**Populärvetenskaplig sammanfattning:**

Vid Alzheimers sjukdom bildas så kallade amyloida plack i hjärnan, som består av ansamlingar av amyloid-beta (Aβ) peptiden som bildas genom klyvning av ett större protein, APP. Ett antal sjukdomsorsakande mutationer har upptäckts i APP, och en av dessa är den så kallade Arktiska APP mutationen som resulterar i en ärftlig form av Alzheimers sjukdom där sjukdoms­mekanismerna till stor del är okända. För att studera detta har vi genererat en transgen musmodell (TgAPParc) som uppvisar Alzheimer-liknande förändringar i hjärnan, samt störningar i minne och inlärning. Den första förändringen hos dessa möss är en ansamling av Aβ peptiden inuti nervceller, något som också observerats i människor med Alzheimers sjukdom. Hur och varför detta sker är oklart. Syftet med det föreslagna forskningsprojektet är att studera vilka mekanismer som ligger bakom intracellulär ansamling av Aβ i TgAPParc möss. Vi kommer särskilt att studera inblandningen av autofagi, ett sätt för celler att bryta ner proteiner och organeller, med hjälp av immunohistokemi och elektronmikroskopi. Detta projekt är av betydelse för att öka kunskapen om varför Aβ ansamlas i nervceller, vilket kan leda till nya strategier för behandling.