

# Kan man få Alzheimers genom att äta fisk och skaldjur?

## Ruth Ayele Nigatu

Populärvetenskaplig sammanfattning av Självständigt arbete i biologi 2015  
Institutionen för biologisk grundutbildning, Uppsala universitet

I början av 1990-talet började etnobotanisten Paul Alan Cox och hans kollegor deras resa till öarna I Stilla havet I Guam. Anledningen var att de var nyfikna på att förstå en sjukdom som Chamorrofolket på ön led av. Sjukdomen hette amyotrofisk lateral skleros-parkinsonism-demens eller ALS-PDC och var väldigt lik Parkinson, ALS och Alzheimers sjukdom. Vad de tyckte var intressant är att sjukdomen inte visade ett tydligt mönster på ärftlighet och att den var dominerande i vissa avlägsna byar. Forskarna fortsatte sedan att utreda vilka miljöfaktorer som bara Chamorrofolket utsattes för på ön. De kom fram till att byborna åt tortillas som hade gjorts med mjöl som tillverkats från kottepalm frön. Byborna åt även flyghundar vilket är stora fladdermöss som äts i sin helhet. Både fröna och fladdermössen innehöll aminosyran BMAA. Detta ledde till att de fortsatte söka efter sambandet som BMAA tros ha med Alzheimers liknande sjukdomar. Men har BMAA en direkt koppling till Alzheimers?

### Vad är BMAA?

BMAAs fullständiga namn är *beta*-Methylamino-L-alanine. Den är en amino syra som är onaturlig men är väldigt lik den naturliga aminosyran alanin. Den produceras naturlig I naturen av bl.a. cyanobakterier och kiselalger. Dessa organismer förekommer mycket rikligt i naturen, i nästan alla vatten- och marksystem. Tillsammans med växter, är dessa organismer primärproducenter som på något sätt upprätthåller näringsväven då de förser andra livsformer med energi. Forskare har även märkt att BMAA som produceras av dessa ökar desto högre upp man går i näringskedjan. Det här betyder att mängden som man hittar i cyanobakterier inte är samma som man hittat i människor i samma miljö.

Vi föreställer oss oftast att det är på grund av produkter som innehåller kemikalier som vi kommer i kontakt med toxiner. BMAA är ett toxin vilket ska skiljas från toxiska kemikalier. Ett **toxin** är ett naturligt giftigt ämne som är bildat av levande organismer, som ormar, insekter, växter och bakterier.

### Vad är Alzheimers sjukdom?

Alzheimers är en neurodegenerativ sjukdom som är den vanligaste formen av demens hos äldre. Den har en rad olika symptom där de tidiga tecknen på sjukdomen är försämrat minne som oftast inte är tydlig och därmed svårupptäckta. I hjärnan på alzheimerpatienter utvecklas det onormala strukturer (plack och trassel) och så minskar även hjärnan i storlek eftersom att hjärncellerna dör.

### Finns det ett samband mellan Alzheimers och BMAA?

Man har hittat BMAA i fem olika fiskarter som äts mest i Sverige. Forskare har även kunnat producera de onormala strukturerna som bildas i hjärnan under Alzheimers i apor. Detta har det gjort genom att exponera aporna för BMAA. Man har också sett att BMAA kan ersätta den naturliga aminosyran (serine), när cellerna känner att det finns brist på aminosyran under proteinsyntes. Under proteinsyntesen kan aminosyran serin ibland substitueras av alanine av misstag men denna korrigeras snabbt. Eftersom att BMAA är likt alanine i struktur, när den är närvarande i tillräckliga mängder ersätter serin. Detta resulterar i en felaktig veckning av människoprotein som inte är bra. Forskare har inte kunnat göra anspråk med 100 % säkerhet

att BMAA har en direkt koppling till Alzheimers men de har kunnat inducerar bildningen av onormal struktur som bildas under sjukdomen, i apor. Men dessa onormala strukturer är inte exklusivt för Alzheimers. Så om man kan specifikt få Alzheimer genom att konsumera fisk och Skaldjur och därmed BMAA återstår att se.

**Om du vill veta mer kan du läsa:**

\*Nigatu RA. 2016. Finns det ett samband mellan exponering för *beta*-Methylamino-L-alanin (BMAA) och utveckling av Alzheimers?. Självständigt arbete i biologi. Uppsala Universitet.

\*Cox PA, Davis DA, Mash DC, Metcalf JS, Banack SA. 2016. Dietary exposure to an environmental toxin triggers neurofibrillary tangles and amyloid deposits in the brain. *Proceedings R Soc B* 283: 1-10.