

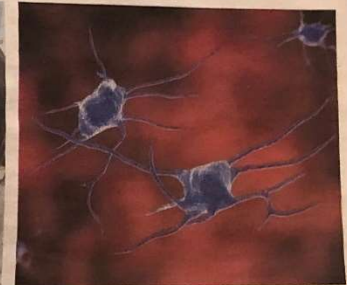
KAN STOPPE ALZHEIMER



Evando Fang, personal copy



PROFESSOR: Hilde Loge Nilsen er leder for avdeling for klinisk molekylærbiologi ved UIO og Akershus Universitetssykehus og medlem av NO-Age (The Norwegian Centre on Healthy Ageing). Foto: JØRN E. KAALSTAD



NEVRONER: Forskerne har funnet ut at cellenes egen avfallsbåndtering ikke fungerer som den skal ved Alzheimer ved at de blir fulle av ødelagte mitokondrier. Foto: ISTOCK

Norske forskere bak gjennombrudd

Av JØRN E. KAALSTAD

Forskere ved UIO går i dag ut med nyheten om at de har påvist at tilsetning av visse stoffer kan bremse eller til og med stoppe utviklingen av Alzheimer i celle- og dyremodeller.

Den andre gode nyheten er at stoffene finnes i naturlig form og har ingen kjente bivirkninger. Kliniske forsøk på mennesker er allerede i gang.

VG skrev i for høst om den norske forskergruppen ved Institutt for Klinisk Medisin ved UIO og Akershus Universitetssykehus, ledet av dr. Evandro Fei Fang og professor Hilde Loge Nilsen. De jobber med stoffer som potensielt kunne kan motvirke aldring og aldringstegn som rynker og hårtavfall. I tillegg forsket de på om disse stoffene kunne motvirke aldersrelaterte sykdommer som Alzheimer og Parkinson.

Og i dag kommer forskergruppen ut med en stor nyhet publisert i Nature Neuroscience. De har påvist at naturlige forekommende stoffer som stimulerer cellens evne til å fjerne skadede mitokondrier kan bremse utviklingen av Alzheimer, som er fremkalt hos dyr.

Forskere har funnet ut at cellenes egen avfallsbåndtering ikke fungerer som den skal ved Alzheimer. De blir derfor fulle av ødelagte mitokondrier.

Mitokondriene er cellenes energifabrikker og en viktig faktor i stoffskiftet. Stoffene som tilsettes, får i gang igjen cellenes egen renserprosess. Dette gjør at de klarer å kvitte seg med ødelagte mi-

PSSST!

Tidlige symptomer på Alzheimers sykdom: Hukommelsessvikt, humorsvingninger, feilassosiering av objekter, forvirring for sted og tid, vansker med å finne ord, vrangforestillinger og synshallusinasjoner. Kilde: NIA/NO

to-kondriene. Aktivert av denne prosessen, som kalles mitofagi (autofagi), ser ut til å kunne bremse utviklingen av Alzheimer.

Det skriver forskerne i en pressemelding i dag. Forskningen er utført av forskere ved UIO og Akershus Universitetssykehus, i samarbeid med forskere fra National Institute of Ageing (NIA) og universiteter på Kreta og Oxford.

Skader mitokondriene
Prosjektet er ledet av dr. Evandro F. Fang (UIO og Akershus Universitetssykehus) og av professor Vilhelm A. Bohr, som leder laboratoriet ved National Institute on Ageing (NIA) i USA, og ved Universitetet i København.

Fang startet sitt arbeid for å finne et stoff som kan hindre Alzheimers sykdom, den vanligste formen for demens hos eldre, da han var postdoktor ved NIA, et av de fremste og største aldringsforskningscentrene i verden.

Mitokondrier er de cellulære kraftverkene som produserer energi for hjernen vår slik at den kan jobbe effektivt, med for eksempel læring og hukommelse. I likhet med mennesker, blir mitokondrier også gamle. De blir ineffektive med hensyn på å produsere energi, og de vil produsere gif-

Alzheimers sykdom

- Om lag 60 prosent av personer med demens lider av Alzheimers demens.
- Sykdommen er oppkalt etter den tyske legen Alois Alzheimer som beskrev sykdommen første gang i 1907.
- Alzheimers sykdom er en hjernesykdom som starter med at hjerneceller i områder ved tinningappen skades og dør. Etter hvert sprer skadene seg til store deler av hjernen.

Kilde: NORSK HELSEINFORMASJON

diske Leksikon er et kontakt sted mellom en nervecelle og en annen nervecelle, en muskelcelle eller en kjertelcelle er spesielt av



Professor Torodd Fladby ved Institutt for Klinisk Medisin ved UIO og Akershus Universitetssykehus. Foto: NTB SCANPIX

hengig av energiomsetning for å fungere, ifølge Fladby.

Nøyaktig hvordan disse prosessene påvirker synapsen hos mennesker vet vi ikke ennå. Forløp har vi kun forsket med dyremodeller og celler i kultur.

«Hvilke stoffer har dere studert?»

«Vi har brukt ulike stoffer som stimulerer prosessen som fjerner ødelagte mitokondrier på ulike måter. Vi har brukt tre stoffer som tilleggs svikter informasjonsoverføringen, enven til læring og å planlegge fremover. I disse forsøkene ser vi at vi kan stimulere prosessen som håndterer avfallet, sier han.

Synapsene, som følge Store Me-