

Fysisk aktivitet skjerper hjernen og beskytter mot hjernesykdom. Ved fysisk aktivitet dannes nye hjerneceller og synapser, vaskulariseringen øker og neurodegenerasjon forsinkes

Trening og hjerneehelse

Fysisk aktivitet er bra for kroppen – det beskytter mot hjerte- og karsykdom og øker trivselen. Mindre kjent er det at fysisk aktivitet også får hjernen til å fungere bedre og beskytter mot hjernesykdommer og aldersdemens. Mekanismene for dette blir nå klarlagt i dyreforsøk, og gyldigheten for human helse slås fast ved kontrollerte prospektive studier (1). Dette temaet var sentralt på siste årsmøte i Society for Neuroscience, som er verdens største og fremste forum for nevrovitenskap, i Atlanta i slutten av oktober (2).

At regelmessig fysisk aktivitet bedrer læring og neurogenese hos forsøksdyr, ble vist på 1990-tallet. Effekten ble satt i forbindelse med blant annet økning i flere nevrotrofiske proteiner, slik som hjernederivert nevrotrofisk faktor (brain derived neurotrophic factor, BDNF) (3, 4). Vekstfaktornivåene fortsetter å øke med trening over flere måneder, og like mye med trening hver annen dag som hver dag. En ny periode med trening etter et opphold gir større effekt enn samme treningsmengde hos tidligere utrente dyr (5). Fysisk aktivitet øker hippocampusavhengig læring hos voksne rotter og fører til økt nydanning av kornceller i gyrus dentatus i hippocampus, samtidig som cellene får flere og mer komplekse dendritter med flere synapser (6). Langtidspotensering (LTP), som er et neurofysiologisk korrelat til læring, øker, samtidig som langtidspotensering (det motsatte av langtidspotensering) minker. Glutamaterseptorsammensetningen endrer seg i en retning som favoriserer langtidspotensering. Nydanning av nevroner i gyrus dentatus foregår også i voksen alder hos alle pattedyr, inkludert mennesket. De nydannede cellene er i en kort periode spesielt følsomme for langtidspotensering og kan kanskje «datostemple» inntrykk og derved gjøre hippocampus i stand til å legge nye minner inn i langtidshukommelsen (7). Fysisk aktivitet kan flerdoble nydanningen av celler, mens stimulerende omgivelser øker sannsynligheten for at disse overlever.

Depressiv sykdom kan skyldes redusert nydanning av nevroner i gyrus dentatus. Det er rapportert at antidepressiver så vel som elektrokonvulsiv behandling øker denne celleproliferasjonen, noe som kan forklare hvorfor det tar tid før disse terapiformene virker (8). Fysisk aktivitet bedrer stemningsleie, trolig gjennom samme mekanismer, og har i tillegg raskere innsettende gunstige effekter ved depresjon. Endocannabinoidsystemet (anandamid) synes å være ansvarlig for noe av den antidepressive effekten av fysisk trening, og andre effekter som innvirkning på smerte. Især endogene opioider (betaendorfin, enkefalin, dynorfin) inngår i virkningen av fysisk trening mot smerte. De har også en viktig rolle i reguleringen av treningsindusert neurogenese.

Fysisk trening bedrer tilheling etter iskemisk og mekanisk skade på hjernen og ryggmargen. Noe av effekten synes å medieres av økt produksjon av nitrogenoksid (NO), som deltar i kontrollen av celleproliferasjon og differensiering også i fosterlivet. Ved skader i hjernevevet blir reetablering av avbrutte nerveforbindelser hindret av at det dannes hemmende faktorer. I en rottmodell for mekanisk hodetraume fant man at fysisk aktivitet etter traumat reduserte produksjonen av slike hemmende faktorer. Gunstig effekt av fysisk trening i dyremodeller for Parkinsons sykdom er rapportert av mange. Hos pasienter med Parkinsons sykdom har høyintensitets-trening en normaliserende effekt både på motorikk og elektrofysio-

logiske parametere, og hos pasienter med Alzheimers sykdom har fysisk trening og stimulerende omgivelser gunstig effekt. I dyremodeller for Alzheimers sykdom kan fysisk aktivitet redusere både læringssvikt og mengden amyloid β -plakk i cortex og hippocampus (9). Videre fører moderat fysisk aktivitet til økt cerebral vaskularisering og økt blodgjennomstrømming i hjernen hos rotter, og dette beskytter mot skaden etter hjerneiskemi.

Samlet tyder observasjoner hos dyr og mennesker på at jevnlig fysisk aktivitet fra tidlig i livet kan gi beskyttelse mot neurodegenerasjon, at moderat aktivitet er bedre enn ingen og at man har nytte av tidligere trening også etter avbrudd. Dette tilsier at det bør legges til rette for daglig fysisk aktivitet for alle aldersgrupper.

Vi står foran en sterk økning i antall eldre og antall tilfeller av aldersrelatert sykdom. Selv en liten utsettelse av sykdomsdebut eller reduksjon i antall pleietrengende vil spare samfunnet for enorme beløp. Mange venter på mirakelmedisinen, men naturen har alt gitt oss en god og billig «medisin» som er tilgjengelig for alle – nå, nemlig fysisk aktivitet. For lite fysisk aktivitet er trolig den viktigste enkeltårsak til dårlig helse i vår del av verden. Sett i biologisk perspektiv har menneskene ikke før nå kunnet slippe unna daglig mosjon. Enhver kan bedre egen helse og velvære ved å være mer fysisk aktiv. Selv en liten økning har effekt. Utfordringen er å få flest mulig til å ta konsekvensen av denne kunnskapen.

Linda Hildegard Bergersen

l.h.bergersen@medisin.uio.no

Jon Storm-Mathisen

jonsm@medisin.uio.no

Linda H. Bergersen (f. 1963) er seniorforsker ved Avdeling for anatomi og Senter for molekylærbiologi og nevrovitenskap, Universitetet i Oslo.

Jon Storm-Mathisen (f. 1941) er professor og faglig leder ved Avdeling for anatomi og gruppeleder ved Senter for molekylærbiologi og nevrovitenskap, Universitetet i Oslo (www.cmbn.no).

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

Litteratur

1. Kramer AF, Erickson KI, Colcombe SJ. Exercise, cognition, and the aging brain. *J Appl Physiol* 2006; 101: 1237–42.
2. Society for Neuroscience 2006 abstracts. www.sfn.org (13.11.2006).
3. Neeper SA, Gomez-Pinilla F, Choi J et al. Exercise and brain neurotrophins. *Nature* 1995; 373: 109.
4. van Praag H, Kempermann G, Gage FH. Running increases cell proliferation and neurogenesis in the adult mouse dentate gyrus. *Nat Neurosci* 1999; 2: 266–70.
5. Berchtold NC, Chinn G, Chou M et al. Exercise primes a molecular memory for brain-derived neurotrophic factor protein induction in the rat hippocampus. *Neuroscience* 2005; 133: 853–61.
6. Eadie BD, Redila VA, Christie BR. Voluntary exercise alters the cytoarchitecture of the adult dentate gyrus by increasing cellular proliferation, dendritic complexity, and spine density. *J Comp Neurol* 2005; 486: 39–47.
7. Aimone JB, Wiles J, Gage FH. Potential role for adult neurogenesis in the encoding of time in new memories. *Nat Neurosci* 2006; 9: 723–7.
8. Ernst C, Olson AK, Pineda JP et al. Antidepressant effects of exercise: evidence for an adult-neurogenesis hypothesis? *J Psychiatry Neurosci* 2006; 31: 84–92.
9. Adlard PA, Perreau VM, Pop V et al. Voluntary exercise decreases amyloid load in a transgenic model of Alzheimer's disease. *J Neurosci* 2005; 25: 4217–21.