

### 30. pistill – Áhugarverðar rannsóknir

Daglega er greint frá rannsóknum á Alzheimer sjúkdómi. Þær eru af ýmsu tagi svo sem grunnrannsóknir í tilraunaglösum, dýratilraunir og rannsóknir á þeim sem hafa sjúkdóminn. Síðasttöldum rannsóknunum má gróflega skipta í tvo flokka; áhorfsrannsóknir (e=observational studies), sem byggja á gögnum sem þegar hefur verið safnað og íhlutandi rannsóknir (interventional studies) þar sem metin eru áhrif mismunandi þátta sem settir eru inn til að hafa áhrif á sjúkdómsframvindu eða líðan. Áhorfsrannsóknir leiða oft til þess að tilgátur eru settar fram sem eru svo reyndar í íhlutandi rannsóknum.

Hér verður fjallað um tvær áhorfsrannsóknir sem hafa vakið nokkra athygli.

**Alzheimer og Viagra.** Greinin kom frá rannsakendum í Cleveland í Bandaríkjunum og birtist í Nature Aging sem gefur henni ákveðinn gæðastimpil [1]. Nálgun var athyglisverð. Notaðar voru upplýsingar úr gagnagrunnum, annars vegar um gen sem tengjast Alzheimer sjúkdómi og hins vegar um lyf sem hafa áhrif á þau efnahvörf sem þessi gen tengjast. Af 1600 lyfjum sem eru á skrá í Bandaríkjunum fundust 66 sem virtust hafa áhrif á þessi efnahvörf. Þá voru skoðuð gögn frá tryggingafélögum yfir lyf sem liðlega 1.7 milljónir manna höfðu fengið. Rannsakað var hver líkindin væru að notendur þessara lyfja fengju Alzheimer á næstu 6 árum. Aðeins eitt lyfjanna virtist vera verndandi og líkur á Alzheimer minnkuðu um 69% hjá þeim sem fengu það. Þetta er lyfið sildenafil sem er virka efnið í Viagra. Það er þekkt sem stinningarlyf en hefur einnig verið notað við háþrýstingi í lungnaslagæðum sem er sjaldgæft ástand. Ekki er vitað hversu oft lyfið var notað né í hvaða skömmtum en niðurstaðan er engu að síður áhugaverð. Rannsakendur létu hér ekki staðar numið heldur skoðuðu hvernig lyfið gæti hugsanlega verkað og rannsökuðu í því skyni áhrif þess á stofnfrumur frá Alzheimer sjúklingum. Það reyndist auka vöxt á þeim hluta taugafrumna sem tengjast öðrum taugafrumum og einnig draga úr framleiðslu á skemmdu próteini (tau-prótein) sem vitað er að tengist sjúkdómnum. Hér er því komin fram ný tilgáta um mögulega meðferð við sjúkdómnum. Líklega verða gerðar rannsóknir á beinum áhrifum lyfsins á sjúklinga. Ekki verður mælt með notkun lyfsins í þessu skyni nema niðurstöður þeirra rannsókna gefi tilefni til.

**Hjartsláttur og Alzheimer.** Rannsókn á einstaklingum 60 ára og eldri var gerð við Karólínska spítalann í Stokkhólmi [2]. Fylgst var með 2.147 einstaklingum í 12 ár. Þeir sem voru með hvíldarhjartslátt yfir 80 slög á mínútu reyndust vera í 55% aukinni áhættu á að fá Alzheimer sjúkdóm miðað við þá sem voru með hvíldarhjartslátt 60-69 slög á mínútu. Leiðrétt var fyrir hjartasjúkdómum, lyfjanotkun, kyni, aldri og menntun. Þegar leiðrétt er fyrir öllu þessu er einkum eitt sem stendur eftir sem hefur áhrif á hjartslátt og það er líkamsþjálfun. Þeir sem eru í góðu formi hafa hægari hjartslátt en þeir sem ekki hreyfa sig reglulega. Ýmsar rannsóknir hafa sýnt góð áhrif líkamsþjálfunar en þetta er ný nálgun sem styrkir fyrri athuganir. Með fleiri og fjölbreyttari rannsóknum sem komast að sömu niðurstöðu styrkist samhengi og með þessu má segja að það sé orðið vel staðfest að líkamsþjálfun hefur verndandi áhrif og seinkar því að einkenni Alzheimer sjúkdóms komi fram.

## Heimildir

1. <https://www.nih.gov/news-events/nih-research-matters/viagra-associated-reduced-risk-alzheimers-disease>. Skoðað 17.12.2021.
2. Yume Imahori, David L. Vetrano, Xin Xia, Giulia Grande, Peter Ljungman, Laura Fratiglioni and Chengxuan Qui. Association of resting heart rate with cognitive decline and dementia in older adults: A population-based cohort study. *Alzheimer's & Dementia* 2021; doi.org/10.1002/alz.12495