt var i synapsen som Abeta bildas och hur den utsöndras från synapserna. Vår hypotes är att Abeta kan utsöndras på samma sätt som signalsubstanserna som nervcellerna överför till varandra vid synapserna.

Vi kommer även att undersöka kopplingen mellan Abeta och två andra parametrar som påverkar synapsnedbrytningen; mitokondrieskada och oxidativ stress. Dessa studier kommer att öka kunskapen om de molekylära mekanismerna bakom synapsnedbrytningen i Alzheimers sjukdom vilket är av yttersta vikt för framtagandet av nya läkemedel.