

Naturmedicin rydder op i hjernen hos mus

Kasper Jørgensen

Kosttilskud og naturlægemidler bremser biologiske processer involveret i Alzheimers sygdom i dyreforsøg, viser ny forskning.



Manglende cellulær oprydning kan være en af årsagerne til neurodegenerative sygdomme som for eksempel Alzheimers sygdom. Det betyder, lidt firkantet sat op, at hvis man kan få sat gang i oprydningen, vil man også kunne forebygge alzheimer. Og nu er der nogle forskere fra blandt andet Kina og Norge, som mener at kunne genstarte oprydningsprocessen med kosttilskud og naturmedicin.

Raske hjerneceller benytter sig normalt af en oprydningstjeneste kendt under navnet mitofagi. Oprydningen består i at nedbryde defekte mitokondrier og genbruge proteinerne til at bygge nye. Mitokondrierne, der ligger inde i cellerne, fungerer som små kraftværker for cellen.

Mitofagi fungerer for det meste fint, mens vi er unge og raske, men efterhånden, som vi bliver ældre, får cellerne sværere ved at få oprydningen til at fungere.

Mangelfuld nedbrydning af ødelagte mitokondrier sætter gang i en ond cirkel, hvor affaldet så at sige hober sig op, samtidig med at hjernecellerne får mindre og mindre energi til at skaffe sig af med det. Det kan i det lange løb tage livet af hjernecellerne.

Derfor spiller mangelfuld mitofagi formentlig en rolle i forbindelse med neurodegenerative sygdomme som Alzheimers sygdom, der især rammer ældre mennesker.

Tidsbesparende maskinlæring



Forskere har gennem de senere år været på jagt efter kemiske forbindelser, der kan styrke mitofagi og få oprydningprocesserne tilbage på sporet.

En international forskergruppe har anvendt kunstig intelligens i form af maskinlæring til at identificere biologisk aktive præparater, der kan få mitofagi op i gear.

De analyserede mere end 3.000 i forvejen kendte stoffer – et arbejde der under normale omstændigheder og uden brug af maskinlæring ville have taget mere end tre år og udfordret enhver forskers tålmodighed.

Ud af de 3.000 kemiske forbindelser lykkedes det forskerne at identificere to, der så ud til at kunne styrke mitofagi. Det ene var Kaempferol, der er kendt som kosttilskud, og det andet var rhapontigenin, der anvendes som ingrediens i naturlægemidler.

De to produkter blev afprøvet i dyremodeller for alzheimer udviklet i henholdsvis nematoder (bittesmå rundorme) og gnavere.

Understøtter signalstoffer

I følge dyreforsøgene ser de to produkter ud til at virke efter hensigten, idet de neuronsystemer i hjernen, der understøtter de vigtige signalstoffer glutamat og acetylkolin, blev mere modstandsdygtige.

Der sås også en reduktion i beta-amyloid og tau-patologi, der er involveret i centrale sygdomsmekanismer ved Alzheimers sygdom.

Endvidere sås en positiv effekt på dyrenes hukommelse – så vidt det nu er muligt at måle hos rundorme og gnavere.

Der sås ingen bivirkninger ved behandlingen af dyrene.

Der er endnu ikke lavet forsøg med om Kaempferol eller rhapontigenin også kunne have en gavnlig effekt mod alzheimer hos mennesker. Men der er en lang vej fra mus til mennesker og vejen er brolagt med fejlslagne forsøg med medicin mod alzheimer. Og vejen er endnu længere, hvis man starter helt nede hos rundormene.

Der er utallige eksempler på behandlinger, der har virket lovende i dyremodeller, men som ikke virker på Alzheimers sygdom hos mennesker. Men forskerne stoler tilstrækkelig meget på deres resultater til, at de har søgt patent på rhapontigenin.

De fortsætter arbejdet med at afklare, hvordan stofferne på et molekylært niveau styrker mitofagi og tilsyneladende beskytter hjernecellerne.

Studiet er publiceret i fagtidsskriftet *Nature Biomedical Engineering*.

Xie C, Zhuang XX, Niu Z, Ai R, Lautrup S, Zheng S, et al. Amelioration of Alzheimer's disease pathology by mitophagy inducers identified via machine learning and a cross-species workflow. *Nat Biomed Eng.* 2022;6(1):76-93

[PubMed](#)

Fang EF, Hou Y, Palikaras K, Adriaanse BA, Kerr JS, Yang B, et al. Mitophagy inhibits amyloid-beta and tau pathology and reverses cognitive deficits in models of Alzheimer's disease. *Nat Neurosci.* 2019;22(3):401-12.

[PubMed](#)



Oprettet: 03. februar 2022