



Kan trening redusere risiko for Alzheimers sykdom?

FRA ANDRE TIDSSKRIFTER

HAAKON B. BENESTAD

Universitetet i Oslo

Mus med Alzheimer-lignende sykdom har mindre irisin i hjernen. Mengden irisin, som regulerer synapsefunksjonen, kan økes ved trening.



Frisk hjernehemisfære (til venstre) sammenlignet med en hemisfære påvirket av Alzheimers sykdom (til høyre). Illustrasjon: Science Photo Library

En studie publisert i 2012 tydet på at proteinet irisin, som spaltes av fra membranen på muskelceller, kan signalere til andre vev, inkludert hjernevev, under trening. I en ny studie er det funnet holdepunkter for at irisinsignalering kan motvirke utviklingen av Alzheimer-forandringer i hjernen (1), noe som støtter epidemiologiske holdepunkter for at trening kan forsinke aldersdemens.

Pasienter med Alzheimers sykdom og dyr med tilsvarende modellsykdom har nedsatt irisinkonsentrasjon i hjernen og cerebrospinalvæsken. I studien reduserte amyloid- β -oligomerer, som antas å kunne utløse sykdom, mengden irisin både på mRNA- og proteinnivå i tynne skiver av cortex og hippocampus in vitro (1). Dette svekket synapseplastisiteten og langtidspotensieringen i hippocampus, som er knyttet til

hukommelse. Ved å øke irisinmengden ved injeksjon av rekombinant irisin eller ved genmanipulering ble hjerneforandringene motvirket, muligens via cAMP-signalveien inn i nevroncellekjerner. Dette er en signalvei som stimulerer hukommelsen. En daglig svømmetur beskyttet musene mot disse endringene og økte irisinmengden i hjernen, mens injeksjon av antistoff mot irisin blokkerte effekten.

– Dette er en solid og overbevisende studie, sier Terje Lømo, som er professor emeritus ved Institutt for medisinske basalfag ved Universitetet i Oslo.

– Resultater fra flere ulike typer eksperimenter konvergerer mot samme konklusjon og avslører interessante mekanismer som forklarer hvordan mosjon kan bedre kognitiv funksjon og forsinke utvikling av aldersdemens og Alzheimers sykdom, sier han.

– I denne studien kunne effekten bare påvises i én av tre typer hukommelsestester i mus, og det var stor overlapp mellom datapunktene i mange av kontroll- og eksperimentgruppene, trolig med marginal signifikans. Derfor representerer denne studien neppe mer enn et lite steg videre mot en forståelse av mekanismene bak kognitiv svikt. At mosjon er gunstig, er det fortsatt ingen tvil om, og nå vet vi litt mer om hvordan mosjon virker på hjernen, sier Lømo.

LITTERATUR:

1. Lourenco MV, Frozza RL, de Freitas GB et al. Exercise-linked FNDC5/irisin rescues synaptic plasticity and memory defects in Alzheimer's models. *Nat Med* 2019; 25: 165-75. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 29. mars 2019. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.19.0086

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2020. Lastet ned fra tidsskriftet.no