

Populärvetenskaplig beskrivning av projektet

Personer som får typ 2-diabetes har en störd insulinproduktion. Insulin bildas i betacellerna i de langerhanska öarna i bukspottkörtel och kapaciteten för insulinproduktion är till stor del något vi ärver. Om vi äter för mycket i förhållande till hur mycket vi rör på oss pressas betacellerna över sin maximala kapacitet. Det leder till en skada som hittills setts som oreparerbar. Nya forskningsfynd talar för att det kan vara så att betacellerna istället återvänder till ett omoget s.k. dedifferentierat läge. Detta öppnar möjligheten att de skulle kunna återuppväckas till att bli fungera som tidigare när individen var frisk.

För att detta skall kunna omsättas i praktisk behandling måste vi förstå de cellulära signaler som leder till dedifferentiering av betaceller. Vi måste identifiera de molekyler som kontrollerar denna process och som skulle kunna fungera som mål för nya behandlingsformer.

Vi har hittat en möjlig sådan molekyl, gamma4, som är en del av de spänningkänsliga kalciumjonkanaler som kopplar ett högt blodsocker till att insulin produceras och frisätts till blodet. Mängden gamma4 minskar vid dedifferentiering, vilket betyder att insulinproduktionen minskar och diabetes.

Det här projektet går ut på att finna de cellulära signaler som kontrollerar mängden gamma4 i mänskliga langerhanska öar och betaceller för att se om de kan utnyttjas för ny behandling av diabetes.