Szacuje się, że na choroby neurodegeneracyjne zachoruje co trzecia osoba w ciągu swojego życia, co staje się drugą najczęstszą przyczyną zgonów na świecie. Za większość przypadków chorób neurodegeneracyjnych odpowiada choroba Alzheimera (AD) i jest jednocześnie najczęstszą przyczyną demencji. Wczesne etapy tej choroby objawiają się przez zaniki pamięci, problemy z koncentracją, zmiany w zachowaniu, a rozwój choroby prowadzi do trudności w wykonywaniu codziennych czynności, powodując w końcowych etapach znaczne pogorszenie sprawności ruchowej i śmierć. Początkowe objawy często przypominają demencję związana z wiekiem, co utrudnia poprawną diagnozę. Od opisania pierwszego przypadku osoby chorej przez Aloisa Alzheimera minęło prawie 120 lat, jednak przyczyna rozwoju tej choroby nadal nie została poznana, a dostępne terapie nie są skuteczne. Czynnikami ryzyka rozwoju AD jest starszy wiek, cukrzyca, otyłość, choroby układu krążenia oraz paradontoza.

W ostatnich latach odkryto antybakteryjne właściwości amyloidu beta, którego złogi wraz ze stanem zapalnym są uważane za najbardziej charakterystyczne zmiany w mózgach osób chorych. Zaczęto poszukiwać związku pomiędzy tą chorobą, a czynnikami zakaźnymi. Okazało się, że bakteryjne DNA oraz czynniki wirulencji m.in. periodontopatogenu *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*) były zlokalizowane w tkance mózgowej pacjentów. Bakterie te są częścią tzw. czerwonego kompleksu, który przyczynia się do zaburzenia naturalnej flory bakteryjnej jamy ustnej. Prowadzi to do powstania stanu zapalnego, cofania się kieszonek dziąsłowych i destrukcji kości, co w zaawansowanych przypadkach paradontozy skutkuje utratą zębów. Podczas mycia zębów, nitkowania oraz zabiegów dentystycznych bakterie oraz ich czynniki wirulencji mogą przedostać się do krwioobiegu, powodując szereg chorób ogólnoustrojowych, takich jak choroby sercowo-naczyniowe, otyłość, zapalenie płuc, zapalenie stawów oraz wspomniana wcześniej choroba Alzheimera. Mechanizm przedostawania się *P. gingivalis* przez selektywną barierę krew-mózg, która chroni mózg przed szkodliwymi substancjami i patogenami nie jest jeszcze znany.

Projekt ten ma na celu zbadanie, w jaki sposób komórki budujące barierę krew-mózg (endotelium mikronaczyniowe, pericyty i astrocyty) odpowiadają na infekcję bakteriami *P. gingivalis* oraz jak zmienia się integralność bariery. Bakterie te produkują szereg czynników wirulencji, takich jak lipopolisacharyd, fimbrie oraz gingipainy. Fimbrie umożliwiają komórkom bakteryjnym na przyczepianie się do komórek gospodarza, a gingipainy to enzymy które trawią szereg białek związanych zarówno z odpowiedzią zapalną organizmu, jak i białek odpowiedzialnych za integralność tkanek. Właściwości wymienionych wcześniej czynników wirulencji sugerują, że *P. gingivalis* ma duży potencjał zaburzający funkcjonalność bariery krew-mózg za pomocą gingipain. Realizacja tego projektu pozwoli na identyfikację zmian zachodzących w komórkach bariery krew-mózg na wielu płaszczyznach w wyniku infekcji. Może przyczynić się do wskazania nowych kierunków terapii mających na celu zapobieganie destrukcji tkanek nie tylko przez *P.* gingivalis, ale również inne Gram-ujemne bakterie powodujące zapalenie opon mózgowych.