

Medicinsk Nyhed

Fysisk aktivitets biologiske virkninger på præklinisk Alzheimers sygdom

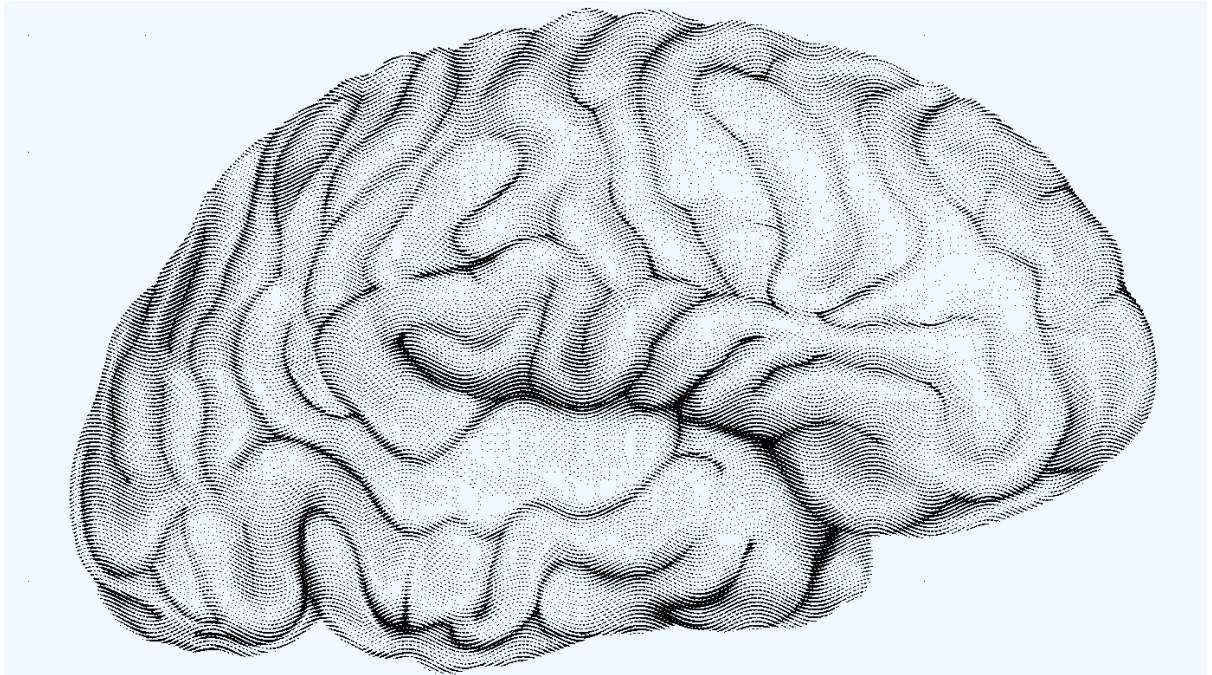
Den biologiske kobling mellem fysisk aktivitet og den tidlige amyloid-tau-kaskade i hjernen er kun delvist forstået.

Fysisk inaktivitet er en af de mest betydelige modificerbare risikofaktorer for Alzheimers sygdom, men de biologiske mekanismer bag sammenhængen er uklare. Dyremodeller tyder på, at motion kan påvirke beta-amyloidproduktion, neuroinflammation og cerebrovaskulær funktion, men humane data er mindre entydige. Samtidig ved man, at tau, snarere end amyloid, er den markør, der bedst afspejler tidlig klinisk progression. Men om fysisk aktivitet påvirker tau-akkumulering er endnu ikke vidst. Med udviklingen af PET-baseret tau-kvantificering er det nu muligt direkte at undersøge, om fysisk aktivitet påvirker de tidligste neurodegenerative processer i neocortex.

Overlæge, Kristian Steen Frederiksen, Nationalt Videnscenter for Demens, Rigshospitalet, kommenterer: »Studiet bibringer ny viden om mulige mekanismer bag risikoreduktionen, der ses ved fysisk aktivitet. Forskerne fulgte kognitivt raske med både tau- og amyloidskanninger samt mål for fysisk aktivitet og kognitiv funktion og fandt, at effekten af fysisk aktivitet medieres via langsom tau-akkumulering. Dog ser det ud til, at den fysiske aktivitet ikke kan forhindre patologien i hjernen, men snarere forhale udviklingen og måske også gøre deltagerne mere resiliente over for disse forandringer. Studiet understreger, at fysisk aktivitet er et afgørende element i forebyggelsen af demens sammen med reduktion af cerebrovaskulære risikofaktorer«.

[Yau WYW, Kirn DR, Rabin JS, et al. Physical activity as a modifiable risk factor in preclinical Alzheimer's disease. Nat Med. \(online 3. nov 2025\). https://doi.org/10.1038/s41591-025-03955-6](https://doi.org/10.1038/s41591-025-03955-6)

Interessekonflikter ingen



Redigeret af Camilla Dalby Hansen, camilla.dalby.hansen@rsyd.dk