

Populärvetenskaplig sammanfattning

Projektet ämnar utreda om minskad tillgång till enzymet alfa-amylas kan vara en viktig faktor vid demensutveckling. Alfa-amylas produceras framförallt i bukspottskörteln och munnen och har som främsta funktion att bryta ner sockerkedjor för enklare energiupptag i tarmarna. Vi har dock nyligen upptäckt att amylas även produceras i hjärnan. Bland annat ser vi enzymet i nervcellers utskott. Vi vet inte vad amylas har för funktion i utskotten, men eftersom man sedan tidigare vet att nervceller lagrar energi där i form av sockerkedjor, skulle man kunna tänka sig att amylas spelar en viktig roll för nervcellers sockermetabolism. Vi har även funnit att produktionen av amylas i hjärnan är minskad hos patienter med Alzheimers sjukdom (AD) och att amylas i nervcellernas utskott i dessa patienter nästan helt saknas. Detta fynd är extra intressant då det är känt att patienter med AD uppvisar försämrade sockerupptag och sockermetabolism i ett tidigt skede av sjukdomen. Vi tror därför att avsaknad av amylas, och därmed energi till nervceller, skulle delvis kunna ligga bakom den nervcellförlust som karakteriserar AD. För att vidare testa vår hypotes vill vi nu med hjälp av cellkulturstudier och studier på hjärnvävnad från AD patienter samt AD transgena möss undersöka om sjukliga förändringar kopplade till AD, såsom amyloid beta ackumulation, kan ligga bakom den minskade amylasproduktionen. Vi vill även studera huruvida en individs antal amylas genkopior kan öka risken för AD. Vår förhoppning är att dessa studier kommer öka vår kunskap om tidiga mekanismer som kan ligga bakom förloppet till demens hos T2D patienter och därmed underlätta utvecklingen av nya behandlingar och diagnostiska verktyg.