



GÖTEBORGS  
UNIVERSITET

## Rekvisation

Sida 1

Datum  
2019-05-09

Rekvisionsnr  
500015796

DEMENSFÖRBUNDET  
Anni Reimers  
LUNDAGATAN 42 A  
117 27 STOCKHOLM

Institution/motsv: Kognitiva sjd. Och neurokemi

Ert momsregnr:

Er referens: Anni Reimers

Vår referens: Henrik Zetterberg / *Gkanatsiou*

Rekvisation avser

Belopp

190409

70 000,00

Netto	Moms %	Moms
70 000,00	0,00	0,00

Vänligen ange rekvisitionsnr vid betalning  
**500015796**

Nettobelopp	Moms	Öresavr.	Att betala i SEK
70 000,00	0,00	0,00	70 000,00

GÖTEBORGS UNIVERSITET  
Box 100  
405 30 GÖTEBORG

Telefon  
031-786 0000

Telefax

Org. nr  
2021003153  
Momsreg. nr  
SE202100315301

Bankgiro  
5051-8646

Säte  
Göteborg

Plusgiro

Godkänd för F-skatt



Demensförbundet

## Rekvision av beviljade medel ur Stiftelsen Demensfonden, år 2019

**Namn:** ..... Eleni Gkanatsiou .....

**Adress:** ..... Neurovetenskap och fysiologi .....

**Telefonnummer:** ..... 081-786 0000 .....

**E-post adress:** ..... eleni.gkanatsiou@gu.se .....

**Härmed rekvireras det beviljade beloppet:** ..... 70 000 ..... SEK

**Kontoinnehavare/lärosäte:** ..... Göteborgs universitet .....

**Postgiro:** .....

**Bankgiro:** ..... 5051-8696 .....

**Ort och datum:** ..... Göteborg 190507 .....

**Underskrift stipendiat:** ..... *Kanatsiou* .....

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

**Namnförtydligande:** ..... Eleni Gkanatsiou .....

- 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](mailto:rdr@demensforbundet.se) tillsammans med en populärvetenskaplig text på svenska om cirka 1/2- 1 A-4 sida om projektet.
- Utbetalning sker endast till universitets- eller lärosätets bank- eller postgironummer, ej enskilt personkonto.
- De personer som fått stipendium från Demensfonden förbinder sig att lämna en slutrapport.

---

Lundagatan 42 A, 5tr. 117 27 Stockholm  
Telefon: 08-658 99 20 Fax: 08-658 60 68  
Pg: 25 92 53-3 Org.nr: 802011-2911  
Epost: [rdr@demensforbundet.se](mailto:rdr@demensforbundet.se)  
Hemsida: [demensforbundet.se](http://demensforbundet.se)

# Nya amyloid-beta-biomarkörer för Alzheimers sjukdom

Alzheimers sjukdom är den vanligaste formen av demens och karaktäriseras av förekomsten så kallade amyloida plack. Placken bildas mellan nervcellerna och har länge ansetts vara orsaken till celledöd och vävnadsförlust i alzheimer-hjärnan. Det är dock troligen inte placken som är giftiga för nervcellerna utan vissa typer av A $\beta$ -peptider och/eller aggregat av amyloid-beta (A $\beta$ ). Dessa A $\beta$ -peptider produceras kontinuerligt i normal cellmetabolism genom proteolys av "amyloid precursor protein" (APP) som utförs av en kombination av olika enzymer. Det är fortfarande okänt vilken av A $\beta$ -peptiderna som är mest giftig eller hur placken börjar bildas och utvecklas under tid. Förutom i placken är dessa peptider också närvarande i kärlväggarna, vilket kan orsaka cerebrovaskulär amyloidangiopati (CAA). CAA-prevalensen hos demensdrabbade äldre personer är 50-60%. Tidigare data har visat att plack hos alzheimer-patienter skiljer sig från plack hos individer med patologisk åldrande, men som inte har Alzheimers sjukdom. Dessutom visar våra preliminära resultat en skillnad i A $\beta$ -peptiduttryck, både i olika hjärnregioner och i olika typer av plack.

Syftet med projektet är att identifiera nya A $\beta$ -peptidvarianter som förekommer tidigt i Alzheimers sjukdom samt i andra neurodegenerativa sjukdomar, som CAA. Detta kommer att uppnås genom karaktärisering av olika amyloida plack i olika hjärnregioner, hos alzheimer-patienter, patienter med andra demenstyper, och friska individer. Resultaten kommer att ge oss en bättre förståelse för plackbildningen och plackens utveckling och även en djupare förståelse för patofysiologin hos olika neurodegenerativa sjukdomar.

Preliminära resultat från vår studie har visat att patienter med Alzheimers sjukdom som även har CCA-patologi har annorlunda A $\beta$ -profil än de patienter med Alzheimers sjukdom som inte har CAA-patologi. Denna information kan användas för att ta fram en ny likvor-biomarkör som kan skilja mellan dessa två typer av demens. Idag finns det tre likvor-biomarkörer för Alzheimers sjukdom som används i klinisk rutin. Det finns ett stort behov av mer sjukdomsspecifika biomarkörer samt markörer, t.ex. som kan påvisa Alzheimers sjukdom i ett tidigt skede. Detta projekt kan ge oss möjlighet att utveckla sådana biomarkörer.

Eleni Gkanatsiou