

Motion ser ud til at beskytte mod Alzheimers sygdom

Kasper Jørgensen

Raske ældre, der er fysisk aktive, udvikler færre sygdomsforandringer i hjernen knyttet til Alzheimers sygdom og bevarer i højere grad deres kognitive funktionsniveau, end mere stillesiddende ældre. Fysisk aktivitet ser med andre ord ud til at have en dæmpende virkning på de sygdomsmekanismer, der med tiden kan føre til Alzheimers sygdom.

Gennem de seneste to årtier har mange befolkningsundersøgelser vist, at fysisk aktivitet og motion på længere sigt kan bidrage til at nedsætte risikoen for at udvikle alzheimer og andre demenssygdomme.

Resultater fra især dyreforsøg peger i retning af, at fysisk aktivitet på en eller anden måde kan bidrage til at bevare hjernebarkens struktur og tykkelse. Endvidere ser det ud til, at fysisk aktivitet kan mindske ophobning af særlige proteinstoffer i hjernen – beta-amyloid og tau – der spiller en væsentlig rolle i forbindelse med Alzheimers sygdom.

Tidligere studier, især interventionsstudier, har imidlertid haft svært ved at påvise en effekt af træning på alzheimer, når først sygdommen først har manifesteret sig.

Seks års opfølgning

I forbindelse med det såkaldte *Harvard Aging Brain Study* blev 182 raske ældre udstyret med en skridttæller i en uge. Endvidere fik de foretaget PET-amyloids scanning, der afbilder forekomsten af beta-amyloid i hjernen, strukturel (MR) hjernescanning og et standardiseret neuropsykologisk undersøgelsesbatteri.

Deltagerne blev derefter fulgt i gennemsnitligt seks år, hvor den neuropsykologiske undersøgelse blev gentaget årligt og de fik foretaget yderligere 2-5 MR-scanninger. Dataindsamlingen fandt sted i årene 2010 til 2018.

Mindre kognitiv svækkelse

I den efterfølgende analyse af data undersøgte forskerne sammenhængen mellem fysisk aktivitetsniveau ved studiets start, den beta-amyloide belastning af hjernen, svind af hjernevolumen og udviklingen i kognitivt funktionsniveau.

Det viste sig, at et højt fysisk aktivitetsniveau ved baseline umiddelbart var knyttet til en lavere beta-amyloid belastning af hjernen. Desuden var fysisk aktivitet også forbundet med en bedre bevarelse af det kognitive funktionsniveau med årene og mindre svind af hjernen. Ved hjælp af oplysninger om deltagernes helbredsforhold kunne forskerne også beregne deres risiko for hjertekarsygdom.

Analyserne viste yderligere, at en lav risiko for hjertekarsygdom ved baseline var associeret med lavere beta-amyloid belastning og mindre kognitiv svækkelse.

Samlet set tyder resultaterne på, at fysisk aktivitet har direkte indflydelse på nogle af de fysiologiske mekanismer, der er skyld i Alzheimers sygdom. Det kan tilsyneladende virke forebyggende at sørge for at holde sig fysisk aktiv, før man



bliver syg.

Metodemæssige forbehold

Sammenhængene mellem fysisk aktivitet og de øvrige variable blev undersøgt ved hjælp af multivariate statistiske modeller, hvor der blev taget højde for alder, køn, uddannelse, APOE-status, intrakraniel volumen samt risiko for hjertekarsygdom.

Forskning er som bekendt en vanskelig disciplin, og heller ikke i det aktuelle studie vokser træerne ind i himlen.

Studiet tog fx ikke højde for, om fysisk træning tidligere i livet kan have haft indflydelse på de påviste sammenhænge. Måske har de fysisk aktive deltagere været fysisk aktive hele livet igennem, og derved allerede opnået et forspring i forhold til de mere stillesiddende deltagere.

Desuden blev skridttællermålingerne kun foretaget ved deltagernes inklusion i studiet og kun i en uge. Deltagernes fysiske aktivitet gennem hele den resterende del af studieperioden blev ikke målt.

BAGGRUND

[Rabin JS, Klein H, Kim DR, Schultz AP, Yang HS, Hampton O, et al. Associations of Physical Activity and beta-Amyloid With Longitudinal Cognition and Neurodegeneration in Clinically Normal Older Adults. JAMA Neurol. 2019](#)

Oprettet: 28. august 2019