Aktivitetshåndboken

Fysisk aktivitet i forebygging og behandling

Helsedirektoratet reviderer og digitaliserer Aktivitetshåndboken. Reviderte råd og anbefalinger publiseres fortløpende:

- **Nasjonale faglige råd for fysisk aktivitet i forebygging og behandling**

Les om revideringsprosessen og framdriften:

- **Revisjon av Aktivitetshåndboken**

Helsedirektoratet

REDAKTØR: Roald Bahr, *prof. dr. med, Norges idrettshøgskole*

REDAKSJONSKOMITE:
Jon Karlsson, *prof. dr. med, Göteborgs Universitet/leder Yrkesförenigen för fysisk aktivitet*
Agneta Ståhle, *dosent, Karolinska Institutet/Karolinska Universitetssjukhuset*
Johan Tranquist, *Diplom i Public Health, NCFF/Örebro Universitet*
Anita A. Aadland, *helse- og treningsfysiolog/cand. polit, Helsedirektoratet*

Aktivitetshåndboken

Fysisk aktivitet i forebygging og behandling

INNHOLD

Bakgrunn		3
Forord		5

DEL 1

1.	Generelle effekter av fysisk aktivitet		8
2.	Generelle anbefalinger om fysisk aktivitet	Se oppdaterte anbefalinger	37
3.	Barn og unge	Se oppdaterte anbefalinger	45
4.	Fysisk aktivitet for eldre	Se oppdaterte anbefalinger	62
5.	Fysisk aktivitet på resept - FaR		72
6.	Å bli fysisk aktiv		84
7.	Motiverende samtaler om fysisk aktivitet		103
8.	Å vurdere og styre fysisk aktivitet		117
9.	Ulike typer fysisk aktivitet og trening		136
10.	Helseaspekter ved styrketrening		142
11.	Graviditet	Se oppdaterte anbefalinger	154
12.	Overgangsalderen		162
13.	Infeksjoner og idrett		177
14.	Plutselig død i idrett		195

DEL 2

15.	Avhengighet og misbruk		204
16.	Angst		214
17.	Artrose	Se oppdaterte anbefalinger	225
18.	Astma		237
19.	Cystisk fibrose		250
20.	Demens	Se oppdaterte anbefalinger	266
21.	Depresjon	Se oppdaterte anbefalinger	275
22.	Diabetes mellitus – type 1	Se oppdaterte anbefalinger	285
23.	Diabetes mellitus – type 2	Se oppdaterte anbefalinger	294
24.	Hjertesvikt		305
25.	Hypertensjon		327

26. Koronarsykdom		343
27. Kreft		359
28. Kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS)	Se oppdaterte anbefalinger	374
29. Lipider		387
30. Mage-/tarmsykdommer		395
31. Metabolsk syndrom		404
32. Multippel sklerose		421
33. Nyresykdom og nyretransplantasjon		438
34. Osteoporose		454
35. Overvekt og fedme	Se oppdaterte anbefalinger	466
36. Parkinsons sykdom		484
37. Perifer karsykdom		492
38. Polio – resttilstander		498
39. Revmatoid artritt		511
40. Ryggmargsskade		523
41. Ryggsmerter		537
42. Rytmeforstyrrelser		548
43. Schizofreni		561
44. Slag (hjerneslag)		571
45. Smerter		582
46. Stress		602
47. Svimmelhet og balanseforstyrrelser		610

BAKGRUNN

Fysisk inaktivitet er en økende utfordring, og inaktiviteten øker i alle aldersgrupper. Samfunnet vårt har de siste tiårene blitt tilrettelagt for inaktivitet, og man skal i dag være bevisst for å få fysisk aktivitet som del av hverdagen. En økning av den fysiske aktiviteten er ett av de tiltak som vil ha størst positiv effekt på folkehelsen.

Regelmessig fysisk aktivitet representerer et stort forebyggingspotensiale i forhold til de dominerende sykdomsgruppene. Å få økt bruk av fysisk aktivitet i forebyggende arbeid er derfor vesentlig. Her må helsesektoren ta sitt ansvar, men like viktig er andre sektorer som NAV, oppvekst- og utdanning, areal- og transport, arbeidslivet osv.

Videre er det godt dokumentert at bruk av fysisk aktivitet er svært effektiv i behandling av en rekke sykdommer og tilstander. I en del tilfeller kan fysisk aktivitet erstatte legemidler og i andre redusere behovet for medisiner.

Denne rapporten har til hensikt å bidra med nødvendig kunnskap for at dette skal bli en realitet.

«Aktivitetshåndboken – fysisk aktivitet i forebygging og behandling» er tenkt som et verktøy i arbeidet med å tilrettelegge for og fremme fysisk aktivitet. Helsetjenesten er en sentral målgruppe, men også andre sektorer vil forhåpentligvis ha stor nytte av boken. Foruten å oppsummere kunnskap om effekt av fysisk aktivitet i forebygging og behandling, og presentere anbefalinger på individ- og gruppenivå, har boken stor fokus på hvordan få til atferdsendring.

Helsetjenesten har et gunstig utgangspunkt for å fremme økt fysiske aktiviteten i befolkningen. Dels på grunn av det faktum at en stor andel av befolkningen årlig er i kontakt med helsetjenesten, men også fordi det er stor troverdighet til den informasjonen helsetjenesten formidler. Helsetjenesten har også kontakt med de grupper i samfunnet som er mest inaktive.

Økt fysisk aktivitet gir mange positive ringvirkninger. Forskning viser at personer som blir fysisk aktive, ofte blir mer bevisst i forhold til andre levevaner også. Dette ser man spesielt i forhold til røykevaner og kosthold.

Aktivitetshåndboken er et resultat av samarbeid mellom norske og svenske fagfolk. Boken bygger på anbefalingsmanualen FYSS som Statens Folkhälsoinstitut utga i 2004, og med det utgangspunktet har forfatterne foretatt nye selvstendige søk innenfor aktuelt tema. Hvilke databaser som er benyttet og hvilke typer studier man har inkludert, vil derfor variere noe. Helsedirektoratet har i samråd med Nasjonalt råd for fysisk aktivitet valgt ut de norske forfatterne.

Vi vil rekke en stor takk til Statens Folkhälsoinstitut og Yrkesföreningen för fysisk aktivitet for at vi i samarbeid har utviklet denne boken. Jeg vil også rekke benytte anledningen til å takke de norske forfatterne for konstruktivt og positivt samarbeid. Avslutningsvis retter jeg er særskilt takk til prof. dr. med Roald Bahr, som har vært redaktør for dette omfattende arbeidet.

Vi håper at Aktivitetshåndboken vil være et nyttig verktøy for deg – enten du bruker fysisk aktivitet i forebygging eller som del av behandling.

Potensialet er stort!

Vennlig hilsen
Bjørn-Inge Larsen
Helsedirektør

FORORD

Mennesket er skapt for bevegelse. Et stillesittende liv fører derfor til økt sykdomsrisiko. Regelmessig fysisk aktivitet og trening kan forebygge sykdom. Og til og med kurere en rekke sykdommer. Så enkelt er det egentlig. Men likevel så vanskelig.

Selv om denne kunnskapen har vært kjent og gjentatt gjennom generasjoner leger helt siden Hippocrates' tid, er det først i det siste satt fokus på fysisk aktivitet som forebyggende tiltak. Og systematisk bruk av fysisk aktivitet som behandling er unntaket heller enn regelen.

Det er flere grunner til dette. Tidligere generasjoner fikk fysisk aktivitet «gratis» gjennom hverdagens krav, ofte mer enn godt var. Det er først i senere år at fysisk aktivitet er blitt mangelvare, med mangelsykdommer som f. eks. overvekt og diabetes som resultat.

En annen viktig grunn er at stegene fra sunt folkevett til vitenskapelig dokumentasjon også er av fersk dato. Gjennom de siste par tiårene har vi imidlertid sett en nærmest eksplosiv vekst i forskning på feltet; forskning som har vist at regelmessig fysisk aktivitet ikke bare legger liv til årene, men også år til livet. Etter hvert har vi også fått store kontrollerte studier av effekten av ulike former trening på ulike sykdomstilstander, slik at det i mange tilfeller er mulig å gi mer spesifikke råd om hva slags trening, hvor mye, hvor ofte, hvor hardt.

En tredje årsak er at det rett og slett ikke er enkelt å endre aktivitetsnivå, verken for den som får råd om økt aktivitet, eller for den som ønsker å hjelpe pasienter til et aktivt liv. Ikke minst er det en utfordring å skulle etablere nye tilbud med tett oppfølging av ulike pasientgrupper i primær- og spesialisthelsetjenesten.

Denne boken er et forsøk på å samle kunnskapen om hva fysisk aktivitet og trening kan bidra med mellom to permer. Boken inneholder få eksempler på sykdommer hvor fysisk aktivitet ikke har en naturlig plass i behandlingen eller er kontraindisert. Tvert om er det er en rekke tilstander hvor endring av levevaner med fokus på fysisk aktivitet er et fullverdig alternativ til medikamentell behandling.

Boken er utviklet i et svensk-norsk samarbeid, og jeg vil spesielt takke dosent Agneta Ståhle og professor Jon Karlsson for å ha lagt grunnlaget for at vi har kunnet utvikle en norsk aktivitetshåndbok.

Disse pasientene bør få hjelp til å gjøre et reelt valg. Jeg håper Aktivitetshåndboken blir et nyttig hjelpemiddel for alle som ønsker å bidra til det.

Oslo, november 2008
Roald Bahr
Professor dr. med.
Redaktør, Aktivitetshåndboken

DEL 1

1. Generelle effekter av fysisk aktivitet

Forfattere

Jan Henriksson, *professor, Institutionen för fysiologi och farmakologi, Karolinska Institutet, Stockholm*

Carl Johan Sundberg, *docent, Institutionen för fysiologi och farmakologi, Karolinska Institutet, Stockholm*

Innledning

Alle vev i kroppen og arvemassen vår ser omtrent lik ut som hos forfedrene våre for titusener av år siden. Menneskekroppen er skapt for bevegelse. Fysisk aktivitet gjør godt for kropp og sjel. De fleste organer og vev påvirkes av fysisk arbeid og tilpasser seg regelmessig trening. Regelmessig fysisk aktivitet reduserer i betydelig grad risikoen for prematur død.

I dette avsnittet fokuserer vi på umiddelbare effekter av fysisk arbeid og langsiktige effekter av regelmessig fysisk aktivitet/kondisjonstrening (aerob trening). Med fysisk aktivitet mener vi all kroppsbevegelse som følger av muskelarbeid, og som fører til økt energiforbruk (1). For nærmere opplysninger om emnet og referanser henviser vi til lærebøker og oversiktsartikler innen treningsfysiologi (2–6) og til dels til mer målrettede referanser som angis i de respektive avsnittene. Synspunkter på styrketrening behandles i kapittel 8.

Fysisk aktivitet kan utføres med ulik intensitet. Jo høyere intensiteten er, desto større blir den umiddelbare virkningen på forskjellige kroppsfunksjoner. Oksygenforbruket, som er direkte knyttet til energiforbruket, stiger fra en kvart liter per minutt i hvile til litt over 1 liter per minutt ved en rolig spasertur. Ved maksimalt arbeid øker det til mellom 2 og 7 liter per minutt, det vil si inntil 10–25 ganger forbruket i hvile.

Ved fysisk arbeid øker pulsen og hjertets minuttvolum. Pusten går mange ganger raskere, blodtrykket øker, kroppstemperaturen stiger, hjertets og musklenes gjennomblødning øker, det dannes mer melkesyre og utskillelsen av hormoner som adrenalin, veksthormon og kortisol øker.

Det maksimale oksygenopptaket avhenger av kroppsstørrelse, kjønn, alder, treningsgrad, gener med mer. De faktorene som begrenser prestasjonsevnen

ved kroppsarbeid, er forskjellige avhengig av arbeidsøktens lengde. Tidene som er angitt i teksten nedenfor, skal bare anses som omtrentlige for en middelaldrende «gjennomsnittsperson» – de individuelle forskjellene er store. Ved arbeid som varer 5–15 minutter vil generelt den sentrale sirkulasjonen (hjertet) utgjøre den viktigste begrensningen for det maksimale oksygenopptaket, som i sin tur begrenser prestasjonsevnen. Jo lengre arbeidet pågår, desto mer begrenses prestasjonsevnen av egenskaper i de arbeidende skjelettmusklene (mitokondrier, kapillærer, visse transportmolekyler, bufferkapasitet med mer). Dette påvirker blant annet den såkalte melkesyreterskelen (definert nedenfor). Når det gjelder langtidsutholdenhet (mer enn 30–60 minutter), ligger begrensningen også i muskulaturens karbohydratlager (glykogen).

Hva bestemmer effekten av trening?

En rekke faktorer avgjør hvor mye en person forbedrer sin fysiske form dersom det fysiske aktivitetsnivået økes. En viktig faktor er utgangsnivået når treningsperioden starter. En som er inaktiv og utrent, forbedres relativt sett mer enn en som er veltrent, og treningseffekten er spesifikk for de organene og det vevet som trenes og belastes. Bare de musklene som brukes, tilpasser seg, og bare de skjelettdelene som belastes, blir sterkere. Treningsperiodens lengde spiller også en stor rolle. Selv om noe treningseffekt kan merkes allerede etter forbausende kort tid, et par til noen uker, blir effekten merkbart større dersom treningen pågår i flere måneder eller år. Naturligvis «flater» treningseffekten gradvis ut, og etter hvert kreves det en stor treningsmengde bare for å opprettholde kondisjonsnivået.

Tre andre viktige faktorer er treningsøktenes frekvens (hvor ofte gjennomføres treningen?), varighet (hvor lenge pågår en økt?) og intensitet (hvor hard/intensiv er økten?). Disse tre faktorene bestemmer den sammenlagte «treningsdosen». Med andre ord – jo høyere dose, desto større effekt. Det bør understrekes at også lavere doser har effekt, men i mindre grad.

Frekvens

For at fysisk aktivitet skal ha maksimal prestasjons- og helseeffekt må den gjennomføres ofte og regelmessig. Den effekten som en arbeidsøkt har, kan påvirke kroppen i flere døgn, senere taper effekten seg. Ved lavintensiv fysisk aktivitet anbefales derfor en daglig «dose».

Varighet

Generelt har aktiviteten større effekt jo lenger den varer. I mange tilfeller går det imidlertid fint an å dele opp den daglige aktivitetsøkten i flere atskilte perioder på 10–15 minutter, bare den sammenlagte tiden blir tilstrekkelig. En vanlig anbefaling når det gjelder tidsforbruk, er minst 30 minutters fysisk aktivitet per dag.

Intensitet

Jo hardere en treningsøkt er, desto større blir vanligvis den prestasjons- og helsemessige effekten, selv om altfor intensiv trening også kan føre til dårligere effekt. Det virker ofte som god helsefremmende effekt kan oppnås allerede ved lavere intensitet, selv om det er viktig med høyere intensitet for å kunne forbedre kondisjonen og opprettholde kondisjonsforbedringen.

I tillegg til dette er det selvfølgelig en lang rekke faktorer som påvirker resultatet av treningen. Treningen kan for eksempel gjennomføres med relativt konstant eller med varierende intensitet (intervalltrening) og med forskjellig størrelse på muskelmassen som trenes (arm-, kropp- og beinmuskulatur sammenlignet med for eksempel bare beina). Det ser ut til at arvemassen spiller en relativt stor rolle for hvor stor effekten av treningen blir; kanskje bestemmes så mye som en tredel av variasjonen fra person til person av arv. Det finnes studier som viser at personer som øker prestasjonsevnen mer enn andre ved samme treningsdose, kan aktivere nøkkelgener på en mer effektiv måte (7, 8). Det er ikke klarlagt om forskjellene i effekten av treningen bare skyldes genetiske mekanismer (9). Alder kan ha betydning, men det virker ikke som om eldre relativt sett har en generelt dårligere evne til å øke prestasjonensevnen. Også sammensetningen av kostholdet kan spille en rolle. Det er helt klart at mangelfullt kosthold forringer effekten av trening. Generelt gir imidlertid kosttilskudd ingen dokumentert effekt.

Effekter av trening på kort og lang sikt

Når vi diskuterer effekter av fysisk aktivitet på kroppens organer og organsystem er det nødvendig å skille mellom: 1) det som skjer i kroppen ved (og etter) en treningsøkt sammenlignet med situasjonen i hvile, og 2) hvilke forskjeller som oppnås (i hvile eller under aktivitet) etter en viss treningsperiode sammenlignet med utrent tilstand. Det førstnevnte kalles i teksten «akutte effekter» av én treningsøkt og effekten av regelmessig trening over tid kalles «treningseffekter». Effektene av én treningsøkt avhenger av en rekke faktorer og er forskjellige fra vev til vev. Hvor lang tid det tar å oppnå ulike treningseffekter varierer fra funksjon til funksjon, enkelte prosesser settes umiddelbart i gang i forbindelse med den første treningsøkten, andre tar fra uker til måneder før de merkes.

Fra et fysiologisk synspunkt kan fysisk aktivitet karakteriseres som enten aerob eller anaerob, avhengig av hvilket stoffskifte som dominerer. Som en tommelfingerregel er den fysiske aktiviteten aerob (oksygenavhengig) dersom den maksimale tiden du orker å utføre aktiviteten, overstiger to minutter (3). Da får muskulaturen energi hovedsakelig fra oksygenavhengig nedbrytning av karbohydrater eller fett. Dersom du orker å utføre aktiviteten i to minutter, men ikke mer, er stoffskiftet sannsynligvis omtrent 50 prosent aerobt og 50 prosent ana-

erobt (ikke oksygenavhengig). Ved en kortvarig intensiv fysisk aktivitet arbeider musklene uten tilstrekkelig tilførsel av oksygen (anaerob metabolisme), og den dominerende energigivende prosessen er da spalting av glykogen til nedbrytningsproduktet melkesyre (laktat). Derfor er det naturlig at aerob og anaerob trening gir forskjellig treningseffekt. Aerob trening belaster hjertet og muskulaturens aerobe system over en lengre tidsperiode, derfor fører treningen til at hjertets kapasitet blir bedre samt at skjelettmuskulaturens aerobe system (mitokondrievolum) øker. Treningstiden ved rendyrket anaerob trening (for eksempel sprinttrening) er for kort til å gi denne treningseffekten på hjerte og muskulatur. Slik anaerob trening fører i stedet til bedre forutsetninger for økt melkesyreproduksjon og melkesyretoleranse.

Daglig fysiske aktivitet omfatter ofte både aerobe og anaerobe aktiviteter, for eksempel spaserturer i kupert terreng. Styrketrening, særlig med tunge vekter, er en ekstrem form for anaerob trening. I intervalltrening (for eksempel med perioder på 10-15 sekunder med vekselvis hard belastning og hvile) kombineres aerob og anaerob trening slik at arbeidstiden med tung treningsbelastning er tilstrekkelig lang til å gi treningseffekt på både hjertet og muskulaturens aerobe system.

Måling av treningsdose og treningseffekter

Måling av hjertefrekvens eller opplevd anstrengelse (10) er metoder for å tilpasse treningsdosen til den enkeltes kapasitet. Dette beskrives nærmere i kapittel 6. Pedometer, eller skritteller, som registrerer vertikal bevegelse, er et godt hjelpemiddel for å måle det totale antallet skritt når du går eller løper, men er relativt ufølsomt for mange andre bevegelser. En objektiv metode for å måle en persons totale fysiske aktivitet i løpet av et bestemt tidsrom er å bruke et såkalt akselerometer, som kan måle frekvens, intensitet og varighet av bevegelse i både horisontal-, sagital- og vertikalplan (11).

Treningseffekten ved aerob trening måles ofte som endring i maksimalt oksygenopptak. Dette er det høyeste oksygenforbruket en person kan oppnå, og måles når personen arbeider med maksimal puls, for eksempel ved løping. Ved kortvarig arbeid (5–15 min, tiden avhenger blant annet av treningsgraden) er det hovedsakelig det maksimale oksygenopptaket som bestemmer den maksimale arbeidsevnen (12). Dette kan forbedres med 20–50 prosent på 2–6 måneder dersom det er tilstrekkelig intensitet i treningen. De individuelle forskjellene er imidlertid store når det gjelder effekten av trening. På grunnlag av det maksimale oksygenopptaket kan vi regne ut den enkeltes maksimale energiforbruk, ettersom hver liter oksygen som forbrukes, tilsvarer en energimengde på 20 kJ (5 kcal). Siden direktemåling av det maksimale oksygenopptaket er relativt vanskelig og krever både spesialutstyr og nesten maksimal anstrengelse hos personen, brukes ofte indirekte metoder der det maksimale oksygenopptaket

beregnes på grunnlag av pulsmåling ved lavere belastning (3). Påliteligheten i de indirekte metodene er imidlertid begrenset.

Melkesyreterskelen (laktatterskelen) kan bestemmes ved å måle konsentrasjonen av melkesyre i blodet under arbeidsbelastninger som ikke er maksimale (13). Melkesyreterskelen kan defineres som «den høyeste arbeidsintensiteten der melkesyre ikke hoper seg opp i stigende grad». I prosent øker melkesyreterskelen mer enn det maksimale oksygenopptaket ved utholdenhetstrening. Også bevegelsesøkonomien kan forbedres med trening. Det går altså med mindre energi (målt som lavere oksygenforbruk) til samme mengde utført arbeid; virkningsgraden eller effektiviteten forbedres. Dette kan være svært merkbart for mange aktiviteter, for eksempel løping, mens for andre, for eksempel sykling, er virkningsgraden stort sett lik for alle.

I tillegg til treningseffektene nevnt ovenfor, som er vesentlige for prestasjonsevnen, kan vi måle viktige treningseffekter som hovedsakelig har betydning for stoffskifte (og sykdomsrisiko). Blant disse er glukosylert hemoglobin (HbA1c, et integrert mål på blodsukkerstigning over lengre tid), glukosetoleranse (måling av plasmaglukose to timer etter inntak av 75 gram glukose, omvendt mål på insulinfølsomhet og blodglukosekontroll), samt fettoleranse (14) (måling av blodfett i timene etter et fettrikt måltid, omvendt relatert til insulinfølsomhet). Andre metoder for å måle effekten av trening er undervannsveiing, hudfoldmåling, DXA, BOD POD (15) (metoder for å måle kroppens fettmengde), samt immunoglobulin A i spytt (16) (metode for immunitetsmåling i forbindelse med fysisk aktivitet).

Hjerte

Akutte effekter

Ved arbeid med store muskelgrupper stilles det høye krav til hjerte og blodsirkulasjon. Skjelettmuskulaturens krav til tilførsel av oksygen og næring og behovet for økt utskillelse av karbondioksid og andre avfallsstoffer samt behovet for temperatur- og syre/basebalanse forutsetter økt sirkulasjon. Dette økte behovet oppfattes av det autonome nervesystemet, og pulsen og hjertets sammentrekningskraft øker. Fra hvilepuls, som vanligvis er 60–80 slag i minuttet, opp til en puls på omtrent 120 slag i minuttet øker hjertets slagvolum, det vil si den mengden blod som pumpes ut ved hvert hjerteslag. Ved arbeid øker hjertefrekvensen fra en hvilepuls på omtrent 60–80 slag i minuttet til en makspuls som kan være 150–230 slag i minuttet, hovedsakelig avhengig av alder, men også av andre individuelle faktorer. Den økte sammentrekningskraften gir høyere trykk i begge hjertekamrene. Pulstakten og sammentrekningskraften øker proporsjonalt med arbeidsbelastningen, der mengden blod hjertet pumper ut øker fra 4–5 liter i minuttet i hvile til 20–40 liter i minuttet ved maksimal arbeidsintensitet. Den økte belastningen på hjertet stiller høyere krav til hjertets egen sirkulasjon (koronarsirkulasjonen), som øker 5–8 ganger.

Treningseffekter

I likhet med de fleste organer og vev, avhenger treningseffektene på hjertet av treningsøktens frekvens, intensitet og varighet. Etter et par måneder med tilstrekkelig intensiv trening er det typisk at pulsen i hvile og ved submaksimalt arbeid er 5–20 slag lavere i minuttet, at slagvolumet er minst 20 prosent høyere, at hjertets sammentrekningsevne er bedre. Dette viser seg blant annet som økt ejeksjonsfraksjon (den prosenten av hjertevolumet som pumpes ut i ett hjerteslag) ved maksimal arbeidsintensitet. Den maksimale hjertefrekvensen er upåvirket eller bare litt lavere. Strukturelt er hjertets indre volum betydelig større og veggtykkelsen er økt litt. Til sammen gir dette økt hjertemuskelmasse, hovedsakelig fordi de enkelte hjertemuskelcellene er blitt større. Dessuten er det blitt flere kapillærer og mitokondrier. Koronarkarenes evne til å utvide seg forbedres ved trening (17). Det er ikke helt klarlagt i hvor stor grad trening kan endre forekomsten av og følsomheten i reseptorer for signalsubstanser og hormoner i hjertemuskulaturen (18).

Skjelettmuskulatur

Akutte effekter

Hardt muskelarbeid krever økt aktivering av enkelte motoriske enheter og rekruttering av flere motoriske enheter. Ved lavintensivt arbeid rekrutteres hovedsakelig motoriske enheter med langsomme muskelfibrer (type I), og ved mer intensivt arbeid rekrutteres også fibrer i raskere (type IIa og IIx) motoriske enheter.

Muskelarbeid krever mye energi i form av adenosintrifosfat (ATP). De viktigste energikildene til ATP-produksjon er karbohydrater og fettsyrer. Karbohydrater lagres i form av glykogen i lever og skjelettmuskulatur. Lageret er begrenset og må fylles på daglig. Fettsyrene lagres mest i fettvev, i prinsippet i ubegrenset mengde.

En rekke faktorer påvirker valget av energikilde ved arbeid, for eksempel:

Arbeidets intensitet

Energiforbruket er proporsjonalt med arbeidsintensiteten. Ved hvile dekkes 60 prosent av energibehovet av fett, og ved lavintensivt arbeid kommer omtrent en like stor del av energien fra fett som fra karbohydrater. Ved mer intensivt arbeid brukes relativt sett mer karbohydrater. Dette skyldes en rekke faktorer, blant annet at de raske, mindre oksidative og mer glykolytiske muskelfibrene involveres i større grad, og at muskelcellenes tilgang til oksygen reduseres gradvis. Med høyere arbeidsbelastning øker behovet for karbohydrater per tidsenhet kraftig, og kan komme opp i over 200 gram per time. Ved maksimalt aerobt arbeid regner vi med at det så å si bare er karbohydrater som forbrennes, og

ved enda hardere arbeid, såkalt supramaksimalt arbeid, spaltes ytterligere store mengder karbohydrater til melkesyre. Jo høyere belastningen er, desto mer melkesyre dannes, og dermed blir både muskelvevet og blodet surere (lavere pH). Fettbehovet flater imidlertid ut ved økende arbeidsbelastning og overstiger sjelden 20–30 gram per time. Dersom arbeidet pågår i flere timer, kan 50 gram per time forbrukes.

Den høyeste fettforbrenningen i skjelettmuskulaturen under arbeid i absolutte tall (det vil si gram per minutt) oppnås ved en arbeidsintensitet som omtrent tilsvarer 50 prosent av maksimalt oksygenopptak hos befolkningen generelt, og ved en arbeidsintensitet som tilsvarer drøyt 60 prosent av maksimalt oksygenopptak hos veltrente personer (19). Det bør imidlertid tilføyes at den totale fettforbrenningen (under og etter arbeidet) hovedsakelig avhenger av det totale energiforbruket, og derfor er fettforbrenningen til sammen større ved høyintensivt enn ved lavintensivt arbeid som varer like lenge. Ofte blir imidlertid arbeidstiden med høyintensivt arbeid ganske kort og fettforbrenningen derfor lav.

Fysisk form

En veltrent person bruker mer fett til å skaffe seg energi og er mer «sparsommelig» med karbohydrater ved hver arbeidsbelastning. Dette innebærer blant annet at det er mulig å opprettholde høyere arbeidsintensitet over lengre tid, uten å gå tom for glykogen (lagringsformen for karbohydrater i muskulatur og lever).

Arbeidets varighet

Jo lenger en arbeidsøkt med submaksimal intensitet pågår, desto større andel fett brukes. Dette henger delvis sammen med den gradvise tømmingen av kroppens lager av karbohydrater.

Kostholdet

Sammensetningen av kostholdet påvirker også hvilke energikilder som brukes. Ved faste eller et fettrikt/karbohydratfattig kosthold brukes i større grad fettsyrer. Etter såkalt karbohydratlading brukes karbohydrater i større grad, og glykogenet varer enda lenger ved arbeidet.

Kroppstemperaturen

Ved sterk nedkjøling eller varmebelastning brukes relativt sett mer karbohydrater.

Tilgangen på oksygen

Ved oksygenmangel, for eksempel i store høyder, og når blodstrømmen til armen eller beinet som arbeider, er nedsatt, brukes karbohydrater i større grad. Et eksempel på det sistnevnte tilfellet er arbeid med armene høyere enn hjertet. Når intensiteten er høy stiger blodstrømmen kraftig (50–100 ganger) i mus-

klene som arbeider. Dette øker tilgangen på oksygen og skyldes hovedsakelig den vasodilatasjonen (karutvidelsen) som forårsakes av forskjellige faktorer i muskulaturen.

Muskeltretthet

Tretthet ved arbeid kan skyldes mange forskjellige faktorer i ulike vev. Den lokale trettheten i muskulaturen kan for eksempel forårsakes av ansamling av produkter fra ATP-nedbrytningen eller av mangel på glykogen. Væskemangel påvirker det sirkulerende blodvolumet og kan føre til tretthet.

Treningseffekter

Skjelettmuskulaturen er et svært tilpasningsdyktig vev. Utholdenhetstrening påvirker denne muskulaturens struktur og funksjon i betydelig grad. Når det gjelder muskulaturens sammentrekningsevne, er det i en del studier påvist økt aktivering og økt rekruttering av motoriske enheter etter en periode med trening (20). Det blir mindre lokal tretthet i musklene som trenes.

Struktur

Muskelfibrene endrer størrelse bare i liten grad ved utholdenhetstrening, mens de naturligvis kan bli svært mye større dersom styrketrening også inngår i treningen. De langsomme fibrene (type I) kan bli litt større. Når det gjelder fordelingen mellom fibertyper, det vil si innen type II-fibrer (raske), reduseres andelen type IIx allerede etter en uke samtidig som andelen type IIa øker. Overgangen fra type II- til type I-fibrer (langsomme) er svært begrenset på kort sikt, selv om andelen langsomt protein øker i mange fibrer.

Mengden mitokondrier øker markert (se nedenfor). De små hårrørsårene, kapillærene, øker også i antall. Dette gir bedre blodgjennomstrømning og forlenger gjennomblødningstiden i vevet, noe som gir bedre utnyttelse av oksygen og næringsstoffer. Hos mennesker, i motsetning til hos enkelte dyr, ser det imidlertid ut til å være vanskelig å påvirke myoglobininnholdet ved trening.

Transportkapasitet

Forekomsten av såkalte glukosetransportører (GLUT-4) i skjelettmuskelcellens membran stiger øyeblikkelig i forbindelse med en treningsøkt og enda mer etter en periode med trening. Dette øker følsomheten for insulin og den såkalte glukosetoleransen. På kapillærveggen og i muskelcellen øker forekomsten av fettsyrebindende proteiner. Trening forbedrer dessuten forekomsten av spesielle molekyler for transport av fettsyrer til muskelcellen og til mitokondriene i denne, samt molekyler for transport av melkesyre ut av muskelcellen. Dette gir klart bedre transportkapasitet. Videre øker allerede etter noen dager aktiviteten av natrium-kaliumpumpenes ATPase (enzymhastigheten). Dette forbedrer sannsynligvis evnen til å gjenopprette ionebalansen (sammentrekningsevnen) etter at muskelarbeidet er avsluttet (21).

Næringslager

Mengden lagret karbohydrat (i form av glykogen) og fettsyrer (i form av triglyserider) kan mer enn dobles (glykogen tre- til firedobles) med trening.

Bruk av fett og karbohydrater

Mengden fettsyrenedbrytende enzymer øker svært raskt etter trening, og dette gjør det lettere å bruke fettsyrene. Mitokondrietettheten og dermed muskelens aerobe kapasitet, samt evnen til å forbrenne fett og karbohydrater øker relativt fort etter trening. Allerede etter 4–6 uker kan økningen være på 30–40 prosent. En som er svært godt trent, kan ha verdier 3–4 ganger høyere enn en som er utrent.

Etter bare noen uker med trening oppnår du en bedre «metabolsk profil», det vil si at karbohydratene spares og fett brukes i større grad til å skaffe energi ved arbeid på et gitt submaksimalt belastningsnivå. Disse forskjellene i substratvalg skyldes blant annet høyere mitokondrietetthet og økt transportkapasitet for fettsyrer. Produksjonen og konsentrasjonen av melkesyre er lavere ved en gitt belastning. Dessuten er bufferkapasiteten for laktat forbedret (22). Ved maksimalt arbeid (høyere arbeidsintensitet etter trening) er laktatkonsentrasjonen betydelig høyere.

Mekanismer

Ved fysisk aktivitet forandres skjelettmuskelcellenes ytre og indre miljø. Hormoner og vekstfaktorer omgir og bindes til cellene i større grad. Et eksempel er VEGF (vascular endothelial growth factor) som påvirker dannelsen av blodkar (23). Inne i cellene stiger temperaturen, kalsiuminnholdet og konsentrasjonen av stoffer som skyldes ATP-nedbrytning. Samtidig synker pH og oksygentrykket. Disse og andre faktorer påvirker direkte og/eller indirekte en rekke proteiner i skjelettmuskulaturen. For eksempel påvirkes fosforyleringsgraden av såkalte mitogenaktiverte proteinkinaser (24) og mitokondrielle faktorer (25). Disse påvirker så igjen prosesser som styrer tilpasningen til trening, for eksempel aktiveringen til enkelte gener. Det bør også tilføyes at det bare er de musklene som brukes/trenes, som tilpasser seg. Treningen er altså spesifikk, og det har avgjørende betydning.

Blod

Akutte effekter

Når musklene arbeider, svulmer de opp, fordi alle metabolittene som dannes i muskelcellene «trekker» væske ut fra blodet. Denne væskeforflytningen til arbeidende muskulatur, gir umiddelbart noe mindre blodvolum, og dermed øker konsentrasjonen av hemoglobin med 5–15 prosent. Etter arbeidet opphører denne virkningen.

Konsentrasjonen av hvite blodlegemer øker også kraftig mens arbeidet pågår, hovedsakelig fordi hvite blodlegemer «frigjøres» fra lymfatisk vev, for eksempel lymfeknuter og milt.

Treningseffekter

Regelmessig utholdenhetstrening fører til merkbar økning av både plasma og blodlegemer, som til sammen gir minst 10–15 prosent større blodvolum (26). Plasmaøkningen begynner allerede den første uken etter første treningsøkt. En forandring av blodlegemenes andel av blodet, som relativt sett er mindre, kan måles først etter noen uker. Ettersom plasmavolumet øker mer, vil andelen blodlegemer synke på grunn av fortynning. Derfor får paradoksalt nok en person ofte lavere Hb-verdi etter en periode med trening til tross for at den total mengden røde blodlegemer er høyere. Større blodvolum fører til økt venøs tilbakestrøm og endesystolisk fylling av hjertet, og dette bidrar til å øke slagvolumet og senke hjertefrekvensen i hvile og ved submaksimalt arbeid.

Mekanismer

Økningen i plasmavolum skyldes sannsynligvis hormonelle faktorer som gir bedre væskeretensjon, og en økt syntese av albumin som binder mer væske i blodplasma. Årsaken til at det dannes flere blodlegemer er sannsynligvis en økning i konsentrasjonen av erytropoietin (EPO).

Blodfett

Akutte effekter

Etter en enkelt arbeidsøkt oppstår det betydelige forandringer i blodfettnivået, med økte nivåer av HDL-kolesterol (4–43 %), særlig subfraksjonene 2 og 3, og reduksjon av nivåene av triglyserider og VLDL (very low density lipoproteins). Disse forandringene kan vare så lenge som 24 timer etter at arbeidet er slutt (27). En løpetur på 5 kilometer med en intensitet som tilsvarer melkesyreterskelen, er angitt som en terskelverdi for å oppnå disse forandringene (28).

En arbeidsøkt, for eksempel en times rask gange, som gjennomføres innen 24 timer før et fettrikt måltid, fører til at økningen i blodfett i forbindelse med måltidet blir betydelig lavere enn uten denne arbeidsøkten. Dette kan sannsynligvis forklares delvis av at enzymet lipoproteinlipase i skjelettmuskulaturens kapillærer aktiveres av arbeidet og øker nedbrytningen av de fettmolekylene (triglyseridene) som flyter gjennom kapillærene, samt delvis av en redusert utskillelse av triglyserider fra leveren. Begge disse effektene er sannsynligvis knyttet til den energimangelen (reduserte nivåer av energisubstrat) som foreligger i skjelettmuskulatur og lever etter en tilstrekkelig lang arbeidsøkt (30).

Treningseffekter

Forandringer i blodfettets sammensetning ved trening er blant de forandringene som antas å ligge til grunn for den reduserte risikoen for hjerte-karsykdommer hos personer som trener. Fysisk veltrente personer har normalt høyere nivåer av HDL-kolesterol (high density lipoproteins) og lavere innhold av triglyserider enn utrente personer. Økningen i HDL-kolesterol vurderes som særlig viktig på grunn av den rollen HDL-kolesterol spiller i prosessen der kroppen trekker ut kolesterol fra perifert vev for å transportere det til leveren og skille det ut (reverse cholesterol transport).

Andre forandringer ved langvarig trening som ikke forekommer like hyppig, er lavere nivåer av totalkolesterol og LDL-kolesterol (low density lipoproteins). Det omtrentlige treningsvolumet som kreves for å opprettholde disse positive effektene av trening, er angitt til 2,5–3 mil jogging eller rask gange per uke, det vil si et treningsrelatert energiforbruk på 1 200–2 200 kcal per uke. Større treningsvolum gir ytterligere positive effekter. Med dette treningsnivået kan begge kjønn forvente at HDL-kolesterolnivået øker med mellom 10 og 20 prosent, og at triglyseridnivået reduseres med mellom 10 og 30 prosent (31).

Betydningen av relativt omfattende fysisk trening for å påvirke blodfettets sammensetning kommer tydelig til uttrykk i en stor amerikansk undersøkelse (32), der overvektige menn og kvinner ble inndelt i fire grupper, en kontrollgruppe og tre treningsgrupper, som ble fulgt i åtte måneder. Gruppe A trente (ergometersykling, jogging) med et energiforbruk som tilsvarte 3,2 mil jogging per uke og med anstrengende belastning (65–80 % av maksimalt oksygenopptak), gruppe B trente med samme intensitet men med kortere distanse (som tilsvarte energiforbruket ved 1,9 mil jogging per uke), mens gruppe C gjennomførte den minste treningsmengden med bare moderat intensitet (som tilsvarte 40–55 % av maksimalt oksygenopptak). Etter åtte måneder med trening hadde konsentrasjonen av HDL-kolesterol bare økt i gruppe A (+ 9 %), i likhet med en rekke andre gunstige forandringer i blodfettet (for eksempel lavere LDL-konsentrasjon med økning av LDL-partiklenes størrelse). Det ble også påvist enkelte forandringer i gruppe B og C (viktigst var økningen av LDL- og VLDL-partiklenes størrelse), men i mye mindre grad (32).

Blodets koagulasjonsfaktorer og blodplatenes egenskaper

Akutte effekter

En arbeidsøkt fører til en betydelig økning av antallet blodplater. Dette kan ikke forklares av den reduksjonen i plasmavolumet som skjer akutt i forbindelse med én treningsøkt (se ovenfor), men skyldes sannsynligvis frigjøring av blodplater

fra forskjellige organer, for eksempel milt, beinmarg og fra lungekretsløpet. Det er også observert umiddelbar aktivering av blodplater, hovedsakelig hos utrente personer. Denne aktiveringen viser seg i form av økt forekomst av proteinet P-selektin på blodplatenes overflate, med økt tendens til blodplateaggregering samt større dannelse av trombin og fibrin som fører til redusert koaguleringstid. Det er hovedsakelig høyere arbeidsintensitet som gir disse potensielt negative effektene av fysisk arbeid. Undersøkelser på personer med koronarsykdom underbygger teorien om at blodplateaggregering og -aktivering øker ved fysisk aktivitet. Det er interessant å legge merke til at denne økningen tilsynelatende ikke hemmes av acetylsalisylsyre, som normalt er et effektivt behandlingsmiddel ved økt tendens til blodpropp (33).

Disse resultatene kan sammenlignes med det vi vet om risikoen for å rammes av hjerteinfarkt i forbindelse med fysisk anstrengelse. Det bør understrekes at det er relativt uvanlig at et hjerteinfarkt utløses av fysisk aktivitet, bare omtrent fem prosent av hjerteinfarkt inntreffer under fysisk aktivitet eller i løpet av en time etterpå. Av disse tilfellene kan 70 prosent knyttes til koronarokklusjon gjennom en blodplateanriket blodpropp. Definisjonen av fysisk aktivitet som er vanlig å bruke i denne sammenhengen, er et energiforbruk som er seks ganger høyere enn energiforbruket i sittende hvile (6 metabolske ekvivalenter eller 6 MET). Dette kan normalt sies å tilsvare lett jogging eller for eksempel snømåking.

I forskjellige undersøkelser er risikoen for å rammes av hjerteinfarkt i løpet av en tilfeldig valgt time sammenlignet med risikoen under fysisk aktivitet eller i løpet av en time etterpå. I flere studier er det påvist stor risikoøkning i forbindelse med fysisk anstrengelse (34, 35). Resultatene gjelder imidlertid bare for utrente menn som sjelden (mindre enn én gang per uke) utsetter seg for denne graden av anstrengelse. Regelmessig trening gir god beskyttelse mot den økte risikoen for hjerteinfarkt i forbindelse med fysisk anstrengelse, og risikoen er beregnet å være henholdsvis bare 2,5 ganger (34) og 1,3 ganger (35) høyere enn i hvile for menn som trener regelmessig (> 6 MET minst 4–5 dager per uke). For kvinner er risikoen for å rammes av hjerteinfarkt under og i forbindelse med fysisk anstrengelse (sammenlignet med risikoen i løpet av en tilfeldig valgt time uten fysisk anstrengelse) svært liten, og det virker som om den lille risikoen som er påvist, forsvinner ved regelmessig trening. For både menn og kvinner som trener regelmessig er den generelle risikoen for å få hjerteinfarkt (det vil si til alle tider av døgnet) mindre enn halvparten av den man ser hos utrente personer (36).

Treningseffekter

Den sterkt nedsatte risikoen for plutselig død eller akutt hjerteinfarkt i løpet av en treningsøkt hos personer som trener regelmessig, tyder på at langvarig trening skaper forandringer som motvirker den økte tendensen til blodplateaggregering ved en arbeidsøkt. Dette er også påvist (37). En annen viktig forklaring er at mekanismen for oppløsning av blodpropper, fibrinolyse, er bedre hos per-

soner som trener regelmessig (38). Andre mulige forklaringer på at tendensen til blodpropp er redusert hos veltrente personer, kan være at trening fører til økte nivåer av prostaglandin, blant annet som følge av økt HDL-kolesterol, og høyere innhold av nitrogenoksid, som begge hemmer dannelsen av blodpropp.

Kar, blodtrykk og fordeling av blodstrøm

Akutte effekter

Blodtrykket i arteriene avhenger av hjerteminuttvolumet og den perifere motstanden i kartreet. Ved en hard arbeidsøkt øker hjerteminuttvolumet kraftig samtidig som den perifere motstanden reduseres merkbart, men ikke i samme grad som hjerteminuttvolumet øker. Dette fører til at middelarterietrykket øker, nesten i sin helhet som følge av en systolisk blodtrykksøkning som er proporsjonal med arbeidsintensiteten. Ved maksimal intenst arbeid er blodtrykket 180–240 mmHg, målt i armarterien. Endringen i motstand arter seg ikke på samme måte i kroppens ulike vev.

I de arbeidende musklene og hjertet utvides karene kraftig og motstanden reduseres tilsvarende. Dette fører til at skjelettmuskulaturens andel av blodstrømmen i hviletilstand øker fra omtrent en femdel (av 4–5 liter per min) til omtrent fire femdeler (av 20–40 liter per minutt) ved arbeid. I andre karsenger, for eksempel mage-tarmkanal, nyrer og i hvilende skjelettmuskulatur, trekker motstandskarene seg sammen, og dermed reduseres den relative gjennomblødningen i disse områdene. Ved høy intensitet, særlig dersom arbeidet er langvarig og utføres ved høy omgivelsestemperatur, mottar huden en relativt større andel av blodstrømmen. I timene etter en arbeidsøkt synker blodtrykket med 5–20 mm Hg under normalt hvileblodtrykk.

Treningseffekter

Frem til for bare 15 år siden mente forskere at karene, unntatt kapillærene, var relativt passive rør som ikke kunne endres ved trening. Det har imidlertid vist seg at trening forbedrer funksjon og struktur i kar som forsyner de skjelettmusklene som trenes, og i hjertemuskelen.

Arteriolenes evne til å utvide seg blir bedre, og det indre volumet i større arterier øker. Takket være dette og den økte kapillariseringen kan en enda større del av blodstrømmen ledes til de arbeidende musklene. Disse og andre mekanismer, for eksempel økt parasympatikusaktivitet og redusert utskillelse av adrenalin og noradrenalin (se avsnittet om hormonsystemet), bidrar til å senke hvileblodtrykket noe hos personer med normalt blodtrykk til tross for økt blodvolum.

Mekanismer

Gjennom den «friksjonen» som blodstrømmen forårsaker mot karveggen (shear stress), induseres blant annet nitrogenoksidsyntase, det enzymet som katalyse-

rer dannelsen av NO (nitrogenoksid). NO sørger for at den glatte muskulaturen slapper av og karene åpnes. Kapillærdannelsen induseres sannsynligvis gjennom dannelse av såkalte angiogene faktorer. Av disse er det VEGF (vascular endothelial growth factor) som er undersøkt mest. I kombinasjon med antiinflammatoriske mekanismer og bedre antioksidantaktivitet bidrar den økte NO-dannelsen til å motvirke arteriosklerose/aterogenese (åreforekalkning).

Immunsystemet

Akutte effekter

Den rådende oppfatningen er at regelmessig fysisk aktivitet av moderat til middels intensitet bedrer immunsystemets funksjon og kan redusere risikoen for infeksjoner. Derimot kan hard til langvarig trening innen utholdenhetsidretter føre til immunosuppresjon og økt infeksjonsrisiko.

Ved en hard arbeidsøkt øker de fleste leukocyttpopulasjoner i blodet, hovedsakelig nøytrofile granulocytter og NK- (natural killer) celler, og en kraftig lymfocyttmobilisering til blodet inntreffer også. Disse endringene har vært knyttet til den immunstimulerende funksjonen av moderat til intensivt fysisk arbeid (39). I etterkant av en intensiv arbeidsøkt forekommer imidlertid ofte en periode med svekket immunfunksjon der NK-celleaktiviteten er redusert og lymfocyttproliferasjonen er nedsatt (39). Denne immunosuppresjonen er også tydelig i flere organer, for eksempel i huden, slimhinnene i de øvre luftveiene, lungene, blodet samt musklene og virker som et «åpent vindu» av svekket immunitet som virus og bakterier kan komme inn gjennom, og dermed få fotfeste i kroppen. Immunosuppresjonen kan vare fra 3 til 72 timer etter en hard treningsøkt, avhengig av hvilke immunologiske markører som måles (40).

Hos idrettsutøvere kan risikoen for å utvikle en klinisk infeksjon i denne situasjonen være særlig høy for eksempel ved eksponering for ny patogen flora på reiser, ved søvnmangel, mentalt stress, dårlig kosthold osv. Det er påvist at konsentrasjonene av immunglobulin A (IgA) og M (IgM) i spytt går ned umiddelbart etter en hard treningsøkt og gjenopprettes til normalnivå i løpet av 24 timer (41). Langvarig intensiv trening kan imidlertid gi kronisk nedsatte nivåer. Dette øker risikoen for luftveisinfeksjon, og det er foreslått at målinger av IgA og IgM i spytt i harde treningsperioder kan være en metode for å holde infeksjonsrisikoen under en viss kontroll.

Makrofager er viktige celler i immunsystemet for fagocytose, eliminasjon av mikroorganismer og kreftceller, samt for T-lymfocyttmediert immunitet. Det finnes foreløpig dokumentasjon for at fysisk arbeid kan stimulere makrofagenes funksjon på de førstnevnte områdene og muligens redusere T-lymfocyttmediert immunitet. Hard trening har også vist seg å kunne forårsake høyere nivåer av flere både pro- og antiinflammatoriske cytokiner, cytokinhemmere og kemokiner. Økningen av cytokinet IL-6 etter en arbeidsøkt er spesielt sterk, men betyd-

ningen av denne økningen er fremdeles usikker. Det er en kjent sak at fysisk aktivitet fører til aktivering av endogene opioidpeptider, som sannsynligvis også spiller en rolle i immunsystemet (42).

Treningseffekter

Forskningen på forbindelsen mellom treningsnivå, immunsystemet og følsomhet for infeksjoner og andre sykdommer er fremdeles i en tidlig fase, og det er ofte vanskelig å trekke sikre konklusjoner av resultatene som er tilgjengelige i litteraturen. I hviletilstand virker det som om trente og utrente personer har relativt små forskjeller i immunsystemet, med unntak av NK-cellenes aktivitet som vanligvis er høyere hos veltrente personer. I tillegg til disse forandringene er det hos overtrente personer, som et resultat av langvarig intensiv trening, påvist nedsatt funksjon i nøytrofile granulocytter samt reduserte konsentrasjoner av NK-celler (40).

Skjelettet

Både menn og kvinner når maksimal beinmasse i 20–30-årsalderen, og deretter reduseres den langsomt med økende alder. I tillegg til at kvinner har et høyere relativt tap av beinmasse med alderen, inntreffer også en kraftig reduksjon i forbindelse med menopausen. Dette gjør at kvinner etter menopausen har en betydelig mindre beinmasse enn menn (43). Med beinmasse menes her beinets mineraltetthet eller mineralinnhold. Mineraltettheten kan måles gjennom kvantitativ datatomografi, ultralydsdensitometri eller røntgenabsorptiometri (DXA) på utvalgte deler av skjelettet eller hele kroppen. Vi vet også at beinets størrelse (volum), struktur og proteininnhold påvirkes av mekanisk belastning (44, 45), og det er påvist at disse variablene ofte kan være mer informative, ettersom beintetthetsmålinger kan undervurdere styrkingen av beinstrukturen som følge av trening (46).

Beinvevet omdannes kontinuerlig gjennom nedbrytning (resorpsjon) og oppbygning (syntese). Balansen mellom disse to prosessene bestemmer om det blir en nettooppbygning eller nedbrytning. Hvor stor beinmassen til slutt blir, avhenger dessuten av utgangspunktet og tiden. Den alminnelige oppfatningen er at balansen bestemmes av den mekaniske belastningen som beincellene utsettes for; underbelastning fører til redusert og overbelastning til økt beinmasse. Viktige faktorer er hvor ofte belastningen gjentas, belastningens retning, varighet, hastighet, osv. For eksempel har dynamisk belastning med høyere hastighet større betydning enn statisk belastning eller belastning med lav hastighet. Det finnes også data som antyder at det kan være mer effektivt å veksle mellom flere typer belastning enn å gjenta samme belastning. Hva som i en gitt situasjon er terskelbelastningen for at beinsyntesen skal overstige resorpsjonen, er avhengig av en rekke faktorer, for eksempel nivået av kalsium, D-vitamin og hormoner. Når mekanisk belastning kombineres med økning i østrogen- eller androgenni-

våene, blir innvirkningen på dannelsen av ny beinmasse større enn om hver faktor virker separat (49). For kvinner er derfor normal eggstokkfunksjon svært viktig for beinets utvikling.

På dette grunnlaget kan vi forvente at det er intensiteten og ikke varigheten av arbeidet som er viktig for å oppnå økt beintetthet, og at det er treningsformer med høy støtbelastning på beinet som er særlig effektive. Blant idrettsaktive kvinner og menn er det også størst mineraltetthet i idretter som gir støtbelastning, for eksempel vektløfting, aerobics, squash, volleyball og fotball. Forskjellen i beintetthet hos trente personer sammenlignet med utrente kontrollpersoner, eller i slagarmen sammenlignet med den andre armen hos tennis- og squashspillere, er vanligvis i størrelsesorden 10 til 20 prosent, mens forandringene i beinvevets volum og styrke kan være større (44).

Vi vet at intensiv fysisk trening i ungdomsårene, det vil si mekanisk belastning på skjelettet, gir større og sterkere bein med økt mineraltetthet, og at denne effekten er større dersom treningen begynner tidlig (50). Dersom treningen begynner i voksen alder, oppnår du bare små forbedringer i beintettheten. Til tross for dette er det klart påvist at risikoen for hoftebrudd er redusert hos trente personer, mens bevisene for at trening i voksen alder skal kunne redusere andre typer brudd knyttet til osteoporose, er for øyeblikket ikke like sterke (51).

På den andre siden kan ensidig gjentakelser av samme belastning over tid gi mikroskopiske skader som svekker beinet og etter hvert forårsaker såkalte tretthetsbrudd (52). Et interessant funn er at veteransyklister, med mange års trening bak seg, har betydelig lavere beintetthet enn jevngamle kontrollpersoner og har derfor, til tross for at de er svært fysisk veltrente, økt risiko for å rammes av beinskjørhet ved stigende alder (53). Hos kvinner kan også intensiv trening, for eksempel langdistanseløping, føre til svekket beintetthet, sannsynligvis på grunn av hormonelle forandringer, muligens i kombinasjon med lavt energiinntak (49). Bevisgrunnlaget er relativt dårlig for at trening med lav til moderat intensitet også skulle ha positiv effekt på skjelettet. Når det gjelder aktiviteter som ikke er vektbærende, for eksempel svømming, fører slike aktiviteter normalt ikke til økt beintetthet.

Fordi halvparten av alle kvinner og en tredel av alle menn vil rammes av et beinskjørhetsbrudd i løpet av levetiden (51), er det av stor interesse å vite om det er mulig å bygge opp et sterkt skjelett i ungdomsårene som kan beskytte mot brudd senere i livet. Tilgjengelige data tyder imidlertid ikke entydig på at det finnes en slik vedvarende beskyttelseseffekt (51), og det er dokumentert at risikoen for brudd hos personer som tidligere har vært idrettsaktive, ikke er lavere enn hos personer som ikke har vært idrettsaktive (51). På den andre siden er det de siste årene offentliggjort studier som underbygger hypotesen om at fysisk aktivitet i tenårene og tidlig voksenalder virkelig gir høyere beintetthet sent i livet, for eksempel for nedre ryggvirvler (54) og lårhalsen etter menopausen hos kvinner (54, 55), og for nedre ryggvirvler og lårhals hos eldre menn (56). Det kan dermed bety at risikoen for brudd reduseres i et lengre perspektiv.

Brusk

Isolerte bruskceller reagerer på mekanisk belastning, og økt belastning av syklisk varierende type fører in vitro til økt nettosyntese av ekstracellulær matrix i bruskvev. Derimot fører statisk belastning vanligvis til redusert matrixproduksjon. I dyreforsøk har både intensiv fysisk aktivitet på den ene siden og total immobilisering på den andre siden vist seg å føre til artroselignende forandringer. Intensiv og langvarig fysisk aktivitet hos mennesker er sannsynligvis også knyttet til artrose i hofte og kne (57). Bruskvevets funksjon er knyttet til samspillet mellom matrix og den ekstracellulære væsken som er bundet til proteoglykanmolekyler i bruskvevet. Belastning fører til deformasjon av brusken med væskeutstrømning fra vevmatrix til omgivelsene. Dette normaliseres i timene etter arbeidet. Etter 100 knebøyninger hos mennesket er det påvist at denne normaliseringen tar mer enn 90 minutter (58). Vi kan derfor gå ut fra at balansen mellom deformasjon og restitusjon er en viktig faktor, og dersom denne holdes på et hensiktsmessig nivå, er det sannsynligvis mulig å unngå skader på brusken i forbindelse med fysisk aktivitet. Hva som er et hensiktsmessig nivå, kan sannsynligvis variere betydelig avhengig av ulik leddanatomi, leddbevegelighet osv. (59). Det finnes forskningsresultater som tyder på at bevegelsesterapi og passiv bevegelsestrening har positiv effekt på bruskvev ved å påskynde restitusjonsfasen (57).

Bindevev

Bindevev reagerer på økt belastning med økt kollagensyntese, mens immobilisering gir motsatt effekt. Slik tilfellet også er med beinvev, fører fysisk aktivitet til økt nedbrytning av bindevev, som følge av aktivering av proteaseenzymer. Tilsvarende den effekten som ble beskrevet for bruskvev, ser det ut til at selve arbeidsøkten fører til forverring, det vil si reduksjon av syntesehastigheten, mens syntesen øker markert i restitusjonsfasen de påfølgende dagene. Dermed er det balansen mellom effekten på syntese og nedbrytning som bestemmer om et bestemt treningsprogram skal føre til bedre senestyrke eller forverring med ruptur eller skader som følge (60). Det er også påvist at en rekke hormonelle vekstfaktorer og inflammatoriske mediatorer spiller en rolle for denne balansen. En interessant observasjon er at en markert nettosyntese av nytt bindevev ofte krever flere uker eller måneder med trening, ettersom den økte nedbrytningen er mest utpreget i begynnelsen av en treningsperiode og da kan motvirke den økte nydannelsen av bindevev (60). De kraftige senene som kjennetegner veltrente personer, gir økt bruddstyrke ettersom belastningen per tverrsnittflate reduseres.

Lunger og åndedrett

Akutte effekter

Ved lavintensivt arbeid øker hovedsakelig størrelsen på hvert åndedrag (tidevolum). Ved mer høyintensivt arbeid øker pustefrekvensen enda mer. Sammenlagt fører dette til at respirasjonsvolumet øker fra 6–8 liter per minutt i hviletilstand til inntil 150 liter per minutt hos utrente personer og inntil 200 liter per minutt hos veltrente personer ved maksimalt arbeid.

Ved arbeid forbrukes store mengder oksygen, og det dannes omtrent like mye karbondioksid. Til tross for den kraftige økningen i karbondioksid reduseres innholdet i arterieblod og i utåndingsluft ved maksimalt arbeid. Dette skyldes at pusteminuttvolumet har økt 15–30 ganger samtidig som mengden karbondioksid har økt bare 10–15 ganger. Utskillelsen av oksygen fra arterieblod øker fra omtrent 25 prosent i hviletilstand til over 75 prosent ved hardt arbeid.

Treningseffekter

Respirasjonsvolumet ved maksimalt arbeid øker. Ved submaksimalt arbeid er pustefrekvensen, tidevolumet og respirasjonsvolumet betydelig lavere etter trening. Trening forbedrer pustemuskulaturens utholdenhet. Dette skjer ved en tilpasning på samme måte som i annen skjelettmuskulatur som trenes (se ovenfor). Fordelingen av blodstrømmen i lungene endres, og det blir en bedre tilpasning mellom gjennomblødning og luftventilasjon, særlig de øvre delene av lungene får større blodstrøm. Lungenes gassutveksling blir bedre.

Mekanismer

De sannsynlige bakenforliggende forklaringene på treningsendringene i pustemuskulaturen er de samme som for annen muskulatur (se ovenfor). Når det gjelder bedringen i fordelingen av blodstrømmen i lungene, kan den skyldes det økte blodvolumet i kombinasjon med endrede egenskaper i lungekarene.

Kroppsbygning og fettvev

Den kraftige økningen av overvekt og fedme som vi har sett i den vestlige verden de siste 15–20 årene, har vært forklart med økende inaktivitet, selv om den relative betydningen av redusert fysisk aktivitet i forhold til endret kaloriinntak og måltidsmønster er usikker (61).

Energiforbruket ved løping på flat mark er i størrelsesorden 1 kcal per kg kroppsvekt og kilometer, mens tilsvarende verdi for gange er 20–25 prosent lavere. En times gange tilsvarer dermed 1/10 av energiforbruket per døgn hos en standard mann (2 800 kcal per døgn) eller kvinne (2 100 kcal per døgn). At det er vanskelig og nærmest umulig på individnivå å forutsi hvordan økt fysisk

aktivitet vil påvirke kroppsvekten og kroppsbygningen, kommer til uttrykk gjennom det faktum at tre glass (à 2 dl) brus som kanskje drikkes i forbindelse med treningen, også tilsvarer 10 prosent av døgnbehovet for energi. Økningen i gjennomsnittsvekt for amerikanske 20–40-åringer på 1990-tallet (omtrent 7–8 kg på 8 år) kunne vært unngått dersom disse i gjennomsnitt hadde forbrukt 100 kcal mer energi (eller konsumert 100 kcal mindre næring) hver dag. Det tilsvarer en spasertur på bare 15–20 minutter eller ett glass leskedrikk (62).

Appetitten kan også påvirkes av fysisk aktivitet på forskjellige måter. Lave energinivåer og lave nivåer av insulin i plasma, som ofte forekommer etter en arbeidsøkt, stimulerer appetitten gjennom nevroner som frigjør nevropeptid Y i det sentrale nervesystemet. På den andre siden kan intensivt arbeid senke appetitten ved å frigjøre CRH (kortikotropin-frigjørende hormon) fra hypotalamus med anorektisk effekt. På populasjonsnivå er kunnskapen om hvordan regelmessig fysisk aktivitet påvirker kroppsbygningen mer sikker, og en rekke store sammenligningsstudier med observasjonstid på omtrent 3–4 måneder viser at forskjellige treningsprogrammer kan forventes å gi nedgang i fettvekt med i gjennomsnitt 0,1 kg per uke. Nedgangen i fettvekt er som regel alltid større enn nedgangen i kroppsvekt, og kroppsvekten forandres ofte ikke i det hele tatt på grunn av økt muskelmasse (63). Begge kjønn opplever nedgang i fettvekten. Selv om det er en tendens til større nedgang hos menn, kan vi ikke med sikkerhet si om det finnes en kjønnsforskjell.

Fra studier på rotter vet vi at det inntreffer treningsforandringer i fettvevet som tilsvarer endringene i skjelettmuskulaturen, med økninger både i mitokondriell enzymaktivitet og i innholdet av glukosetransportprotein (GLUT-4). En forskjell i forhold til skjelettmuskulaturen (der trening gir en reduksjon) er at fettvevet ved trening får mer av enzymet hormonfølsom lipase (HKL), det vil si det enzymet som sørger for å frigjøre fettsyrer (lipolyse) til blodet. Dette samsvarer med in vitro-undersøkelser av fettceller fra mennesker og rotter, der det er påvist at adrenalin (som stimulerer HKL) sørger for at betydelig mer fettsyre frigjøres fra fettcellene hos trente individer enn hos utrente. Vi vet at overvekt fører til redusert HKL-konsentrasjon i fettvevet, men at konsentrasjonen øker i forbindelse med fasteperioder. Det faktum at adrenalin fører til økt frigjøring av fettsyrer hos trente individer kan imidlertid også skyldes økt innhold av enzymet adenylatsyklase i fettcellene. Adenylatsyklase formidler adrenalinets effekt ved å frembringe budbærermolekylet syklisk adenosinmonofosfat, cAMP. Antallet reseptorer for adrenalin på fettcellenes overflate påvirkes imidlertid sannsynligvis ikke av trening. Den økte nedbrytningen av fett i fettvevet hos trente individer kan delvis være kompensasjon for en lavere total fettvevsmasse hos et trent individ (64).

Det siste tiåret er det oppdaget at fettvev er betydelig mer metabolsk aktivt enn det vi tidligere har vært kjent med. Vi vet i dag at flere potente peptider frigjøres fra fettvev og har viktige effekter på andre organer i kroppen. To slike peptider er leptin, som har en anorektisk effekt på energibalansen og også påvirker sukkeromsetningen, og adiponektin, som stimulerer fettforbrenningen. Fettvevet frigjør også antiinflammatoriske proteiner som TNF-α (tumour-

necrosis factor-α) og andre cytokiner og akuttfaseproteiner. Angiotensinogen (AGT) som dannes i fettvev, påvirker blodtrykket og kan medvirke til blodtrykksøkningen som overvektige personer har. Det er ikke klarlagt hvordan fysisk aktivitet og trening påvirker disse faktorene, men den lavere fettmassen som trening gir, kan forventes å redusere betydningen av disse faktorene. Leptin har vært studert i flere undersøkelser, men det er ikke påvist en entydig påvirkning av arbeid eller fysisk trening på leptinnivåene. Det er imidlertid observert lavere plasmanivåer av TNF-α hos trente personer, og dette er interessant ettersom TNF-α som er dannet av fettvev, er ansett å gi dårligere vevsfølsomhet for insulin, hovedsakelig i skjelettmuskulaturen. Et redusert innhold av TNF-α vil derfor kunne bidra til den økte insulinfølsomheten som trening gir (65).

Nervesystemet

Mye av kunnskapen som gjelder kort- og langtidseffektene av trening på nervesystemet, er hentet fra studier av dyr, men stadig flere menneskestudier av kognitiv funksjon og læring blir publisert.

Akutte effekter

Hjernen har ved arbeid et samlet stoffskifte og en samlet blodstrøm som ikke skiller seg nevneverdig fra situasjonen i hviletilstand. Ved arbeid øker imidlertid aktiviteten, stoffskiftet og blodstrømmen merkbart i de områdene som styrer motorikken. Glukosekonsentrasjonen øker interstitielt i sentralnervesystemet uavhengig av blodsukkerkonsentrasjonen. I tillegg til glukose bruker hjernen melkesyre som energisubstrat ved intensivt arbeid. Også frigjøringen av nevrotransmittorer (signalsubstanser) som dopamin, serotonin og glutamat i forskjellige deler av hjernen påvirkes ved fysisk arbeid.

Treningseffekter

Regelmessig fysisk aktivitet påvirker en rekke forskjellige funksjoner i menneskets nervesystem. Funksjoner som er knyttet mer umiddelbart til den fysiske aktiviteten forbedres, for eksempel koordinasjon, balanse og reaksjonsevne. Dette øker funksjonsevnen, som kan bidra til følelsen av økt velvære som er forbundet med regelmessig fysisk aktivitet. Dessuten opprettholdes den kognitive evnen (særlig planlegging og koordinasjon av oppgaver), søvnkvaliteten blir bedre, depresjonssymptomer reduseres og selvfølelsen øker. Dyreforsøk har vist at vekstfaktorer av betydning for cellene i det sentrale nervesystemet påvirkes av fysisk aktivitet (66). I hippocampus (viktig for blant annet hukommelsen) øker genaktiveringen for en lang rekke faktorer. For eksempel øker forekomsten av IGF-1, en svært viktig vekstfaktor. Forekomsten av noradrenalin øker i hjernen. Det finnes dessuten funn som tyder på at det dannes flere hjerneceller hos dyr som får lov til å løpe (67). Disse dyrene har dessuten bedre læringsevne. Andre studier har vist at dannelsen av nye kar øker i hjernebarken etter trening, og dette kan ha betydning for næringsforsyningen. I cellene i det perifere

nervesystemet er det i dyrestudier påvist at markører for oksidativ evne/aerob kapasitet øker. Dessuten finnes det funn som tyder på at cellestørrelsen kan øke ved regelmessig fysisk aktivitet.

Mekanismer

Den økte metabolismen som er forbundet med større aktivitet i cellene i deler av hjernen, ryggmargen og det perifere nervesystemet, påvirker genaktiviteten, delvis på grunn av økt produksjon av vekstfaktorer som BDNF, NGF og galanin (68). Eventuelt kan lokal hypoksi påskynde dannelsen av nye blodkar rundt hjernecellene.

Huden

Akutte effekter

I forbindelse med en treningsøkt, særlig langvarig arbeid i varme, øker hudens gjennomblødning markert og svettegraden kan flerdobles. En veltrent person kan under ekstreme forhold skille ut 2–3 liter svette per time. Forskjellige hormoner påvirker svettekjertlene slik at saltet beholdes i stor grad.

Treningseffekter

Trening forbedrer svettefunksjonen og dermed varmereguleringsevnen. Derfor har en veltrent person bedre varmetoleranse ved hvile og arbeid. Dette er blant annet et resultat av endret gjennomblødning og endret genuttrykk i svettekjertlenes celler. Regelmessig fysisk aktivitet reduserer den subkutane fettmengden.

Mage-tarmkanalen og leveren

Akutte effekter

Mage-tarmkanalen påvirkes på mange måter ved og etter en treningsøkt (69). Ved høy intensitet forekommer symptomer som mageverk, diaré med mer. Det er ikke lett å avgjøre i hvilke grad slike symptomer kommer av stress, mat- og væskeinntak eller den fysiske anstrengelsen. Magesekkens tømmefrekvens reduseres, i størst grad hvis intensiteten er høy. I tillegg til motilitet, fordøyelse og absorpsjon påvirkes mage-tarmkanalens blodstrøm, utskillelse av hormoner og andre faktorer. Dessuten påvirkes magesekkens lymfevev og slimhinnens immunologiske funksjoner, for eksempel IgA. Ved arbeid øker leveren glykogenolysen som bidrar til å opprettholde blodsukkeret (se nedenfor under «Hormonsystemet«).

Treningseffekter

En veltrent person har høyere tømmefrekvens for magesekken. Dessuten reduseres risikoen for å få gallestein.

Hormonsystemet

Akutte effekter

Flere hormonsystemer aktiveres ved arbeid, og fysisk aktivitet gir høyere plasmakonsentrasjoner for de fleste hormonene, for eksempel adrenalin/noradrenalin, adrenokortikotropt hormon (ACTH), kortisol, betaendorfin, vekst-hormon, renin, testosteron, skjoldbruskkjertelhormoner, samt flere gastrointestinale hormoner. Nivåene av glukagon i arterieblod påvirkes bare i liten grad av fysisk arbeid, mens konsentrasjonen av insulin reduseres (70). Reduksjonen av insulinnivået i plasma ved arbeid, som kan bli svært kraftig (ned til halvparten av hvilenivået eller mer) forårsakes sannsynligvis av den økte aktiviteten i sympatiske nerver samt av små reduksjoner i blodglukoseinnholdet ved arbeid. Sistnevnte forklarer hvorfor insulinreduksjonen ved arbeid motvirkes eller til og med snus til insulinøkning ved sukkerinntak mens arbeidsøkten pågår. Ettersom en stor del av effekten av glukagon, i likhet med insulin, er rettet mot leveren, står vi i fare for å undervurdere betydningen av glukagon ved arbeid når vi måler arteriekonsentrasjoner, ettersom konsentrasjonen i portvenen, som er den konsentrasjonen leveren «opplever», er betydelig høyere ved arbeid (71).

Katekolaminene adrenalin og noradrenalin øker kraftig og eksponentielt med økende arbeidsbelastning. Kilden til det sirkulerende adrenalinet er binyremargen, og økningen i plasmaadrenalin ved fysisk arbeid skyldes en økt sympatisk nerveaktivering av dette organet. Selv om blodets noradrenalin også delvis kommer fra binyremargen, er den viktigste årsaken til den kraftige økningen i plasmainnholdet av noradrenalin ved arbeid en «lekkasje» fra de sympatiske nervene som stimulerer hjertet til økt frekvens og sammentrekningskraft ved arbeidet, og til dels også fra de sympatiske nervene som stimulerer lever og fettvev. Det antas at en redusert glukosekonsentrasjon i portvenen er en viktig årsak til den kraftige aktiveringen av det sympatiske nervesystemet under arbeid. Økningen i noradrenalin begynner ved lavere arbeidsbelastninger enn økningen i adrenalin, og nivået av noradrenalin stiger også brattere når arbeidsintensiteten øker. Disse hormonene kan øke 10–20 ganger ved hardt eller langvarig arbeid. Innholdet av noradrenalin i blodet holder seg ofte på et høyt nivå flere timer etter at arbeidet er ferdig, mens adrenalinkonsentrasjonen går tilbake til verdien i hviletilstand etter få minutter (72).

Leverens økte frigjøring av glukose er en av de viktigste metabolske forandringene ved arbeid og kompenserer for muskulaturens økte opptak av glukose uten at blodglukoseinnholdet synker for mye. Dette skyldes praktisk talt bare forandringene i insulin og glukagon (73). Det antas at reduksjonen i plasmainsulininnholdet som inntreffer ved arbeid, gjør leveren mer følsom for glukagonets glykogennedbrytende effekt. Det ser ikke ut til at den økte aktiveringen av det sympatiske nervesystemet ved fysisk arbeid har direkte betydning for leverens økte utslipp av glukose. Ved langvarig arbeid, når adrenalinnivået

er på topp, kan imidlertid adrenalin ha en viss stimulerende effekt på leverens frigjøring av glukose i tillegg til glukagon. Adrenalin og noradrenalin har størst betydning for karbohydratomsetningen på muskelnivå, ved å gjøre musklenes glykogennedbrytningsprosess følsom for den stimulerende effekten som sammentrekningsprosessen har (egentlig kalsiumionene som frigjøres). Dersom du «møter veggen» ved langvarig arbeid på grunn av blodglukosereduksjon, utløses imidlertid en kriseresponsjon, der adrenalin frigjøres og fører til økt frigjøring av glukose fra leveren. Leverens begrensede glykogenlager gjør at nysyntese av glykogen i leveren (såkalt glukoneogenese) blir viktig ved langvarig arbeid (i tillegg til det sukkeret som inntas gjennom drikke). Hormonet kortisol spiller her en indirekte rolle ved å øke kapasiteten i enzymmekanismen som styrer denne prosessen.

En annen avgjørende enzymprosess ved fysisk arbeid er frigjøringen av frie fettsyrer fra kroppens fettlagre, ettersom frie fettsyrer er kroppens andre viktige næringsstoff ved arbeid. Her er det noradrenalin, som frigjøres av de sympatiske nervene som stimulerer fettvevet, som spiller den avgjørende rollen. Insulinet, som imidlertid synker kraftig ved arbeid, har en hemmende effekt.

Høyere nivåer av betaendorfiner ved langvarig arbeid kan ha betydning for velvære og blodtrykksreduksjon i forbindelse med en arbeidsøkt (74).

Treningseffekter

Veltrente personer har en naturlig lavere hormonreaksjon ved en gitt arbeidsbelastning i forhold til utrente personer. Det gjelder både økningene i noradrenalin, adrenalin, veksthormon, ACTH og glukagon og reduksjonen i insulin. Den nedsatte hormonelle aktiveringen ved arbeid hos veltrente personer er særlig merkbar i det sympatiske nervesystemet, der forandringen inntreffer raskt, vanligvis i løpet av de to første treningsukene (75). Den fysiologiske mekanismen som ligger til grunn for den raske forandringen, er ukjent, men aktiveringen av stresshormoner som inntreffer ved andre stresstimuli, er ikke redusert hos veltrente personer. Det er også et faktum at binyremargens kapasitet til å skille ut adrenalin er større hos veltrente personer (sports adrenal medulla).

Den såkalte hypotalamus-hypofyse-binyreaksen formidler kroppens reaksjon på forskjellige tilstander av stress. Hviletilstanden i dette systemet påvirkes av regelmessig kondisjonstrening slik at døgnrytmen forskyves (morgentoppen kommer tidligere) og frigjøringen av hypofysens reguleringshormon ACTH øker. Selv om dette kan tolkes som en hormonell stresstilstand i en veltrent kropp, endres imidlertid ikke aksens effektorhormon kortisol som følge av regelmessig trening. Det virker imidlertid som om kortisolet gir dårligere feedback-hemming på hypofysen og muligens på hypotalamus hos veltrente personer, og dette fører til at ACTH øker (76, 77). Det er mulig at dette er en av flere forskjellige forklaringer på menstruasjonsforstyrrelsene som finnes hos kvinner som trener hardt.

Veltrente personer har redusert insulinkonsentrasjon i plasma, både basalt

og etter sukkerinntak, avhengig både av en redusert frigjøring av insulin fra bukspyttkjertelen (78) og av økt vevsfølsomhet for insulin (79). Den økte insulinfølsomheten er tett knyttet til den reduserte risikoen for å rammes av hjerte-karsykdommer som kjennetegner fysisk veltrente personer. Slik det er beskrevet ovenfor i avsnittet om fettvev, fører regelmessig trening til økt kapasitet for lipolyse i fettvevet. Dette bidrar til at en veltrent person kan frigjøre tilstrekkelig fett ved fysisk arbeid til tross for at aktiveringen av det sympatiske nervesystemet, som regulerer lipolysen, er kraftig redusert. Regelmessig trening har en karbohydratsparende effekt ved at en stor del av energibehovet dekkes av fettforbrenning. Dette registreres av leveren, og allerede etter 10 dager med trening kan leveren frigjøre 25 prosent mindre glukose i løpet av en arbeidsøkt på 2 timer (80). Til tross for dette fører regelmessig fysisk trening til større kapasitet for glukoneogenese i leveren.

Tabell 1.1. *Effekten av utholdenhetstrening på noen fysiologiske reaksjoner ved submaksimalt og maksimalt arbeid. Pilenes retning eller ± 0 angir forandringen i forhold til utrent tilstand.*

	Submaksimalt arbeid	Maksimalt arbeid
Oksygenopptak	± 0	↑
Blodtrykk	↓	± 0
Hjertefrekvens	↓	± 0
Ventilasjonsvolum	↓	↑
Muskelmetabolisme		
• Glykogenforbrenning	↓	Bare glykogen
• Fettsyreforbrenning	↑	Ingen
• Melkesyreproduksjon	↓	↑
Svettehastighet	↑	↑
Kroppstemperatur	↓	± 0
Adrenalinkonsentrasjon i blod	↓	↑

Referanser

1. Shephard RJ, Balady GJ. Exercise as cardiovascular therapy. Circulation 1999;99:963-72.
2. Saltin B, Gollnick PD. Skeletal muscle adaptability. Significance for metabolism and performance. I: Peachey L, Adrian R, Gaiger S, editors. Handbook of physiology. Section 10. Skeletal muscle. Baltimore: Williams & Wilkins Company; 1983. s. 555-631.
3. Åstrand P-O, Rodahl K, Dahl HA, Strömme SB. Textbook of work physiology. Physiological bases of exercise. 4th ed. Champaign (IL): Human Kinetics; 2003.
4. Wilmore JH, Costill DL. Physiology of sport and exercise. 3rd ed. Champaign (IL): Human Kinetics; 2004.
5. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Exercise physiology. Energy, nutrition, and human performance. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
6. Booth FW, Chakravarthy MV, Gordon SE, Spangenburg EE. Waging war on physical inactivity. Using modern molecular ammunition against an ancient enemy. J Appl Physiol 2002;93:3-30.
7. Timmons JA, Jansson E, Fischer H, Gustafsson T, Greenhaff PL, Ridden J, et al. Modulation of extracellular matrix genes reflects the magnitude of physiological adaptation to aerobic exercise training in humans. BMC Biol 2005;3:19.
8. Timmons JA, Larsson O, Jansson E, Fischer H, Gustafsson T, Greenhaff PL, et al. Human muscle gene expression responses to endurance exercise provide a novel perspective on Duchenne muscular dystrophy. FASEB J 2005;19:750-60.
9. Rankinen T, Bray MS, Hagberg JM, Pérusse L, Roth SM, Wolfarth B, et al. The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes. The 2005 update. Med Sci Sports Exerc 2006;38:1863-88.
10. Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. Med Sci Sports Exerc 1982;14:377-81.
11. Crouter SE, Churilla JR, Bassett Jr DR. Estimating energy expenditure using accelerometers. Eur J Appl Physiol 2006;98:601-12.
12. Bassett Jr DR, Howley ET. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. Med Sci Sports Exerc 2000;32:70-84.
13. Svedahl K, MacIntosh BR. Anaerobic threshold. The concept and methods of measurement. Can J Appl Physiol 2003;28:299-323.
14. Herd SL, Kiens B, Boobis LH, Hardman AE. Moderate exercise, postprandial lipidemia, and skeletal muscle lipoprotein lipase activity. Metabolism 2001;50:756-62.
15. Fields DA, Goran MI, McCrory MA. Body-composition assessment via air-displacement plethysmography in adults and children. A review. Am J Clin Nutr 2002;75:453-67.

16. Gleeson M, Pyne DB, Callister R. The missing link in exercise effects on mucosal immunity. Exerc Immunol Rev 2004;10:107-28.
17. Bowles DK, Woodman CR, Laughlin MH. Coronary smooth muscle and endothelial adaptations to exercise training. Exerc Sport Sci Rev 2000;28:57-62.
18. Zanesco A, Antunes E. Effects of exercise training on the cardiovascular system. Pharmacological approaches. Pharmacol Ther 2007;114:307-17.
19. Achten J, Jeukendrup AE. Optimizing fat oxidation through exercise and diet. Nutrition 2004;20:716-27.
20. Doherty TJ. Effects of short-term training on physiologic properties of human motor units. Can J Appl Physiol 2000;25:194-203.
21. Green HJ. Adaptations in the muscle cell to training. Role of the Na+-K+-Atpase. Can J Appl Physiol 2000;25:204-16.
22. Hawley JA. Adaptations of skeletal muscle to prolonged, intense endurance training. Clin Exp Pharmacol Physiol 2002;29:218-22.
23. Gustafsson T, Rundqvist H, Norrbom J, Rullman E, Jansson E, Sundberg CJ. The influence of physical training on the angiopoietin and VEGF-A systems in human skeletal muscle. J Appl Physiol 2007;103:1012-20.
24. Widegren U, Wretman C, Lionikas A, Hedin G, Henriksson J. Influence of exercise intensity on ERK/MAP kinase signalling in human skeletal muscle. Pflugers Arch 2000; 441:317-22.
25. Bengtsson J, Gustafsson T, Widegren U, Jansson E, Sundberg CJ. Mitochondrial transcription factor A and respiratory complex IV increase in response to exercise training in humans. Pflügers Arch 2001;443:61-6.
26. Sawka MN, Convertino VA, Eichner ER, Schnieder SM, Young AJ. Blood volume. Importance and adaptations to exercise training, environmental stresses, and trauma/sickness. Med Sci Sports Exerc 2000;32:332-48.
27. Thompson PD, Crouse SF, Goodpaster B, Kelley D, Moyna N, Pescatello L. The acute versus the chronic response to exercise. Med Sci Sports Exerc 2001;33:S438-45, discussion S452-3.
28. Park DH, Ransone JW. Effects of submaximal exercise on high-density lipoproteincholesterol subfractions. Int J Sports Med 2003;24:245-51.
29. Petitt DS, Cureton KJ. Effects of prior exercise on postprandial lipemia. A quantitative review. Metabolism 2003;52:418-24.
30. Gill JM, Hardman AE. Exercise and postprandial lipid metabolism. An update on potential mechanisms and interactions with high-carbohydrate diets. Review. J Nutr Biochem 2003;14:122-32.
31. Durstine JL, Grandjean PW, Davis PG, Ferguson MA, Alderson NL, DuBose KD. Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise. A quantitative analysis. Sports Med 2001;31:1033-62.
32. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. N Engl J Med 2002;347:1483-92.

33. El-Sayed MS. Exercise and training effects on platelets in health and disease. Platelets 2002;13:261-6.
34. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. Protection against triggering by regular exertion. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. N Engl J Med 1993;329:1677-83.
35. Willich SN, Lewis M, Lowel H, Arntz HR, Schubert F, Schroder R. Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. Triggers and Mechanisms of Myocardial Infarction Study Group. N Engl J Med 1993;329:1684-90.
36. Sundberg CJ, Jansson E. Sjuklighet och risken att dö i förtid minskar. Regelbunden fysisk aktivitet hälsosamt för alla åldrar. Läkartidningen 1998;95:4062-7.
37. Wang JS, Jen CJ, Chen HI. Effects of exercise training and deconditioning on platelet function in men. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1995;15:1668-74.
38. Rauramaa R, Li G, Vaisanen SB. Dose-response and coagulation and hemostatic factors. Med Sci Sports Exerc 2001;33:S516-20, discussion S528-9.
39. Malm C, Celsing F, Friman G. Fysisk aktivitet både stimulerar och hämmar immunförsvaret. Läkartidningen 2005;102:867-73.
40. Nieman DC. Special feature for the olympics. Effects of exercise on the immune system. Exercise effects on systemic immunity. Immunol Cell Biol 2000;78:496-501.
41. Gleeson M, Pyne DB. Special feature for the olympics. Effects of exercise on the immune system. Exercise effects on mucosal immunity. Immunol Cell Biol 2000;78:536-44.
42. Gleeson M. Special feature for the olympics. Effects of exercise on the immune system. Overview. Exercise immunology. Immunol Cell Biol 2000;78:483-4.
43. Russo CR, Lauretani F, Bandinelli S, Bartali B, Di Iorio A, Volpato S, et al. Aging bone in men and women. Beyond changes in bone mineral density. Osteoporos Int 2003;14:531-8.
44. Heinonen A, Sievanen H, Kannus P, Oja P, Vuori I. Site-specific skeletal response to long-term weight training seems to be attributable to principal loading modality. A pQCT study of female weightlifters. Calcif Tissue Int 2002;70:469-74.
45. Saino H, Luther F, Carter DH, Natali AJ, Turner DL, Shahtaheri SM, et al. Evidence for an extensive collagen type III proximal domain in the rat femur. II. Expansion with exercise. Bone 2003;32:660-8.
46. Kontulainen S, Sievanen H, Kannus P, Pasanen M, Vuori I. Effect of long-term impactloading on mass, size, and estimated strength of humerus and radius of female racquetsports players. A peripheral quantitative computed tomography study between young and old starters and controls. J Bone Miner Res 2003;18:352-9.
47. Turner CH, Takano Y, Owan I. Aging changes mechanical loading thresholds for bone formation in rats. J Bone Miner Res 1995;10:1544-9.

48. Lanyon LE. Functional strain in bone tissue as an objective, and controlling stimulus for adaptive bone remodelling. J Biomech 1987;20:1083-93.
49. Balasch J. Sex steroids and bone. Current perspectives. Hum Reprod Update 2003;9:207-22.
50. Kannus P, Haapasalo H, Sankelo M, Sievanen H, Pasanen M, Heinonen A, et al. Effect of starting age of physical activity on bone mass in the dominant arm of tennis and squash players. Ann Intern Med 1995;123:27-31.
51. Karlsson M. Does exercise reduce the burden of fractures? A review. Acta Orthop Scand 2002;73:691-705.
52. Midtby M, Magnus JH. Normal beinremodellering - hva kan gå galt ved osteoporose? Tidsskr Nor Laegeforen 1998;118:552-7.
53. Nichols JF, Palmer JE, Levy SS. Low bone mineral density in highly trained male master cyclists. Osteoporos Int 2003;14:644-9.
54. Rideout CA, McKay HA, Barr SI. Self-reported lifetime physical activity and areal bone mineral density in healthy postmenopausal women. The importance of teenage activity. Calcif Tissue Int 2006;79:214-22.
55. Rikkonen T, Tuppurainen M, Kröger H, Jurvelin J, Honkanen R. Distance of walking in childhood and femoral bone density in perimenopausal women. Eur J Appl Physiol 2006;97:509-15.
56. Lynch NA, Ryan AS, Evans J, Katzel LI, Goldberg AP. Older elite football players have reduced cardiac and osteoporosis risk factors. Med Sci Sports Exerc 2007;39:1124-30.
57. Rannou F, Poiraudeau S, Revel M. Cartilage. From biomechanics to physical therapy. Ann Readapt Med Phys 2001;44:259-67.
58. Eckstein F, Tieschky M, Faber S, Englmeier KH, Reiser M. Functional analysis of articular cartilage deformation, recovery, and fluid flow following dynamic exercise in vivo. Anat Embryol 1999;200:419-24.
59. Saxon L, Finch C, Bass S. Sports participation, sports injuries and osteoarthritis. Implications for prevention. Sports Med 1999;28:123-35.
60. Kjaer M, Langberg H, Magnusson P. Overbelastningsskader i senevæv: indsigt i adaptationsmekanismer. Ugeskr Laeger 2003;165:1438-43.
61. Eisenmann JC, Bartee RT, Wang MQ. Physical activity, TV viewing, and weight in U.S. youth. 1999 Youth Risk Behavior Survey. Obes Res 2002;10:379-85.
62. Hill JO, Wyatt HR, Reed GW, Peters JC. Obesity and the environment. Where do we go from here? Science 2003;299:853-5.
63. Ballor DL, Keesey RE. A meta-analysis of the factors affecting exercise-induced changes in body mass, fat mass and fat-free mass in males and females. Int J Obes 1991;15:717-26.
64. Enevoldsen LH, Stallknecht B, Langfort J, Petersen LN, Holm C, Ploug T, et al. The effect of exercise training on hormone-sensitive lipase in rat intra-abdominal adipose tissue and muscle. J Physiol 2001;536:871-7.

65. Straczkowski M, Kowalska I, Dzienis-Straczkowska S, Stepien A, Skibinska E, Szelachowska M, et al. Changes in tumor necrosis factor-alpha system and insulin sensitivity during an exercise training program in obese women with normal and impaired glucose tolerance. Eur J Endocrinol 2001;145:273-80.
66. Cotman CW, Engesser-Cesar C. Exercise enhances and protects brain function. Exerc Sport Sci Rev 2002;30:75-9.
67. van Praag H, Christie BR, Sejnowski TJ, Gage FH. Running enhances neurogenesis, learning, and long-term potentiation in mice. Proc Natl Acad Sci USA 1999;96:13427-31.
68. Dishman RK, Berthoud HR, Booth FW, Cotman CW, Edgerton VR, Fleshner MR, et al. Neurobiology of exercise. Obesity 2006;14:345-56.
69. Moses FM. The effect of exercise on the gastrointestinal tract. Sports Med 1990;9:159-72.
70. Galbo H. The hormonal response to exercise. Diabetes Metab Rev 1986;1:385-408.
71. Wasserman DH, Lacy DB, Bracy DP. Relationship between arterial and portal vein immunoreactive glucagon during exercise. J Appl Physiol 1993;75:724-9.
72. Christensen NJ, Galbo H, Hansen JF, Hesse B, Richter EA, Trap-Jensen J. Catecholamines and exercise. Diabetes 1979;28:58-62.
73. Wasserman DH, Lickley HL, Vranic M. Interactions between glucagon and other counterregulatory hormones during normoglycemic and hypoglycemic exercise in dogs. J Clin Invest 1984;74:1404-13.
74. Jonsdottir IH, Hoffmann P, Thoren P. Physical exercise, endogenous opioids and immune function. Acta Physiol Scand Suppl 1997;640:47-50.
75. Winder WW, Hagberg JM, Hickson RC, Ehsani AA, McLane JA. Time course of sympathoadrenal adaptation to endurance exercise training in man. J Appl Physiol 1978;45:370-4.
76. Wittert GA, Livesey JH, Espiner EA, Donald RA. Adaptation of the hypothalamopituitary adrenal axis to chronic exercise stress in humans. Med Sci Sports Exerc 1996;28:1015-9.
77. Duclos M, Corcuff JB, Arsac L, Moreau-Gaudry F, Rashedi M, Roger P, et al. Corticotroph axis sensitivity after exercise in endurance-trained athletes. Clin Endocrinol 1998;48:493-501.
78. Wasserman DH. Regulation of glucose fluxes during exercise in the postabsorptive state. Ann Rev Physiol 1995;57:191-218.
79. Henriksson J. Influence of exercise on insulin sensitivity. J Cardiovasc Risk 1995;2:303-9.
80. Mendenhall LA, Swanson SC, Habash DL, Coggan AR. Ten days of exercise training reduces glucose production and utilization during moderate-intensity exercise. Am J Physiol 1994;266:E136-43.

2. Generelle anbefalinger om fysisk aktivitet

Se oppdaterte anbefalinger på helsedir.no:
Nasjonale faglige råd for fysisk aktivitet i forebygging og behandling

Forfattere

Eva Jansson, *professor, Institutionen för laboratoriemedicin, Avdelningen för klinisk fysiologi, Karolinska Institutet, Stockholm, Karolinska Universitetssjukhuset, Huddinge*

Sigmund A. Anderssen, *professor, Seksjon for idrettsmedisinske fag, Norges idrettshøgskole, Oslo*

Sammendrag

Total mengde fysisk aktivitet (en kombinasjon av intensitet, varighet og frekvens) er relatert til forskjellige helsevariabler i et såkalt dose-respons-forhold. Dette kapitlet beskriver anbefalinger for fysisk aktivitet – både generelt og i forhold til kondisjon, styrke og bevegelighet. Dessuten beskrives koblingen mellom fysisk aktivitet, helse og fysisk kapasitet, samt kort den vitenskapelige bakgrunnen for de aktuelle anbefalingene. For å gjøre det lettere å foreskrive fysisk aktivitet presenteres dessuten en strategi for tilpasning av anbefalingene gjennom aktivitetspyramiden.

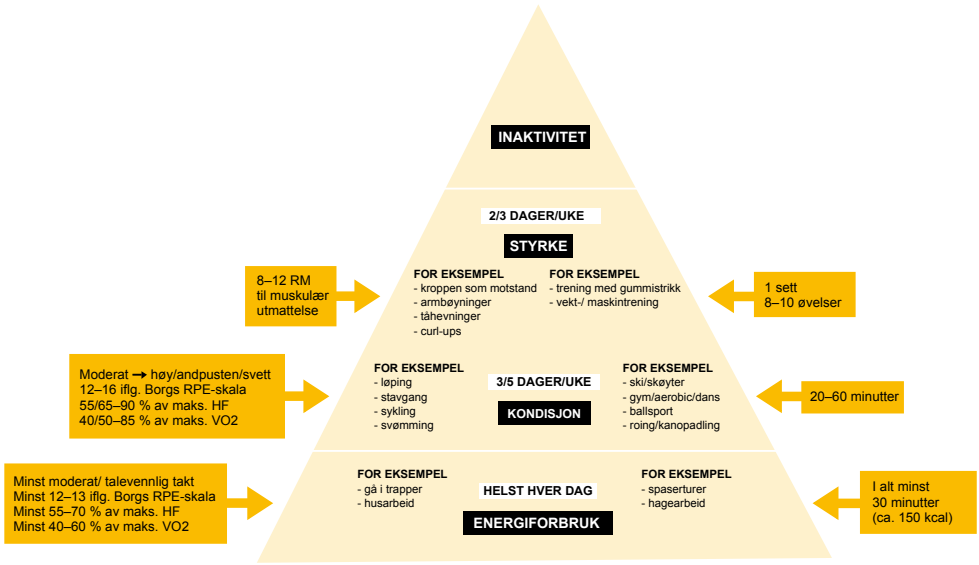
Anbefalingene kan oppsummeres på denne måten:
«Alle mennesker bør, helst hver dag, være fysisk aktive i til sammen minst 30 minutter. Intensiteten bør være minst middels, for eksempel en rask spasertur. Ytterligere helseeffekt kan oppnås ved å øke den daglige mengden eller intensiteten utover dette.»

Aktivitetspyramiden

For å gjøre det lettere å foreskrive fysisk aktivitet kan aktivitetspyramiden brukes som et hjelpemiddel (se figur 2.1). Prinsippet er at de aktivitetene som befinner seg nederst i pyramiden, utføres oftere og med lavere intensitet enn de aktivitetene som er plassert høyere oppe. Derfor skal pyramidens base være utgangspunkt for planleggingen av hvilke hverdagsaktiviteter som kan gjen-

nomføres. Deretter vurderes det ut fra den enkeltes behov, interesse, tidligere og aktuelle erfaring med fysisk aktivitet, fysisk kapasitet og helsetilstand om og når det er hensiktsmessig å utvide aktivitetene, det vil si bevege seg oppover i pyramiden, for å oppnå ytterligere helsegevinst. Aktiviteter høyere oppe i pyramiden gir også bedre kondisjon, styrke og bevegelighet.

I enkelte tilfeller kan det være nødvendig å begynne høyere oppe i pyramiden. Kronisk sykdom og/eller høy alder kan ha ført til så svekket muskulatur at for eksempel styrketrening kan være den treningsformen som må prioriteres før annen trening for i det hele tatt å kunne ta spaserturer, som er en av pyramidens «basisaktiviteter».



Figur 2.1. *Aktivitetspyramiden.*

Helsefremmende anbefalinger

Anbefalingene for fysisk aktivitet (tabell 2.1) tar utgangspunkt i den kunnskapen vi har om dose-/responsforholdet mellom fysisk aktivitet og helse. Fysisk aktivitet har forskjellige dimensjoner som intensitet, varighet og frekvens. Total mengde fysisk aktivitet (en kombinasjon av de nevnte faktorene) er relatert til forskjellige helsegevinster i et såkalt dose-respons-forhold.

Dose-/responsforholdet mellom fysisk aktivitet og helsegevinst (risikoreduksjon) fremstår som et kontinuum, som ikke synes å ha noen nedre grense. Antakelig har de forskjellige helsevariablene (for eksempel når det gjelder osteoporose, psykisk helse og risikofaktorer for hjerte-karsykdom) forskjellige dose-/responsforhold, men dette er ikke tilstrekkelig undersøkt.

Anbefalingene for fysisk aktivitet og forventet helseeffekt er også avhengige av utgangspunktet, både når det gjelder aktivitetsnivå og risikoprofil. Det innebærer at jo lavere aktivitetsnivå en person befinner seg på og jo dårligere risikoprofilen er, desto større kan effekten forventes å bli dersom aktivitetsnivået forhøyes. Dermed er det påvist at helseforskjellen er størst mellom personer som er fysisk inaktive og personer som er lite fysisk aktive. Det innebærer at regelmessig, moderat fysisk aktivitet kan gi en betydelig helsegevinst.

Tabell 2.1. *Anbefaling fysisk aktivitet*

Frekvens	Intensitet/belastning	Varighet/omfang
Helst hver dag	Minst 12–13 ifølge Borgs skala for opplevd anstrengelse = «Snakketempo» Minst 40–60 % av maksimalt oksygenopptak Minst 55–70 % av maksimal hjertefrekvens	Minst 30 minutter

I Sverige og Norge har man, på oppdrag fra henholdsvis Statens folkhälsoinstitut og Sosial og helsedirektoratet utarbeidet anbefalinger for fysisk aktivitet. Anbefalingen lyder slik:

Alle mennesker bør, helst hver dag, være fysisk aktive i til sammen minst 30 minutter. Intensiteten bør være minst middels, for eksempel en rask spasertur. Ytterligere helseeffekt kan oppnås ved å øke den daglige mengden eller intensiteten utover dette. Fysisk aktive personer har halvparten så stor risiko for å dø av hjerte-karsykdom som sine stillesittende jevnaldrende. Fysisk aktivitet reduserer også risikoen for å få høyt blodtrykk, aldersdiabetes og tykktarmskreft. Livskvaliteten blir dessuten bedre av fysisk aktivitet på grunn av økt psykisk velvære og bedre fysisk helse. Det er dokumentert at fysisk aktive personer har lavere risiko for å rammes av beinskjørhet, beinbrudd forårsaket av fall, blodpropp, fedme og psykiske lidelser. På grunnlag av dette bør alle klinisk aktive leger gi pasientene råd om fysisk aktivitet tilpasset helsetilstand og personlige levevaner.

Denne anbefalingen bygger på en amerikansk anbefaling som ble offentliggjort i 1995 (1) av 20 eksperter på områdene epidemiologi, fysiologi og medisin. Det vitenskapelige grunnlaget ble ytterligere utdypet i rapporten «Physical activity and health. A report of the Surgeon General» (2) og er nylig revidert og tydeliggjort av American College of Sports Medicine og American Heart Association (3). Den omfatter nå også en generell anbefaling om styrketrening (se kapittel 8) og trening av bevegelighet samt trening av balanse for eldre (4).

De helsefremmende anbefalingene bygger, som tidligere nevnt, på et dose-/responsforhold mellom mengden fysisk aktivitet (produktet av intensitet, varighet og frekvens) på den ene siden og sykelighet og død av for eksempel hjerte-karsykdommer eller diabetes på den andre siden (1, 2, 4–7). Mengden fysisk aktivitet kan uttrykkes som energiforbruk i kilokalorier (kcal) eller kilojoule (kJ). Denne sammenhengen bygger på epidemiologiske studier, det vil si studier

på befolkningsnivå som oftest omfatter flere tusen individer. Den fysisk aktiviteten er imidlertid selvvalgt, noe som kan være en svakhet i vitenskapelige sammenhenger, men det kommer stadig flere studier som er randomisert, og som utvetydig underbygger disse epidemiologiske studiene og dermed styrker årsakssammenhengen mellom fysisk aktivitet og sykdom (8–11).

Anbefalinger for kondisjon, styrke, bevegelighet

American College of Sports Medicine (ACSM) offentliggjorde den første versjonen om kondisjonstrening i 1978. I den andre versjonen fra 1990 er også styrke- og bevegelighetstrening innlemmet. Den siste og tredje versjonen fra 1998 (16) om kondisjon, styrke og bevegelighet er noe endret og sammenligner anbefalingene som gjelder kondisjon, styrke og bevegelighet, med de «helsefremmende» anbefalingene (tabell 2.2).

Tabell 2.2. *Anbefalinger for kondisjon, styrke og bevegelighet (3, 4, 16, 26).*

	Frekvens	Intensitet/belastning	Varighet/omfang
Kondisjonstrening	3–5 dager/uke	• 55/65–90 % av maksimal hjertefrekvens • (40/50–85 % maksimalt oksygenopptak) • 12–16 ifølge Borgs skala for opplevd anstrengelse middels→høy/andpusten/svett	20–60 minutter
Styrketrening	2–3 dager/uke	8–12 repetisjoner (75 % av 1 RM, dvs. den tyngste vekten man klarer å løfte en gang) Borgs RPE >16	Minst 1 økt med 8–10 øvelser
Bevegelighet (eldre personer)	2–3 dager/uke		(10–30 sekunder) 4 ganger/ muskelgruppe

Anbefalinger for kondisjon og styrke bygger, i motsetning til de helsefremmende, på et dose-/responsforhold mellom treningens intensitet, varighet eller frekvens på den ene siden og mål på kondisjon, som maksimalt oksygenopptak, eller mål på styrke på den andre siden. Denne sammenhengen oppnås som regel gjennom eksperimentelle studier på langt færre individer enn i de epidemiologiske studiene. Det er verdt å legge merke til at trening av kondisjon og styrke også fører til bedre helse i tillegg til at treningen gir spesifikk effekt i form av bedre fysisk kapasitet.

Likheter og ulikheter i de aktuelle anbefalingene

Målgruppe

De helsefremmende anbefalingene er rettet mot alle mens ACSMs anbefalinger om trening av fysisk kapasitet er begrenset til friske voksne personer. Dette skyldes at intensitetskravet er høyere i anbefalingene om fysisk kapasitet, og dermed øker risikoen for negative effekter, særlig for personer med kronisk sykdom. Derfor er det behov for særlige anbefalinger for disse gruppene og personene, og disse er beskrevet i de forskjellige avsnittene i FYSS.

Intensitet

I henhold til de helsefremmende anbefalingene kan intensiteten være både middels og mer intensiv for å oppnå positiv helseeffekt. Dermed er ikke intensiteten direkte avgjørende for helseeffekten, men det virker i stedet som det totale energiforbruket er av større betydning for effekten. Ved middels intensitet må imidlertid varigheten være lengre sammenlignet med høyere intensitet for å få tilsvarende helseeffekt (3, 5–7). Ved høyere intensitet bør det imidlertid tas hensyn til at kroppen trenger å hente seg inn igjen for å få optimal treningseffekt, det vil si at det bør legges inn hviledager.

Når det gjelder å forbedre kondisjon og styrke, må treningen være av en viss intensitet for at effekten skal bli optimal, en intensitet som for de fleste er høyere enn middels (16).

Varighet

I henhold til de helsefremmende anbefalingene skal varigheten være «til sammen minst 30 minutter», og frekvensen «helst hver dag». «Til sammen» betyr at du kan samle opp aktivitet i løpet av en dag, for eksempel tre ganger ti minutter. Dette skyldes at de aktivitetene som er kartlagt i de store epidemiologiske studiene som anbefalingene bygger på, er gjennomført i flere økter i løpet av dagen. Eksempler på slike aktiviteter er gang i trapper, spaserturer til og fra arbeidet samt hus- og hagearbeid. I de siste amerikanske anbefalingene slås det imidlertid fast at hver aktivitetsøkt ikke bør være kortere enn ti minutter (3, 4).

Den angitte minimumsmengden på 30 minutters daglig fysisk aktivitet tilsvarer et energiforbruk på omtrent 150 kcal (630 kJ) per dag eller omtrent 1 000 kcal (4.2 MJ) per uke. Valget av akkurat 30 minutter (150 kcal/630 kJ) er basert på studier der det ble påvist at risikoen for tidlig død ble redusert allerede ved 70 kcal (290 kJ) per dag, men at risikoen ble enda mindre dersom energiforbruket utgjorde omtrent 150 kcal per dag (17–19). Den høye frekvensen, det vil si «helst hver dag», er vesentlig for et høyt sammenlagt energiforbruk over tid og for samtidig å kunne «utnytte» hverdagsaktivitetene. Det er i praksis lettere å innlemme fysisk aktivitet i hverdagen dersom selve hverdagsaktivitetene kan utnyttes.

I anbefalingene for kondisjon og styrke er det i den siste versjonen fra 1998 innført den endringen at også kondisjonstrening (20–60 minutter, 3–5 ganger per uke) kan gjennomføres som flere økter i løpet av dagen, men hver økt må være på minst 10 minutter. Eksperimentelle studier av effekten på maksimalt oksygenopptak underbygger denne endringen (20–22).

Den lavere anbefalte frekvensen for trening av kondisjon og styrke enn i de helsefremmende anbefalingene, 3–5 ganger per uke for kondisjon og 2–3 ganger per uke for styrke, skyldes at kroppen trenger å hente seg inn igjen for at treningen skal gi optimal effekt ved trening med høyere intensitet. Dessuten øker risikoen for belastningsskader dersom frekvensen er for høy ved kondisjons- og styrketrening.

Anbefalingene «forenes»

Som tidligere nevnt er intensiteten forskjellig i de to anbefalingene. I de helsefremmende anbefalingene er det angitt at intensiteten bør være «minst middels» for å oppnå helseeffekt, en intensitet som for de fleste er for lav for å få bedre kondisjon og styrke (tabell 2.2). Ifølge de helsefremmende anbefalingene er det imidlertid mulig å oppnå «ytterligere helseeffekt» utover den som for eksempel 30 minutters daglig rask gange (middels intensitet) gir, ved å øke mengden og/eller intensiteten. Dersom du velger å øke intensiteten, «forenes» de to anbefalingene, det vi si en mer høyintensiv aktivitet kan gi både helsegevinst og økt kondisjon/styrke (3, 4). Forutsetningen for dette er at du velger en intensitet som ikke er så høy at varigheten blir ekstremt kort og energiforbruket dermed blir lavere enn det som tilsvarer 30 minutters daglig rask gange, det vil si omtrent 150 kcal per dag. Ved høyere intensitet øker imidlertid risikoen for kardiovaskulære komplikasjoner (23). Legg merke til at den totale risikoen ved regelmessig trening i løpet av døgnet reduseres når det gjelder risikoen for å rammes av kardiovaskulære komplikasjoner, selv om risikoen under selve treningsøkten er høyere (23). Risikoøkningen i forbindelse med én enkelt treningsøkt synes imidlertid å være lavere for kvinner enn for menn (24).

Referanser

1. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. JAMA 1995;273:402-7.
2. U.S. Department of Health and Human Services, Physical Activity and Health: a report from the Surgeon General. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion; 1996.
3. Haskel WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al. Physical activity and public health. Updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. Med Sci Sports Exerc 2007;39:1423-34.
4. Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, Duncan PW, King AC, Macera CA, et al. Physical activity and public health in older adults. Recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. Med Sci Sports Med 2007;39:1435-45.
5. Hu FB, Segal RJ, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Solomon CG, Speizer FE, et al. Walking compared with vigorous physical activity and risk of type 2 diabetes in women. A prospective study. JAMA 1999;282:1433-9.
6. Manson J, Greenland P, La Croix AZ, Stefanick ML, Mouton CP, Oberman A, et al. Walking compared with vigorous exercise for the prevention of cardiovascular events in women. New Engl J Med 2002;347:716-25.
7. Manson JE, Hu FB, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, et al. A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women. New Engl J Med 1999;341:650-8.
8. Hambrecht R, Walther C, Mobius-Winkler S, Gielen S, Linke A, Conradi K, et al. Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise training in patients with stable coronary artery disease. A randomized trial. Circulation 2004;109:1371-8.
9. Taylor RS, Brown A, Ebrahim S, Jolliffe J, Noorani H, Rees K, et al. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Med 2004;116:682-92.
10. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX, et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and diabetes study. Diabetes Care 1997;20:537-44.
11. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parrikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. New Engl J Med 2001;344:1343-50.

12. Suitor CW, Kraak VI. Adequacy of evidence for physical activity guidelines development: workshop summary. Washington D.C.: National Academies Press; 2007.
13. Kiens B, Beyer N, Brage S, Hyldstrup L, Ottesen LS, Overgaard K, et al. Fysisk inaktivitet: konsekvenser og sammenhænge. Søborg: Motions- og ernæringsrådet; 2007
14. Pedersen BK, Saltin B. Fysisk aktivitet: håndbog om forebyggelse og behandling. København: Center for Forebyggelse, Sundhedsstyrelsen; 2003.
15. Pedersen BK, Saltin B. Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disesase. Scand J Med Sci Sports 2006;16:3-63.
16. American College of Sports Medicine. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness and flexibility in healthy adults. Med Sci Sports Exerc 1998;30:975-91.
17. Leon A, Connett J, Jacobs DR Jr, Rauramaa R. Leisure-time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death. The Multiple Risk Factor Intervention Trial. JAMA 1987;258:2388-95.
18. Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL, Lee I, Jung DL, Kampert JB. The association of changes in physical activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. N Engl J Med 1993;328:538-45.
19. Slattery M, Jacobs DR, Nichama MZ. Leisure time physical activity and coronary heart disease death. The US Railroad Study. Circulation 1989;79:304-11.
20. Jakicic JM, Wing RR, Butler BA, Robertson RJ. Prescribing exercise in multiple short bouts versus one continuous bout. Effects on adherence, cardiorespiratory fitness, and weight loss in overweight women. Int J Obes 1995;19:893-901.
21. DeBusk RF, Stenestrand U, Sheehan M, Haskell WL. Training effects of long versus short bouts of exercise in healthy subjects. Am J Cardiol 1990;5:1010-3.
22. Ebisu T. Splitting the distance of endurance running. On cardiovascular endurance and blood lipids. Japanese J Phys Education 1985;30:37-43.
23. Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, Blair SN, Corrado D, Estes NA 3rd, et al. Exercise and acute cardiovascular events. Placing the risks into perspective. Circulation 2007;115:2358-68.
24. Whang W, Manson JE, Hu FB, Chae CU, Rexrode KM, Willett WC, et al. Physical exertion, exercise, and sudden cardiac death in women. JAMA 2006;295:1399-403.
25. Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. Med Sci Sports Exerc 1982;14:377-81.
26. William MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease. 2007 Update. A scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. Circulation 2007;116:572-84.

3. Barn og unge

Se oppdaterte anbefalinger på helsedir.no:
Nasjonale faglige råd for fysisk aktivitet i forebygging og behandling

Forfattere

Ulrika Berg, *dr. med, legitimerad läkare, Institutionen för kvinnors och barns hälsa, Enheten för barnendokrinologi, Karolinska Institutet og Astrid Lindgrens Barnsjukhus, Stockholm*

Per Egil Mjaavatn, *forsker, Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet (NTNU), Trondheim*

Sammendrag

Samfunnet stiller stadig mindre krav til fysisk aktivitet i hverdagen, for eksempel i forbindelse med transport til og fra arbeid eller skole. Noen steder der barn tidligere utfoldet seg i fri lek, anses i dag som farlige på ulike måter. Man er også bekymret for at barn og unge, akkurat som voksne, blir stadig mindre fysisk aktive, noe som kan føre til helseproblemer allerede i oppveksten og/eller i voksen alder. Dette kapittelet er et sammendrag av det vi vet i dag om barns fysiske aktivitet og hvilken effekt forskjellige typer fysisk aktivitet kan ha i oppvekstårene og/eller senere i voksen alder. Til slutt er det et sammendrag, og det vises til nåværende norske og internasjonale anbefalinger om fysisk aktivitet hos barn. Det finnes belegg for å hevde at det er mulig å øke graden av fysisk aktivitet hos barn.

Bakgrunn

Fysisk aktivitet defineres som «all slags kroppsbevegelse utført av skjelettmuskulatur som øker energiforbruket», det vil i prinsippet si all den tid som barnet ikke sover eller er helt i ro. Den fysiske aktiviteten kan være spontan, planlagt og/eller organisert. Den spontane fysiske aktiviteten kan foregå som lek eller forflytning. Samfunnet stiller stadig mindre krav til fysisk aktivitet hos mennesker, for eksempel i forbindelse med transport. Noen steder der barn tidligere utfoldet seg i fri lek, anses som farlige på ulike måter. I denne sammenhengen kan det også nevnes at Norge er blant de europeiske landene (av totalt 18) som har minst garantert tid til skolefaget kroppsøving per uke.

Hvor mye beveger barn og unge seg i dag?

Spørreskjemaer, pedometer (skritteller), akselerometer, dobbeltmerket vann og hjertefrekvensregistrering er noen av de metodene som brukes for å registrere aktiviteter hos barn (1). Validitet, reproduserbarhet og praktisk gjennomførbarhet diskuteres, og det kan fastslås at en kombinasjon av forskjellige metoder er å anbefale. Studier basert på spørreskjemaer for eksempel har den fordelen at de kan gjennomføres i store grupper, men resultatene bør tolkes med en viss forsiktighet, særlig hos barn under 12 år (2).

Norges idrettshøgskole gjennomførte på oppdrag fra *Helsedirektoratet* en kartlegging av fysisk aktivitet blant norske barn og unge (3). 2299 barn og unge (9- og 15-åringer) i et landsrepresentativt utvalg deltok i prosjektet. Datainnsamlingen fant sted fra mars 2005 til oktober 2006. Fysisk aktivitet ble hos alle deltakerne målt i 4 påfølgende dager ved hjelp av akselerometer (ActiGraph®) Det ble gjort målinger av blodtrykk og antropometri og målt fysisk form ved test av maksimalt oksygenopptak. Internasjonale anbefalinger om 60 minutter variert fysisk aktivitet per dag lå til grunn for undersøkelsen. Blant 9-åringene var det 75% av jentene og 91% av guttene som tilfredsstilte dette kravet. Tilsvarende for 15-åringene var 50% av jentene og 54% av guttene. Resultatene kan delvis forklares ved at 15- åringene bruker langt mer tid på stillesittende sysler enn 9-åringene. Innenfor rammene av EYHS (European Youth Heart Study) undersøkte man i 1999–2000 fysisk aktivitet hos et utvalg barn og unge i Oslo (4). Om en sammenligner resultatene fra disse to prosjektene er det gledelig nok færre fysisk inaktive 9- åringer i 2005 enn det var i 1999. Og de mest aktive har blitt mer aktive. For mellomgruppen og blant 15-åringene var det små endringer fra 1999 til 2005. Økt aktivitet blant 9-åringene kan skyldes økt offentlig oppmerksomhet om inaktivitet blant barn og også at mange skoler har økt fokus på fysisk aktivitet Når det gjelder kondisjon, tyder studiene på en nedgang i oksygenopptak hos 9-åringene fra 2000 til 2005. Nedgangen kan til en viss grad skyldes en liten vektøkning i samme periode. Dette påvirker beregningen av kondisjonstallet. Guttene har i gjennomsnitt 10 % høyere oksygenopptak enn jentene. Det gjelder både de med dårligst kondisjon og de med best kondisjon. For 15-åringene var det ingen endring mellom 2000 og 2005, men forskjellen mellom gutter og jenter var økt til nesten 20 %. Dette kan i tillegg til jentenes lavere aktivitetsnivå også delvis skyldes økt andel fettvev hos jenter i puberteten. Måling av fysiske variabler kan være et indirekte mål på hvor mye barn og ungdommer beveger seg selv om det ikke gir detaljkunnskap om intensiteten. Den maksimale oksygenopptaksevnen har vist seg å ha sammenheng med total fysisk aktivitetsgrad hos barn og unge i noen studier, men ikke i andre (5). Den kan derfor ikke alltid anses som et sikkert indirekte mål på fysisk aktivitetsgrad (særlig hvis man ikke tar hensyn til aktivitetens intensitet).

En svensk undersøkelse (6, 7), der man brukte skritteller som mål på fysisk aktivitetsgrad, tok for seg svenske 7–14-åringer (n = 892) og 15–18-åringer

(n = 375). Det var stor spredning i fysisk aktivitetsgrad i alle aldersgruppene. De fleste 7–14-åringene oppnådde et antall skritt (8000 per dag) som tilsvarer drøyt 30 minutters middels hard fysisk aktivitet/dag. Aktivitetsgraden var lavere hos 15–18-åringene, og dette var spesielt tydelig hos guttene.

Det er vanskelig å si med sikkerhet om den aerobe kapasiteten til svenske barn/unge er blitt dårligere i årenes løp, men det finnes indikasjoner på dette (8).

I den norske landsdekkende studien fra 2005–2006 (3) har en også sett på fysisk form ved hjelp av Eurofit testbatteriet. Dette innebærer test av håndstyrke, stille lengdehopp, og test av rygg og magemuskulatur. Jentene skårer lavere enn guttene på alle disse testene. Et utvalg av 15-åringene som ble testet i EYHS studien fra 1999/2000 gjennomgikk også Eurofit testene. Resultatene viser at 15-åringene i 2006 skåret høyere på håndstyrke og antall sit-ups. Dette gjaldt både jenter og gutter. Når det gjaldt stille lengde var det bare guttene som presterte bedre. I en studie der man sammenliknet svenske 16-åringers fysiske kapasitet i 1995 og 1974, oppgav ungdommene i 1995 at de var mer aktive i fritiden og i større grad medlemmer av forskjellige idrettsforeninger enn ungdommene i 1974. Samtidig oppgav 70 prosent av ungdommene at de var fysisk aktive mindre enn en time om dagen med middels høy intensitet (9). En studie av i alt 2000 svenske barn i 3., 6. og 9. klasse i 2001 («skoleprosjektet«) viste et noe komplekst bilde av barnas prestasjonsevne (8). Her ses det relativt stor spredning i aldersgruppene. Det er åpenbart at ikke alle barn er i dårlig form. Det er imidlertid en gruppe barn av begge kjønn og i alle aldersgrupper som skiller seg markant negativt fra vennene sine.

En undersøkelse av 2000 ungdommer gjennomført av HEMIL senteret i 2004 oppgir om lag 20 % av gutter og jenter i 10. klasse og nesten 25 % av gutter og jenter i videregående skole at de utenom skoletid mosjonerer under 1 time per uke så mye at de blir svette eller andpustne (10). I en svensk studie av 301 elever på videregående skole i 1996 oppgav 26 prosent av jentene og 35 prosent av guttene at de «sjelden eller aldri» drev fysisk aktivitet i den grad at de ble svette og andpustne (11). Den fysiske kapasiteten ble vurdert via sju fysiske tester som ble slått sammen til en fysisk indeks. Lavest fysisk indeks hadde ungdommene på de praktiske studieretningene, særlig jentene. Dette kan betraktes som særlig alvorlig siden ungdommene som utdannet seg til yrker med tung fysisk belastning, hadde dårligst fysisk kapasitet (12).

Det er få studier av aktivitetsvanene til førskolebarn. En skotsk studie av 78 barn (undersøkt med akselerometer og dobbeltmerket vann) viste at 5-åringer var mer aktive enn 3-åringer, og at 5-årige gutter var mer aktive enn jenter på samme alder (13). Amerikanske studier har vist at den fysiske aktivitetsgraden hos 3–5-åringer er signifikant forskjellig avhengig av hvilken barnehage/førskole de befinner seg i (14, 15). Dette var særlig tydelig for fysisk aktivitet av høy intensitet. Den fysiske aktiviteten i barnehagen utgjorde ca. 50 prosent av den totale fysiske aktiviteten som barna drev. En av de amerikanske studiene viste at guttene hadde aktivitet med en høyere intensitet enn jentene (16).

Undersøkelser har vist at barn av fysisk aktive foreldre er mer fysisk aktive enn barn av inaktive foreldre (16). En kanadisk studie viser en sammenheng mellom fysisk aktivitet i barndommen og fysisk aktivitet i voksen alder (17). Dette bør undersøkes videre, særlig når det gjelder sammenhengen mellom graden av fysisk aktivitet i barneårene og graden av fysisk aktivitet som voksen.

Konklusjonen er at det er belegg for å hevde at grupper av barn og unge, også norske, er utilstrekkelig fysisk aktive. Jenter er mindre aktive enn gutter, og den fysiske aktivitetsgraden reduseres med økende alder.

Effekter av fysisk aktivitet

Fysisk funksjonsevne, for eksempel muskelstyrke og kondisjon, kan forbedres ved styrke- eller utholdenhetstrening. I et helseperspektiv er det viktig å være oppmerksom på effektene på beinmasse, kroppsfett og framtidige risikofaktorer, f. eks. i forhold til hjerte-karsykdom og kreft. I tillegg er det viktig å ta hensyn til effektene på det voksende individets motoriske, kognitive, emosjonelle og sosiale utvikling.

Studier av effekter på fysisk aktivitet på voksende individer krever spesiell oppmerksomhet. En kapasitetsøkning kan iblant mer skyldes naturlig modenhet og vekst enn fysisk trening. For barn med samme kronologiske alder (for eksempel 13 år) kan den «biologiske alderen» (målt med variabler som veksthastighet, skjelettmodenhet, pubertetsutvikling) utgjøre flere år, noe som naturligvis påvirker blant annet muskelstyrke. Det er viktig å ha adekvate kontrollgrupper. Ofte er det vanskelig å uttale seg om «dose-respons» siden man i de fleste studier bare har sett på en valgt dose fysisk aktivitet og ikke kan si om en lavere dose ville vært nok til å oppnå helseeffekt.

Effekter på kondisjon

God kondisjon har flere årsaker, både god kapasitet i den sentrale sirkulasjonen (maksimalt hjerteminuttvolum/oksygenopptak) og lokal muskelutholdenhet (adaptasjon). Alt i alt viser studier at begge disse komponentene utvikles med stigende alder, men man kan begynne å trene dem opp allerede i oppvekstårene. Modenhet ser ut til å ha betydning for effekten på maksimal oksygenopptaksevne (høyere effekt hos eldre barn og ungdommer), men grunnen til det er ikke nøyaktig klarlagt (18). Det er ikke undersøkt i detalj hvor stor dose som kreves ved ulik alder, men det er påvist økning i flere studier etter at deltakerne har hatt intens til middels intens aktivitet (for eksempel aerobics, fotball) i 30–60 minutter per gang minst tre ganger i uken (18).

Mange av de studiene som er foretatt i forbindelse med effekten av kondisjonstrening hos barn og ungdom, er relativt vanskelige å vurdere. Har det vært tilstrekkelig intensitet i treningsprogrammet? Hva var den maksimale oksygenopptaksevnen da studien ble påbegynt? Alder? Modenhetsgrad? Longitudinell

eller tverrsnittsstudie? Kontrollgrupper? Dessuten har man vurdert effekten av treningen på forskjellige måter, for eksempel ved å måle maksimal oksygenopptaksevne, reaksjon på submaksimalt arbeid og i noen tilfeller muskelbiopsier eller hjertevolum, og dette gjør det vanskelig å sammenlikne resultatene (18). Som tidligere nevnt kan maksimal oksygenopptaksevne ikke betraktes som et sikkert indirekte mål på total fysisk aktivitetsgrad, særlig hvis man ikke registrerer intensiteten på arbeidet (se avsnittet «Hvor mye beveger barn og unge seg i dag?»).

Effekter på muskelstyrke

Barn kan trenes opp og kan øke muskelstyrken med 14–30 prosent ved et treningsprogram som er utviklet for å trene styrken. Styrkeøkningen anses som tilpasning i nervesystemet hos de yngre, prepubertale barna der man ikke har kunnet se noen effekt på muskelmassen. I puberteten er det i tillegg til dette også påvist økning av muskelmassen som følge av trening. En treningsdose på 2 ganger per uke synes å være tilstrekkelig for å oppnå styrkeøkning. Det kreves ikke tung belastning, for studier viser at det mest effektive er relativt lav belastning som gjentas mange ganger (13–15 ganger). Slik trening kan gjennomføres med egen kropp som motstand, for eksempel ved hjelp av ulike leker eller med lettere vekter. Skaderisikoen er liten ved adekvat veiledning/instruksjon. I dag finnes det ingen offisielle norske anbefalinger om styrketrening for barn (19–21).

Effekter på kognitiv evne

Motorisk utvikling er viktig for barnets totale modenhet. I tillegg til effektene på friske barn med normal utvikling og modenhet er det interesse for motorisk trening som middel for å hjelpe barn som har vanskeligheter med språk, persepsjon, konsentrasjon og læring. De fleste barn med store konsentrasjonsvansker har umoden motorikk (22). I det såkalte «Bunkefloprosjektet» i Sverige har forskerne studert effekten av daglig, planlagt fysisk aktivitet (en time per hverdag) hos barn i 1. til 3. klasse. Barn som hadde umoden eller sent utviklet motorikk, fikk dessuten tilbud om en time ekstra motorisk trening per uke. Barna i intervensjonsgruppen hadde forbedret grovmotorikk sammenlignet med kontrollgruppen, som bare deltok i skolens to ordinære kroppsøvingstimer per uke. De motoriske manglene som forekom, gikk ikke over av seg selv, og skolens to ordinære kroppsøvingstimer var ikke nok til å stimulere den motoriske utviklingen hos disse barna. Dessuten viste barna i intervensjonsgruppen bedre prestasjoner i matematikk og svensk enn de barna som bare hadde hatt skolens to ordinære kroppsøvingstimer per uke. Dette var særlig uttalt hos den gruppen av barn man anså for å ha motoriske mangler og som fikk ekstra motorisk trening. Selv om studien kan kritiseres for ikke å ha vært randomisert, viser resultatene interessante koplinger mellom fysisk aktivitet, motorisk trening og skoleprestasjoner. Dette er imidlertid resultater som bør etterprøves i flere studier før en kan si noe sikkert om sammenhengene.

Det er flere detaljer i den ovenfor nevnte intervensjonsstudien av motorikk, konsentrasjonsevne og skoleprestasjoner (23). Der beskrives også tre mulige forklaringsmodeller for den eventuelle sammenhengen mellom motorikk/fysisk aktivitet og kognisjon. Den sensorimotoriske forklaringsmodellen vektlegger betydningen av barnets motoriske erfaringer for den perseptuelle og sensoriske utviklingen, som anses for å være en forutsetning for kognitive prosesser. Den nevrofysiologiske forklaringsmodellen tar utgangspunkt i at motorisk trening/fysisk aktivitet kan føre til forandringer i nervesystemets struktur og funksjon (for eksempel nevrale forbindelser, våkenhetsgrad) som lett læring og hukommelsesprosesser. Den psykologiske modellen sier at motorikk/fysisk aktivitet i seg selv fører til psykologiske forandringer (motivasjon, kommunikasjon, sosial kompetanse), som i sin tur gjør det lettere å lære.

I en rapport fra 2002 konkluderer Christiansen og Moser (24) med bakgrunn i egen empiri og en omfattende litteraturgjennomgang med at det finnes en korrelasjon mellom motorisk og kognitiv funksjon. Men de sier også at det er uklart om det er motorikken som påvirker det kognitive nivået, eller om det er motsatt. Eventuelt kan det være en felles ukjent tredje faktor (f.eks nervesystemets funksjonsnivå) som påvirker både det motoriske og det kognitive. Dette er et område der det er behov for flere store og godt dokumenterte studier.

Effekter på sinnsstemning og psykisk helse

I en Cochraneoversikt fra 2004 (25) oppsummeres åtte studier i en metaanalyse (barn og unge fra 3–20 år). Resultatet viste at regelmessig fysisk aktivitet hadde positive effekter på selvfølelsen. Studiene er heterogene. Det kan ikke trekkes sikre konklusjoner med hensyn til hva som var den mest effektive typen av fysisk aktivitet, dens intensitet, varighet eller i hvilken sammenheng den ble utført. I en nyere Cochraneoversikt (26) som inkluderte 16 studier (barn og unge opptil 20 år, men de fleste 16 år og eldre), trekker man den konklusjonen at regelmessig fysisk aktivitet har noen effekter på både depresjon og uro og at intensiteten på den fysiske aktiviteten ikke syntes å ha noen betydning. Man påpeker også at studiene har mangler, og at det særlig er behov for flere studier av barn under 16 år. Både studier der fysisk aktivitet var en del av en større intervensjon, og studier der man bare brukte fysisk aktivitet, var tatt med i disse to oversiktene. Dermed er det indikasjoner på at regelmessig fysisk aktivitet har effekter på selvfølelse og forekomst av depressive plager/uro, men det er for tidlig å presisere «dosering».

Effekter på skjelett

Stor beintetthet (BMD = Bone Mineral Density) og stor ytre diameter på skjelettet reduserer frakturrisikoen hos voksne (27). Vektbærende fysisk aktivitet, f.eks. gymnastikk, løping, tennis og ishockey, kan påvirke BMD og skjelettstørrelse i oppvekstårene. Maksimal beinmasse (PBM = Peak Bone Mass) er den største mengden beinmasse som et menneske har i løpet av livet. Den oppnås normalt i løpet av 20-årene. De viktigste effektene av fysisk trening på skjelettet

opptrer før puberteten (27, 28). Siden jentene kommer tidligere i pubertetsalderen enn guttene (ca. to år tidligere), bør treningen begynne allerede i 7-årsalderen. En svensk undersøkelse (27, 28) viste at de jentene som hadde allsidig kroppsøving på skolen 5 dager per uke fra 7-årsalderen, hadde større beinmasse i 13-årsalderen enn de som hadde kroppsøving 1–2 ganger i uken. Dessuten tyder data fra denne studien på at fortsatt daglig kroppsøving på skolen bevarte den høye beinmassen helt opp til 18-årsalderen (29). Studier av tidligere idrettsmenn viser at de gunstige skjelettforandringene riktignok holder seg lenge, men at de ikke ser ut til å være til stede 30–60 år etter at den aktuelle aktiviteten er slutt. Fortsatt aktivitet på lavere nivå kan muligens bevare gevinsten i BMD i alle fall i om lag 15 år(27, 30). En svensk studie har undersøkt om frakturrisikoen senere i livet er lavere hos mennesker med stor fysisk aktivitet i ungdomsårene. I alt 400 mannlige fotball- og ishockeyspillere (60 år og eldre, gjennomsnittsalder 71 år) og en kontrollgruppe på 800 med tilsvarende alder ble undersøkt. Mennene i den første gruppen, som altså hadde trenet regelmessig mens de var mellom 13 og 36 år gamle, oppgav færre frakturer etter 35-årsalderen enn mennene i den gruppen som ikke hadde trent. Mennene oppgav ellers ingen forskjeller i levevaner da studien ble gjennomført (31).

Jenter som driver mye idrett og kombinerer stor treningsmengde med utilstrekkelig næringsinntak og lav kroppsvekt i perioden fram til de oppnår maksimal beinmasse, kan utvikle forsinket menarke eller amenoré på grunn av forstyrrelser i hormonbalansen, og viser som følge av dette også ulike grader av beinskjørhet. Det er én av mange viktige grunner til at man tidlig må være oppmerksom på spiseforstyrrelser hos jenter som driver idrett, også hos dem som ikke gjør det på organisert basis (32). I denne sammenheng bør det også understrekes at utilstrekkelig energiinntak i forhold til forbruk ikke alltid skyldes spiseforstyrrelser. Det kan dreie seg om vanskeligheter med å kombinere lange skoledager med hyppige treningsøkter og fullverdige måltider.

Effekter på fedme og risikofaktorer for hjerte-karsykdom

Fedme og overvekt, som blir stadig vanligere hos norske barn og unge (33), øker risikoen for å utvikle hjerte-karsykdom i voksen alder, uansett vekt som voksen (16). Fedme og overvekt er vanskelig å behandle når den først er etablert. Derfor er det svært viktig med forebygging i denne sammenhengen (33, 34). Når det gjelder vektreduksjonsprogrammer hos allerede fete barn, har kostholdsforandringer sammen med økt fysisk aktivitet bedre effekt på vektreduksjonen enn bare kostholdsforandringer (35). Naturligvis er det viktig å få med familien både når det gjelder forebygging og behandling av overvekt. Sammenhengen mellom fysisk aktivitet og overvekt er undersøkt med varierende metodikk, og alt i alt er det vanskelig å vurdere dette (5, 16, 36, 37). I en av disse studiene (skritteller) koplet man antall skritt/dag til KMI (kroppsmasseindeks) hos svenske 6–12-åringer, og tolkningen av data tydet på at en normal KMI krevde minst 15 000 skritt per dag hos guttene og 12 000 skritt per dag hos jentene (36).

Fysisk inaktivitet, f.eks. TV-titting, er tydelig forbundet med overvekt hos barn (38). Det er noe uklart om det dreier seg om en seleksjon, det vil si at allerede overvektige barn velger inaktivitet, eller at TV-titting i seg selv forårsaker overvekt. «Skjermtid» av ulike slag gjør at det blir mindre tid til overs til andre formål, blant annet til spontan fysisk aktivitet. Det er interessant at det ikke er påvist sammenheng mellom PC-bruk og overvekt. Forskjellen kan muligens skyldes at TV-titting oftere forbindes med samtidig energiinntak. Ved intervensjoner på førskolen/skolen har man klart å redusere TV-tittingen (39, 40). I en av studiene (40) førte reduksjonen i intervensjonsgruppen til lavere KMI-økning og mindre underhudsfett.

Aterosklerotiske prosesser (åreforkalkning) begynner tidlig i livet (41). Overvekt i oppvekstårene øker risikoen for opphopning av risikofaktorer som hos voksne har vist seg å ha betydning for faren for å utvikle hjerte-karsykdom (42). Slike risikofaktorer pleier å kalles risikoindikatorer hos barn, og det gjelder for eksempel høyt blodtrykk, hyperinsulinemi (tegn på lavere insulinfølsomhet) og økte blodfettverdier. Hos de 9–10-åringene og de 15–16-åringene som ble undersøkt i EYHS (European Youth Heart Study), var fysisk kapasitet (her maksimalt oksygenopptak) viktigere enn totalnivå av fysisk aktivitet for å forebygge forekomst av risikoindikatorer for hjerte-karsykdom i disse aldersgruppene (4). Tilsvarende sammenheng mellom fysisk kapasitet og risikoindikatorer er vist i en omfattende dansk undersøkelse av 9-åringer (43). Dette tyder på at fysisk aktivitet med middels høy/høy intensitet kan være viktig siden det er mer sannsynlig at dette fører til høy aerob kapasitet enn aktivitet med lavere intensitet (se avsnittet om kondisjon).

Internasjonale studier indikerer at stor fysisk kapasitet i oppvekstårene reduserer risikoen for å utvikle hjerte-karsykdom i voksen alder (44). Barn/unge med liten aerob kapasitet og ytterligere risikoindikatorer for framtidig hjerte-karsykdom har mest å vinne på slik trening. En sammenstilling (seks prospektive studier, bare to av dem inkluderte kontroller) har vist at aerob trening 30 minutter 3 ganger i uken i minst 3 måneder kan gi en blodtrykkssenking hos hypertensive barn og ungdom mellom 11 og 21 år (45). Sju 13-årige gutter med høygradig overvekt gjennomgikk et treningsprogram på 15 uker med en intensitet på ca. 65 prosent av maksimal hjertefrekvens med økende varighet fra 20 til 45 minutter per gang 3 ganger i uken. Programmet resulterte i høyere insulinfølsomhet til tross for at kroppsvekten og andelen kroppsfett ikke ble forandret (46). Det er vanskelig å vurdere effekten av ulike treningsprogram på blodfettverdiene hos barn, og det kan ikke trekkes sikre konklusjoner.

Er det risikoer forbundet med hard fysisk trening i oppvekstårene?

I dag diskuteres det om mye hard trening uten god nok restitusjon kan gi negative effekter på barn og unges vekst og modenhet, f.eks. skjelettmodenhet og beintetthet, endelig lengde og kjønnsmodenhet. Det settes også spørsmålstegn ved altfor hard trening med belastning på ryggen før barnet er ferdig utvokst.

Dette kapittelet behandler ikke diskusjoner om hard trening. Hvis man ønsker å lese mer, henvises det til annen litteratur (47–50).

Hva sier barn og unge selv?

I den tidligere nevnte svenske spørreundersøkelsen (51) som omfattet 905 elever i grunnskolen og den videregående skolen, framkom det en del årsaker til at så mange som 3–15 prosent av elevene (15 % av jentene i grunnskolen!) sjelden eller aldri deltok i kroppsøvingstimene på skolen. Det dreide seg for eksempel om fysiske årsaker, blant annet menstruasjon, problemer med besvimelse med mer, men to tredeler oppgav psykologiske eller sosiale grunner (kjedelig, sjenert, vemmelig). Dessuten undersøkte man ungdommenes holdninger og vurdering av fysisk aktivitet og spurte dem hva som skulle til for at de generelt sett skulle bli mer fysisk aktive. Flere av guttene foreslo at skolen burde støtte elevene ved å gi dem tilgang til skolens idrettshall og ha flere aktiviteter i skolegården i friminuttene. Skolelag var et annet forslag – det er viktig med treningskamerater. Jentenes motiv for fysisk aktivitet var som oftest at de ville føle seg bra, bli friske, slutte å røyke og bli raskere slanke. Det oppgis at det er viktig at kroppsøvingsfaget på skolen må ha varierende innhold, og likeledes trengs det støtte, oppmuntring og inspirasjon. Framfor alt mente elevene i videregående skole at økonomien kunne være avgjørende for muligheten til å drive den formen for fysisk aktivitet som de gjerne ville. De sa også at tidsmangel på grunn av studier kunne være et hinder. Betydningen av kulturelle og etniske faktorer for holdningene til fysisk aktivitet kan undersøkes nærmere.

Anbefalinger

Norge slutter seg til de nordiske næringsanbefalingene (52):

- Det anbefales minst 60 minutters fysisk aktivitet hver dag. Både moderat og hard fysisk aktivitet bør være med.
- Aktiviteten kan sannsynligvis deles opp i flere kortere økter i løpet av dagen.
- Aktivitetene bør være så allsidige som mulig for å gi kondisjon, muskelstyrke, bevegelighet, hurtighet, kortere reaksjonstid og koordinasjon.

Dette fysiske aktivitetsnivået er i overensstemmelse med internasjonale anbefalinger (53–56). I tillegg til den daglige timen med fysisk aktivitet tilrår de amerikanske anbefalingene også 20 minutters middels hard/hard fysisk aktivitet 3 ganger i uken (kan beskrives som «fysisk aktivitet som gjør utøveren andpusten og svett«).

Det har kommet kritikk mot at det i den nåværende situasjonen skal gis spesifikke anbefalinger om fysisk aktivitet hos barn og unge. Som det har framgått av det ovenstående, gir tilgjengelige vitenskapelige data sannsynligvis ikke til-

strekkelig grunnlag til å kunne spesifisere en nøyaktig «dose» av fysisk aktivitet som vil ha alle disse positive effektene hos alle barn og unge. Dosen som kreves for å gi flere positive effekter senere i voksenlivet, er heller ikke klarlagt, og den eksisterende fysiske aktivitetsgraden er ikke kjent hos de ulike gruppene av barn (57).

Hvordan kan man fremme fysisk aktivitet hos barn og unge?

Engasjere familien. Barn av fysisk aktive foreldre er mer fysisk aktive enn barn av inaktive foreldre (16).

Individtilpasset trening ved «foreskriving». Det er ønskelig at det er flere forskjellige valgmuligheter. Valget/muligheten til å følge anbefalingene styres av individuelle preferanser, kjønn, etnisitet, alder, vaner, familiebakgrunn, personlighet med mer. Kontakter mellom idretts-/friluftsorganisasjonene og skolen/helsetjenesten er en mulig løsning. Det er som eksempel i 2008 inngått en avtale med Norges idrettsforbund og olympiske komité om samarbeid mellom idrettslag og skolefritidsordningen (SFO).

Ta hensyn til kjønn. Jenter er generelt mindre fysisk aktive enn gutter. Valg av aktiviteter kan påvirkes av kjønn.

Øk forutsetningene for daglig fysisk aktivitet, f.eks. ved transport. Fysisk aktiv «skolependling» kan ha stor betydning for den samlede daglige fysiske aktiviteten (58). «Vandrende skolebusser» betyr at foreldrene samordner turen til skolen slik at en voksen alltid følger barna. I denne sammenhengen er det viktig med politiske initiativ som tar hensyn til nærmiljøet, slik at det blir mulig med fysisk aktiv transport, at det blir attraktivt, og at det inviterer til fysisk aktivitet. «Aktive skolebarn» er et samarbeid mellom Sosial- og Helsedirektoratet, Statens Vegvesen og politiet om å få flere barn til på en trygg måte å gå eller sykle til skolen.

Intervensjoner på førskole/skole. Utnytte en kombinasjon av forskjellige metoder. Det er idéer i annen litteratur (59–61).
Tiltak innen helsetjenesten. Det mangler dokumenterte studier, men helsetjenesten kan også spille en avgjørende rolle som initiativtaker og pådriver for tiltak organisert utenfor helsetjenesten. Idéer finnes i en ny norsk rapport (62). Det anbefales å involvere familien på et tidlig tidspunkt, for eksempel i forbindelse med helsekontroller.

Barn/unge og idrett

Norges idrettsforbund og olympiske komité vedtok i 2007 «Idrettens barnerettigheter» og en videreføring av «Bestemmelser om barneidrett» (se www.idrett.no). Her er en kort oppsummering:

- Barneidrett er idrettsaktiviteter for barn til og med det året de fyller 12 år.
- Idrettens barnerettigheter gjelder for alle barn, uten forskjellsbehandling og uten hensyn til barnet og dets foreldres kjønn, etniske bakgrunn, livssyn, seksuelle orientering, vekt, fysiske utvikling og funksjonshemning.

Barn har rett til å delta i et trygt treningsmiljø, fritt for utilbørlig press eller utnyttelse. Skader skal forebygges. Barn under 6 år skal ha med seg en voksen på aktivitetene. Barn har rett til å delta i trenings- og konkurranseaktiviteter der det er lagt til rette for at de skal utvikle vennskap og solidaritet. Trivsel gir grobunn for læring og læring gir grobunn for trivsel.

Barn har rett til å delta i trenings- og konkurranseaktiviteter som er tilpasset deres alder, fysiske utvikling og modningsnivå.

For konkurranser i barneidretten gjelder følgende: Barn kan delta i lokale konkurranser og idrettsarrangement fra det året de fyller 6 år og først og fremst i egen klubb. Det kan benyttes resultatlister, tabeller og rangeringer i konkurranser for barn fra det året de fyller 11 år, dersom dette er formålstjenlig. Barn kan delta i regionale konkurranser og idrettsarrangementer fra det året de fyller 11 år. Barn til og med det året de fyller 12 år kan ikke delta i mesterskap NM, EM og VM (gjelder også tilsvarende arrangement).

Særskilte grupper

Barn med umoden eller sent utviklet motorikk

Det finnes ennå ingen offisielle norske anbefalinger når det gjelder identifisering og/eller behandling av grovmotoriske problemer hos barn med umoden eller sent utviklet motorikk, men som ikke har andre avvik (for eksempel mer eller mindre synlige bevegelseshemninger). Det er i Sverige kommet forslag til tiltak på dette området (23, 63).

Barn med overvekt og fedme

Som tidligere nevnt er det svært viktig med forebygging i denne sammenhengen. En kombinasjon av tiltak må settes i verk. Det er ikke nok bare å øke den fysiske aktiviteten. En «reduksjon av fysisk inaktivitet» er en foreskriving som det kan være lettere å følge enn en «økning av fysisk aktivitet» (64).

St. meld.nr 16 (2002–2003), «Resept for et sunnere Norge» og Handlingsplanen for fysisk aktivitet 2005–2009, «Sammen for fysisk aktivitet» har som mål å bedre matvaner og øke fysisk aktivitet i den norske befolkning. Et hovedmål er å øke andelen barn og unge som er moderat fysisk aktive i minst 60 minutter hver dag.

Ved mer intensive og organiserte «treningsøkter» for barn med høygradig fedme bør det tas hensyn til barnets aktuelle grad av overvekt. I et ettårig program, MPEP (Moderate Intensity Progressive Exercise Program), økes frekvens, varighet og intensitet suksessivt over tid (hver 10. til 15. uke) (65). For et barn med høygradig fedme kan dette til å begynne med bety å delta i en treningsøkt 2 ganger i uken i 25 minutter med en intensitet som er 50 prosent av maksimal oksygenopptaksevne. Det må også understrekes at treningsprogram for barn med høygradig og alvorlig grad av fedme bør utarbeides i samråd med kyndige personer på området.

Barn med astma

Eksperter understreker hvor viktig det er å oppmuntre barn med astmatiske plager til fysisk aktivitet. Bedre kondisjon gjør at barnet har det bedre både med sykdommen og psykisk (66). I tillegg til de barna som har allergisk astma, er det også barn som får astmatiske plager i forbindelse med anstrengelser. Barn med disse problemene tilpasser seg raskt og har en tendens til å unngå fysiske anstrengelser. Med økt kunnskap og veiledning kan man hjelpe disse barna med å bryte dette mønsteret. God basismedisinering er viktig. Astmaplagene utløses lett ved løping, ikke så lett ved sykling og minst ved svømming. Barn som ikke har hatt astma før, og som forsøker å delta, men ikke orker som andre og som begynner å hoste ved anstrengelser, må henvises til helsesøster eller lege for vurdering. Ved kjent astma anbefales følgende:

A. Hvis legen har foreskrevet forebyggende medisiner, skal de tas ca. 15 minutter før kroppsøvingstimen/treningsøkten.
B. Det er viktig med oppvarming. La deltakerne varme opp langsomt i 10–15 minutter slik at pulsen økes gradvis.
C. Selve treningsøkten eller deler av den kan gjerne bestå av såkalt intervalltrening, det vil si korte intensive økter (noen minutter) bundet sammen med mindre anstrengende øvelser. Dette kan senere følges av mer kontinuerlig anstrengende øvelser så lenge astmaplagene ikke viser seg.
D. Også nedtrapping er viktig. Avslutt økten med ca. 5–10 minutter med øvelser som langsomt senker pulsen.
E. Hvis gutten/jenta får problemer, er det viktig å passe på at han/hun varmer ordentlig ned.
F. Ved alvorligere plager må medisinen tas som under E, og han/hun må hvile, gjerne sitte med armene støttet mot knærne. Hvis plagene ikke gir seg i løpet av noen minutter, må han/hun få en ny medisindose, og lege tilkalles ved behov.

En spesialistgruppe leverte i 2004 på oppdrag fra Sosial-og helsedirektoratet (67) en rapport med anbefalinger vedrørende fysisk aktivitet for mennesker med funksjonsnedsettelser. Rapporten kommer med mange forslag også i forhold til barn og unge.

Barn med diabetes

Selv om det ennå er få barn og unge i Norge som har utviklet Type 2-diabetes, er det indikasjoner på at antallet er økende grunnet endrede levevaner og mer overvekt. Fysisk aktivitet i barneårene kan også være med å forebygge utvikling av Type 2-diabetes i voksen alder (68).

Det er ønskelig å skape forutsetninger for å gi barn/unge med diabetes bedre og sikrere fysisk aktivitet. Dette gjelder både barn med diabetes mellitus type 1 og type 2.

Har man vurdert metoder for å fremme fysisk aktivitet?

Ommundsen har i en rapport til Helsedirektoratet i 2008 (62) gjennomgått et stort antall oversiktsstudier eller metaanalyser om sammenhengen mellom fysisk aktivitet og vektregulering. I rapporten omtales en lang rekke vellykkede skolebaserte tiltak med formål ¨å øke barns fysiske aktivitet: En finner størst effekt påvist ved intervensjoner i kroppsøvingsfaget (økt aktivitetstid og økt aktivitetsintensitet i timene). Videre finner en klare effekter av kursing i arbeidssituasjonen av lærere og annet personell og stimulering og sosial støtte med sikte på forandring av fysisk og sosialt miljø som kan gjøre atferdsendring blant elevene lettere. Også endring av fysiske miljøbetingelser så som skolegårdsoppmerking for lek og spill har vist seg å ha positiv betydning for å øke barnas aktivitetsnivå.

Man har altså konstatert at det er mulig å påvirke barns fysiske aktivitetsgrad, men det er behov for flere longitudinelle studier på dette området, særlig uttalt når det gjelder medisinsk intervensjon.

Avslutning

Det finnes vitenskapelig belegg for å si at fysisk aktivitet hos barn og unge har flere positive effekter. Det er dessuten mulig å påvirke hvor mye barn beveger seg. Det er behov for flere studier på dette området. Ta gjerne kontakt med forfatterne når det gjelder rapportering av ikke-publiserte intervensjoner/erfaringer (ulrika.berg@ki.se; per.egil.mjaavatn@svt.ntnu.no).

Referanser

1. Sirard JR, Pate RR. Physical activity assessment in children and adolescents. Sports Med 2001;31:439-54.
2. Brettschneider W, Naul R. Study on young people's lifestyles and sedentariness and the role of sport in the context of education and as a means of restoring the balance. Final report. Paderborn: University of Paderborn; 2004.
3. Andersen SA, Kolle E, Steene-Johansen J, Andersen LB. Fysisk aktivitet blant barn og unge i Norge: en kartlegging av aktivitetsnivå og fysisk form hos 9- og 15-åringer. Oslo: Helsedirektoratet; 2008.
4. Klasson-Heggebø og Anderssen S.A. Gender and age differences in relation to the recommendations of physical activity among Norwegian children and youth. Scand J Med Sci Sports 2003,13:293-8.
5. Ekblom Ö. Physical fitness and overweight in Swedish youths. Stockholm: Karolinska Institutet och Idrottshögskolan; 2005.
6. Raustorp A, Mattsson E, Svensson K, Stahle A. Physical activity, body composition and physical self-esteem. A 3-year follow-up study among adolescents in Sweden. Scand J Med Sci Sports 2006;16:258-66.
7. Raustorp A, Pangrazi RP, Stahle A. Physical activity level and body mass index among schoolchildren in south-eastern Sweden. Acta Paediatr 2004;93:400-4.
8. Ekblom O, Oddsson K, Ekblom B. Health-related fitness in Swedish adolescents between 1987 and 2001. Acta Paediatr 2004;93:681-6.
9. Westerstahl M, Barnekow-Bergkvist M, Hedberg G, Jansson E. Secular trends in sports. Participation and attitudes among adolescents in Sweden from 1974 to 1995. Acta Paediatr 2003;92:602-9.
10. Torsheim T, Samdal O, Wold B, Hetland J. Helse og trivsel blant barn og unge: norske resultater fra studien "Helsevaner blant skoleelever: en WHO studie i flere land". Bergen: Hemil-senteret; 2004.
11. Sollerhed AC, Ejlertsson G. Low physical capacity among adolescents in practical education. Scand J Med Sci Sports 1999;9:249-56.
12. Sollerhed AC. Young today – adult tomorrow! Studies on physical status, physical activity, attitudes, and self-perception in children and adolescents. Malmö: Lund University; 2006.
13. Reilly JJ, Jackson DM, Montgomery C, Kelly LA, Slater C, Grant S, et al. Total energy expenditure and physical activity in young Scottish children. Mixed longitudinal study. Lancet 2004;363:211-2.
14. Pate RR, Pfeiffer KA, Trost SG, Ziegler P, Dowda M. Physical activity among children attending preschools. Pediatrics 2004;114:1258-63.
15. Finn K, Johannsen N, Specker B. Factors associated with physical activity in preschool children. The Journal of Pediatrics 2002;140:81-5.
16. Steinbeck KS. The importance of physical activity in the prevention of overweight and obesity in childhood. A review and an opinion. Obes Rev 2001;2:117-30.

17. Trudeau F, Laurencelle L, Shepard R.J. Tracking of physical activity from childhood to adulthood. Med Sci Sports Exerc 2004;36:1937-43.
18. Mahon A. Exercise training. I: Armstrong N, Van Mechelen W (red.). Paediatric exercise and science medicine. New York: Oxford University Press; 2000. s. 201-22.
19. Augustsson J, Wernbom M. Muskelstyrkeutveckling hos barn och ungdomar. Svensk Idrottsforskning 2007;1:44-47.
20. Tonkonogi M. Styrketräning för barn – bu eller bä? Svensk Idrottsforskning 2007;1:38-43.
21. Malina RM. Weight training in youth-growth, maturation, and safety. An evidence-based review. Clin J Sport Med 2006;16:478-87.
22. Kadesjö B. Barn med koncentrationssvårigheter. Stockholm: Liber utbildning AB; 1992.
23. Ericsson I. Motorik, koncentrationsförmåga och skolprestationer. En interventionsstudie i skolår 1–3. Malmö: Malmö högskola; 2003.
24. Christiansen K, Moser T. Sammenheng mellom motorisk og språklig-kognitivt funksjonsnivå hos 11/12 åringer. Halden: Høgskolen i Østfold; 2002. Rapport 2:2002.
25. Ekeland E, Heian F, Hagen KB, Abbott J, Nordheim L. Exercise to improve self-esteem in children and young people. Cochrane Database of Syst Rev 2004(1). Art. No: CD003683
26. Larun L, Nordheim LV, Ekeland E, Hagen KB, Heian F. Exercise in prevention and treatment of anxiety and depression among children and young people. Cochrane Database of Syst Rev 2006(3). Art.No: CD004691
27. Karlsson M. Fysisk träning under tillväxtåren ökar benmassan. Läkartidningen 2002;99:3400-5.
28. Karlsson KM, Stenevi-Lundgren H, Linden C, Gärdsell P. Daglig gymnastik stärker skelettet. Läkartidningen 2006;103:2979-80.
29. Valdimarsson O, Sigurdsson G, Steingrimsdottir L, Karlsson MK. Physical activity in the post-pubertal period is associated with maintenance of pre-pubertal high bone density. A 5-year follow-up. Scand J Med Sci Sports 2005;15:280-6.
30. Nordstrom A, Olsson T, Nordstrom P. Sustained benefits from previous physical activity on bone mineral density in males. J Clin Endocrinol Metab 2006;91:2600-4.
31. Nordstrom A, Karlsson C, Nyquist F, Olsson T, Nordstrom P, Karlsson M. Bone loss and fracture risk after reduced physical activity. J Bone Miner Res 2005;20:202-7.
32. Ätstörningar: en kunskapsöversikt.Stockholm: Riksidrottsförbundet;2004. FoU-rapport 2004:1.
33. Andersen LF, Lillegård ITL, Øverby N, Lytle L, Klepp KI, Johanson L. Overweight and obesity among Norwegian schoolchildren: changes from 1993 to 2000. Scand J Publ Health 2005;33: 99-106.
34. Förebyggande åtgärder mot fetma: en systematisk litteraturöversikt. Stockholm: Statens beredning för medicinsk utvärdering; 2004.

35. Epstein LH, Wing R, Koeske R, Vaoski A. A comparison of lifestyle exrecise, aerobic exercise and calisthenics on weight loss in obese children. Behav Ther 1985;16:345-56.
36. Tudor-Locke C, Pangrazi RP, Corbin CB, Rutherford WJ, Vincent SD, Raustorp A, et al. BMI-referenced standards for recommended pedometer-determined steps/day in children. Prev Med 2004;38:857-64.
37. Ekelund U, Aman J, Yngve A, Renman C, Westerterp K, Sjostrom M. Physical activity but not energy expenditure is reduced in obese adolescents. A case-control study. Am J Clin Nutr 2002;76:935-41.
38. Rydell A, Brennberg S. TV-konsumtion och barns hälsa och anpassning. Stockholm: Statens folkhälsoinstitut; 2004. Rapport R 2004:24.
39. Dennison BA, Russo TJ, Burdick PA, Jenkins PL. An intervention to reduce television viewing by preschool children. Arch Pediatr Adolesc Med 2004;158:170-6.
40. Robinson TN. Reducing children's television viewing to prevent obesity. A randomized controlled trial. JAMA 1999;282:1561-7.
41. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP 3rd, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. N Engl J of Med 1998;338:1650-6.
42. Williams CL, Hayman LL, Daniels SR, Robinson TN, Steinberger J, Paridon S, et al. Cardiovascular health in childhood. A statement for health professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. Circulation 2002;106:143-60.
43. Andersen LB, Froberg K. Sundhedsmessige aspekter af fysisk aktivitet hos børn - et treårigt forsøg i to kommuner ved København: Ballerup og Tårnby. København: Sundhedsstyrelsen; 2006.
44. Eisenmann JC. Physical activity and cardiovascular disease risk factors in children and adolescents. An overview. Can J Cardiol 2004;20:295-301.
45. Alpert B, Wilmore J. Physical activity and blood pressure in adolescents. Physical activity guidelines for adolescents. Pediatr Exerc Sci 1994;6:361-80.
46. Kahle EB, Zipf WB, Lamb DR, Horswill CA, Ward KM. Association between mild, routine exercise and improved insulin dynamics and glucose control in obese adolescents. Int J Sports Med 1996;17:1-6.
47. Lundin O, Swärd L. Ryggens disk – elitidrottarens achilleshäl? Svensk Idrottsforskning 1999;3:15-7.
48. Malina RM. Physical growth and biological maturation of young athletes. Exerc Sport Sci Rev 1994;22:389-433.
49. Caine D, Lewis R, O'Connor P, Howe W, Bass S. Does gymnastics training inhibit growth of females? Clin J Sport Med 2001;11:260-70.
50. Lundin O. Ryggproblem vid elittträning i unga år. Svensk Idrottsforskning 2007;1:51-3.

51. Strandell A, Bergendahl L, Kallings L. Sätt Sverige i rörelse 2001: förskolan/skolan. Stockholm: Statens folkhälsoinstitut; 2002. Rapport 2002:10.
52. NNR. Nordic Nutrition Recommendations. Integrating nutrition and physical activity. 4th. ed. Copenhagen: Nordic Council of Ministers; 2004. Report 2004:13.
53. Corbin CB, Pangrazi RP. Physical activity for children. A statement of guidelines. Reston: National association for sport and physical education; 1998.
54. Cavill N, Biddle S, Sallis J. Health-enhancing physical activity for young people. Statement of the United Kingdom Expert Consensus Conference. Pediat Exerc Sci 2001;13:12-25.
55. Annual global "Move for health" initiative. A concept paper. Genève: World Health Organization; 2003.
56. Strong WB, Malina RM, Blimkie CJ, Daniels SR, Dishman RK, Gutin B, et al. Evidence based physical activity for school-age youth. J Pediatr 2005;146:732-7.
57. Twisk JW. Physical activity guidelines for children and adolescents. A critical review. Sports Med 2001;31:617-27.
58. Dang P, Lundwall S, Engstrom L-M, Schantz P. Tiden talar för fysiskt aktiv skolpendling. Svensk Idrottsforskning 2006;3:14-5.
59. Hume C, Salmon J, Ball K. Associations of children's perceived neighborhood environments with walking and physical activity. Am J Health Promot 2007;21:201-7.
60. Fjørtoft I. Landscape as playscape: learning effects from playing in natural environment on motor development in children. Oslo: Norwegian University of Sport and Physical Education; 2000.
61. Riksidrottsförbundet. Idrotten vill. Stockholm: Riksidrottsförbundet; 2005.
62. Ommundsen Y. Tiltak for økt fysisk aktivitet blant barn og ungdom. Oslo: Helsedirektoratet; 2008.
63. Ericsson I. Rör dig – lär dig. Motorik och inlärning. Stockholm: SISU Idrottsböcker; 2005.
64. Thompson NS, Smolak L. Body image, eating disorders and obesity in youth. Assessment, prevention and treatment. Washington: American Psychological Association; 2001.
65. Sothern MS. Exercise as a modality in the treatment of childhood obesity. Pediatr Clin North Am 2001;48:995-1015.
66. Carlsen K-H. Fysisk aktivitet og luftveissykdommer, astma og allergi. Tidsskr Nor Lægeforening 2000;120:3305-9.
67. Mæhlum S, red. Fysisk aktivitet for mennesker med funksjonsnedsettelser: anbefalinger. Oslo: Sosial- og helsedirektoratet; 2004.
68. Schnitz KH, Jacobs DR Jr., Hong CP et al. Association of physical activity with insulin sensitivity in children. Int J Obes Relat Metab Disord 2002;26:1306-10.

4. Fysisk aktivitet for eldre

Se oppdaterte anbefalinger på helsedir.no:
Nasjonale faglige råd for fysisk aktivitet i forebygging og behandling

Forfattere

Jan Lexell, professor, *överläkare, Rehabcentrum Lund-Orup, Universitetssjukhuset i Lund, Avdelningen för Rehabiliteringsmedicin, Institutionen för Kliniska vetenskaper, Lunds universitet*

Kerstin Frändin, *lektor, dr. med, legitimerad sjukgymnast, Institutionen för neurobiologi, vårdvetenskap och samhälle, sektionen för sjukgymnastik, Karolinska Institutet, Stockholm*

Jorunn L. Helbostad, *fysioterapeut, dr. philos, Norges teknisk-naturvitenskaplige universitet (NTNU), Institutt for nevromedisin, Det medisinske fakultet, Trondheim, Norge*

Sammendrag

Selv om faktorer som arvelighet og sykdommer påvirker hvordan vi eldes, er det helt klart at regelmessig fysisk aktivitet og trening, både kan forebygge og redusere forskjellige aldersrelaterte fysiske og psykiske forandringer. Eldre menn og kvinner kan svært høyt opp i årene forbedre både kondisjon, utholdenhet, balanse, styrke og bevegelighet. Kondisjonstrening kan påvirke risikofaktorer for hjerte-karsykdommer. Styrketrening gir økt muskelmasse og muskelstyrke og bedre funksjonsevne. Fysisk aktivitet og trening påvirker også beinmasse og balanse, koordinasjon og bevegelighet, og dermed reduseres risikoen for fallulykker og brudd. Det virker også som fysisk aktivitet og trening kan ha positiv virkning på forskjellige psykologiske faktorer og livskvaliteten for eldre mennesker. Kort oppsummert taler de tilgjengelige dataene for at fysisk aktivitet er effektivt for å opprettholde et høyt aktivitetsnivå og en høy grad av selvstendighet hos eldre menn og kvinner. Eldre er imidlertid en svært uensartet gruppe, og skreddersydde treningsprogrammer er som oftest å foretrekke fremfor generelle råd.

Når det gjelder *kondisjonstrening*, anbefales i utgangspunktet lav til middels intensiv aktivitet for å påvirke risikofaktorer for hjerte-karsykdom, mens middels til intensiv aktivitet kan være nødvendig for å oppnå forbedringer i den kardiovaskulære funksjonen. Treningen bør gjennomføres minst 2–3 ganger per

uke og i minst 20 minutter hver gang, avhengig av intensiteten. Når det gjelder *styrketrening*, bør treningen gjennomføres 1–2 ganger per uke og omfatte kroppens større muskelgrupper i både de øvre og de nedre ekstremitetene. Egnede aktiviteter til både kondisjons- og styrketrening er for eksempel raske spaserturer, dans, turn, svømming, skiløping, jogging, sykling, gymnastikk.

Bakgrunn

De siste 10 årene har vi fått økt kunnskap om effekten av fysisk aktivitet og trening for menn og kvinner over 70 år og hvilken betydning dette har for aldringsprosessen (1–3). På verdensbasis utgjør eldre en stadig større del av befolkningen, og andelen over 85 år øker raskest. For mange av disse er fysisk aktivitet og trening en viktig del av arbeidet med å forebygge helseplager, forbedre den fysiske og psykiske kapasiteten og dermed opprettholde en høy grad av personlig selvstendighet og livskvalitet. Helsegevinsten av fysisk aktivitet er stort sett den samme for eldre mennesker som for de øvrige aldersgruppene. Antallet år uten nedsatt funksjon er flere hos personer som holder seg aktive, og mye tyder på at kroniske sykdommer knyttet til aldringsprosessen delvis skyldes fysisk inaktivitet i større grad enn selve aldringsprosessen. Funksjonsnivået hos eldre påvirkes av arv, sykdommer og levevaner, og variasjonene i funksjonsnivå mellom de forskjellige personene øker også med stigende alder. Forskning har imidlertid påvist at det er mulig å fremme helse og forebygge funksjonsnedsettelse gjennom fysisk aktivitet og trening også for personer med lavt funksjonsnivå og et sammensatt sykdomsbilde.

Effekter av aldringsprosessen og fysisk aktivitet

Kardiovaskulær funksjon og kondisjonstrening

Det maksimale oksygenopptaket reduseres mellom 5 og 10 prosent per tiår etter fylte 30 år (1, 4). Dette skyldes blant annet redusert maksimal hjertefrekvens, nedsatt hjerteminuttvolum, redusert arteriovenøs oksygendifferanse og nedsatt slagvolum. Hjertemuskelen reagerer også på en annen måte hos eldre enn hos yngre ved maksimal fysisk anstrengelse, blant annet når det gjelder ejeksjonsfraksjon (det vil si slagvolumet i forhold til det totale diastoliske volumet) og kontraktilitet (sammentrekningsevne). Effektene når det gjelder kardiovaskulær funksjon, er imidlertid kvalitativt og kvantitativt relativt like hos eldre sammenlignet med yngre ved submaksimal fysisk anstrengelse.

Effektene av kondisjonstrening på kardiovaskulær funksjon er de samme hos friske eldre som hos yngre (1). Flere studier av kondisjonstrening i form av sykling, svømming og løping har påvist en økning på mellom 10 og 30 prosent i maksimalt oksygenopptak. Økningen i maksimalt oksygenopptak hos eldre er, i likhet med

hos yngre, relatert til intensiteten i treningen. Forbedringen skyldes både forandringer i hjertemuskelens funksjon, med påvirkning på maksimalt slagvolum, hjerteminuttvolum og venstrekammerfunksjon, og økt arteriovenøs oksygendifferanse.

Flere treningsstudier har samstemmig påvist positive effekter på ulike risikofaktorer for hjerte-karsykdom hos eldre (1). Lett til middels kondisjonstrening hos eldre har ført til bedre glukoseomsetning, økt glukosetoleranse og insulinfølsomhet, redusert blodtrykk og bedre blodfett, effekter som kan være fullt sammenlignbare med effektene av legemiddelbehandling. Treningen har også hatt positiv virkning på kroppssammensetningen med 1–4 prosents reduksjon av kroppsfettet og opptil 25 prosents reduksjon av intraabdominalt fett hos menn. I de fleste av studiene har forandringene vært helt sammenlignbare med forandringene hos yngre personer.

Trening hos eldre med hjerte-karsykdom har i flere studier ført til positive effekter i samme grad som hos yngre med tilsvarende sykdom. Forandringene består blant annet i redusert hjertefrekvens i hviletilstand og ved submaksimalt arbeid, noe som i sum fører til bedre fysisk prestasjonsevne og færre hjertesymptomer utløst av anstrengelse.

Muskelfunksjon og styrketrening

Med økende alder reduseres kroppens muskelmasse, og dette fører igjen til nedsatt muskelstyrke (5). En frisk 80-åring kan i enkelte muskler ha tapt halvparten av den opprinnelige muskelmassen, noe som fører til en halvering av muskelstyrken. Samtidig som muskelmassen reduseres, øker lagringen av fett og bindevev i skjelettmuskulaturen. Den nedsatte muskelmassen skyldes tap av muskelfibrer, med en reduksjon av størrelsen på de gjenværende muskelfibrene. Årsaken til dette er igjen en reduksjon av motoriske nerveceller i ryggmargens forhorn. Andre faktorer, for eksempel hormonelle forandringer og endret proteinsyntese, bidrar også til denne tilbakegangen. Den reduserte muskelmassen og muskelstyrken fører også til forandringer i aktivitetsevnen, for eksempel gangevnen. Parallelt med at muskelmassen reduseres, blir også beinmassen nedsatt, og dette øker risikoen for osteoporose og brudd ved fallulykker.

Styrketrening – definert som trening med vekter eller mot en gradvis økende belastning – har i en lang rekke studier vist seg å gi økt muskelstyrke hos eldre, selv over 90 års alder, på mellom 50 og 200 prosent (6, 7). Det er også en klar sammenheng mellom intensiteten i styrketreningen, det vil si belastningen, og de forbedringene som oppnås. I de studiene der resultatene har vært store og praktisk viktige, har belastningen i treningen vært høy, ofte over 80 prosent av den maksimale styrken (80 % av et repetitivt maksimum). Treningen ble gjennomført med vekter og ikke mer enn tre ganger per uke. Hver eller annenhver uke ble belastningen korrigert i takt med at styrken økte, for på denne måten å holde belastningen konstant hele tiden.

Styrkeøkningen har i de fleste studiene vært av samme omfang som hos yngre. Hoveddelen av styrkeøkningen, både hos yngre og hos eldre, består sær-

lig i begynnelsen av treningen av en tilpasning i nervesystemet. Men muskelbiopsier, CT- og MR-undersøkelser har også vist at muskelmassen etter hvert øker (5–10 %) og at muskelfibrene blir større (10–30 %) (6–8). Når styrketreningen fortsatte i lengre perioder, inntil ett år, ble økningen i muskelmassen og muskelfiberstørrelsen enda større. Noen studier har også kartlagt muligheten for å opprettholde den oppnådde styrkeøkningen. I likhet med hos yngre kan én treningsøkt per uke være nok til å opprettholde en oppnådd styrkeøkning.

I tillegg til effekten på muskelstyrken fører styrketrening også til positiv effekt på kroppssammensetningen generelt, proteinsammensetningen og beinmassen (særlig hos eldre kvinner) (9). Studier av tilføring av forskjellige kosttilskudd og hormoner (veksthormoner, østrogen, testosteron) hos eldre har derimot ikke påvist noen betydelig effekt på muskelmasse eller muskelstyrke utover effekten av selve styrketreningen.

De siste årene har interessen for trening av eksplosiv kraft, såkalt power, økt, og det er påvist at betydningen av denne treningsformen for funksjonsevnen er like stor som eller større enn tradisjonell styrketrening (10). En viktig observasjon er at den eksplosive kraften har en tendens til å reduseres i større grad enn muskelstyrken med stigende alder. Sammenlignet med ren muskelstyrke påvirkes for eksempel gange i trapper, oppreising fra stol og ganghastighet i større utstrekning av både økt og redusert eksplosiv kraft enn av bare muskelstyrke.

Balanse, bevegelighet og gangevne

Balanse, bevegelighet og gangevne påvirkes også med økende alder (4). Forandringer i disse funksjonene og sammenhengen med forflytningsevne og fallulykker har ført til økt interesse for effektene av fysisk aktivitet og trening. Balanse er en sammensatt funksjon og avhengig av en samordning av informasjon fra sensoriske og motoriske systemer i forskjellige deler av det perifere og det sentrale nervesystemet (blant annet basale ganglier, lillehjernen, det vestibulære systemet, syn, muskel- og leddfølsomhet samt berøringsfølsomhet).

Bevegelighet omfatter leddenes evne til å opprettholde et bevegelsesomfang, noe som avhenger ikke bare av leddenes funksjon, men også av funksjonen i de omkringliggende strukturene (muskler, sener, ligament). Gangevnen er avhengig av flere faktorer, som balanse og leddbevegelighet, men også kondisjon, muskelstyrke og eksplosiv kraft.

Flere studier har påvist at balansen forandres med økende alder. Det har lenge vært enighet om at det finnes en sammenheng mellom balanse og fallulykker, men de siste studiene har vist at de fleste fallulykkene skyldes flere faktorer, og at forandringer i balanse bare er én årsak (11).

Hos eldre som bor for seg selv og har lett nedsatt funksjon, har individuelt tilpassede øvelser for å forbedre muskelstyrken og balansen, kombinert med en spasertur hver uke, vist seg å kunne redusere falltendensen (12). For personer med et sammensatt sykdomsbilde og større funksjonsnedsettelse kreves det flere andre tiltak i tillegg til trening for å forebygge fallulykker.

Studier av fysisk aktivitet og trening, ofte inkludert flere forskjellige former for trening, har resultert i både bedre balanse og redusert risiko for fall og antall fall (13). Store amerikanske multisenterstudier har omfattet kondisjonstrening, styrketrening, tai chi- og bevegelighetstrening og har påvist effekter på forskjellige balansemomenter, men det er ikke slått fast hvilken form for trening som har størst effekt (14). Med sikte på å forbedre og opprettholde balansen anbefales derfor generelle treningsprogrammer som omfatter både styrke og kondisjon, og som trener opp balansen, bevegeligheten og koordinasjonen.

En viktig faktor som får stadig mer oppmerksomhet, er tro på egne evner, self-efficacy, ofte kalt selvtillit (15). Den som har lav selvtillit og redsel for å falle, unngår aktiviteter som føles utrygge, og får da mindre trening og kan havne i en ond sirkel av stadig mindre aktivitet og dårligere funksjon. Følelsen av trygghet og økt selvtillit kan imidlertid påvirkes med både trening og informasjon.

Økende alder påvirker de strukturene (bein, muskler, bindevev) som er nødvendige for å opprettholde bevegeligheten i leddene. Nedsatt bevegelighet er også en risikofaktor for dårligere funksjonsevne. Med stigende alder reduseres bevegelsesomfanget hos mange personer i flere ledd i kroppen, både proksimalt og distalt. Til tross for dette finnes det få kontrollerte studier av effekten av fysisk aktivitet og trening på leddbevegelighet. De studiene som finnes, er relativt små og mangler i mange tilfeller kontrollgruppe. Resultatene har i enkelte tilfeller ikke påvist noen effekt, men andre studier har avdekket betydelig effekt på leddbevegelighet hos eldre. Virkemidlene i disse studiene har bestått av indirekte øvelser, for eksempel gange, dans og gymnastikk samt direkte øvelser som utstrekking med sikte på å øke bevegelsesutslagene. På grunnlag av dette finnes det ingen bestemte anbefalinger om programmer for eldre med tanke på å øke leddbevegeligheten og bevegelsesutslaget. I stedet anbefales generelle treningsprogrammer for å øke kondisjonen, for eksempel aerobisk trening, gymnastikk, spaserturer og svømming, der beveligheten trenes indirekte. Det er også nødvendig med flere studier for å klarlegge intensiteten i og varigheten av treningen samt betydningen av økt leddbevegelighet når det gjelder balanse, forflytningsevne og reduksjon av fallulykker.

Selv gangevnen påvirkes positivt av allsidig trening, men den må også av og til trenes spesielt. Når det gjelder ganghastighet, er det påvist en sammenheng med muskelstyrke bare hos personer med nedsatt styrke (16, 17). Vi kan derfor anta at utelukkende styrketrening av beina har best effekt på gangevnen hos personer med nedsatt funksjonsevne, for eksempel skrøpelige personer.

Psykologisk funksjon og livskvalitet

Det er en kjent sak at fysisk aktivitet har betydelig effekt på forskjellige psykologiske funksjoner, og dette er det også satt fokus på når det gjelder eldre (18). Hovedsakelig er det kognitiv funksjon og depresjon, to områder der eldre kan rammes, og effekten av fysisk aktivitet og trening som har vekket oppmerksomhet.

En lang rekke studier har påvist mulige sammenhenger mellom fysisk aktivitet og kognitiv funksjon, for eksempel hukommelse, konsentrasjon, oppmerksomhet og reaksjonstid (18). Flere studier har også påvist store forskjeller i disse evnene hos eldre som er fysisk aktive, sammenlignet med eldre som er inaktive. Utformingen av disse studiene og manglende beskrivelser av forsøkspersonenes prestasjonsevner på andre områder gjør imidlertid at disse resultatene er svært vanskelige å tolke. Flere treningsstudier har de siste årene imidlertid kunnet påvise en mulig kobling mellom økt fysisk prestasjonsevne og økt kognitiv funksjon hos eldre (19). Det har også kommet frem at fysisk aktive personer har mindre risiko for å utvikle aldersdemens sammenlignet med personer som er mindre aktive (20, 21). Det er imidlertid behov for flere kontrollerte studier for å klarlegge betydningen av fysisk aktivitet og trening for en bedre kognitiv funksjon hos eldre.

Depresjon forekommer relativt ofte hos eldre. Det er rapportert om symptomer på depresjon hos opptil 15 prosent av den eldre befolkningen. Fysisk aktivitet og trening foreskrives i dag som en behandlingsform ved lettere depresjon, og stadig flere studier støtter sammenhengen mellom graden av fysisk aktivitet og depresjon, men det er foreløpig få vitenskapelige undersøkelser som støtter denne behandlingen (22, 23). Konklusjonen er også her at det er behov for flere kontrollerte studier for å klarlegge sammenhengen mellom fysisk aktivitet, trening og depresjon hos eldre.

Helserelatert livskvalitet (health-related quality of life) handler om hvordan en person vurderer sin egen helse. Flere studier har avdekket at eldre personer som er fysisk aktive, forteller om høyere helserelatert livskvalitet enn mindre aktive personer (24, 25). Det er også tegn som tyder på at helserelatert livskvalitet øker som følge av fysisk aktivitet og trening. Vi mangler imidlertid kunnskap om sammenhengen mellom mengden og typen fysisk aktivitet og trening og forbedringen av den helserelaterte livskvaliteten.

Anbefalinger

Generelt gjelder det at hver enkelt skal oppmuntres til å finne frem til aktiviteter og treningsformer som han eller hun trives med og synes er morsomme (26–28). På denne måten øker muligheten for at den eldre fortsetter med å være fysisk aktiv i årene fremover. Det er viktig å skape levevaner som omfatter regelmessig

fysisk aktivitet og trening, og at de aktivitetene som anbefales, i en eller annen form allerede utgjør en del av den eldre personens liv.

Kondisjonstrening

I utgangspunktet anbefales aktiviteter som omfatter store muskelgrupper, for eksempel sykling, svømming, spaserturer, jogging og skiløping. Intensiteten i og varigheten av aktiviteten er avgjørende for hvilken grad av forandring i den kardiovaskulære funksjonen som oppnås med kondisjonstrening. I utgangspunktet anbefales lav til middels intensiv aktivitet for å påvirke risikofaktorer for hjerte-karsykdom, mens middels til intensiv aktivitet kan være nødvendig for å oppnå forbedringer i den kardiovaskulære funksjonen. Anbefalingen om intensiteten bør derfor styres av en vurdering av flere faktorer. Treningen bør gjennomføres minst 2–3 ganger per uke og i minst 20 minutter hver gang.

Kontraindikasjonene for testing og kondisjonstrening er de samme for eldre som for yngre. De vanligste absolutte kontraindikasjonene er nyoppståtte EKG-forandringer eller nylig hjerteinfarkt, ustabil angina, ukontrollert arytmi, total AV-blokk og akutt hjerteinsuffisiens. Relative kontraindikasjoner omfatter kardiomyopatier (hjertemuskelsykdommer), hjerteklaffsykdom og ukontrollerte metabolske sykdommer. Disse og andre tilstander, som er betydelig vanligere hos eldre, medfører at testing og rådgivning vedrørende deltakelse i fysisk aktivitet og trening skal foretas etter fastsatte retningslinjer.

Muskelfunksjon og styrketrening

På grunnlag av de positive effektene av styrketrening hos eldre bør denne treningsformen inngå som en vesentlig del i anbefalingene om fysisk aktivitet og trening for eldre. Styrketreningen skal alltid tilpasses hver enkelt og være progressiv, det vil si at belastningen skal justeres gradvis i takt med at styrken øker. Treningen bør gjennomføres 1–2 ganger per uke og omfatte kroppens større muskelgrupper i både de øvre og de nedre ekstremitetene. Antallet repetisjoner kan for eldre være 10–12, selv om færre repetisjoner, 8–10, med høyere belastning gir større effekt. Tidligere anbefalinger om antallet serier for å oppnå maksimal effekt har vært tre, men nyere studier viser at effekten kan være positiv også med færre omganger. De samme *kontraindikasjonene* gjelder for styrketrening som for kondisjonstrening. Progressiv styrketrening forutsetter ofte tilgang til vekter eller forskjelllige maskiner og apparater som gjør det mulig å justere motstanden, og derfor kan treningen med fordel gjennomføres ved et helsestudio med spesialutstyr. For mange eldre, ikke minst dem med nedsatt funksjon, bør imidlertid treningen også gjennomføres i form av ulike funksjonelle øvelser, for eksempel oppreising fra stol og gange i trapper.

Balanse, bevegelighet og gangevne

Balanse, bevegelighet og gangevne styrkes best gjennom allsidig trening, individuelt eller i gruppe. Balansen kan trenes ved å utfordre stabiliteten og kontrol-

len, for eksempel ved å stå på ett bein eller gå i sirkler, sideveis eller over hindere. Det er avgjørende at balansetreningen skreddersys slik at den gir optimal effekt ut fra den enkeltes behov. Forskjellige aktiviteter stiller ulike krav til balanseevne, og derfor bør treningen gjennomføres i kroppsstillinger og bevegelser som er viktige for at personen skal kunne fungere i hverdagen.

Bevegeligheten opprettholdes best ved å bruke hele spektret av bevegelsesmuligheter, det vil si å holde kroppen i gang på en allsidig måte, både gjennom fysisk aktivitet og trening, men like mye gjennom forskjellige hverdags- og fritidsaktiviteter. Regelmessige spaserturer, gjerne i varierende terreng og på forskjellige underlag, bidrar til god balanse, bevegelighet og gangevne.

Psykologisk funksjon og livskvalitet

Tilgjengelige data viser en positiv sammenheng mellom kondisjons- og styrketrening og psykologisk funksjon, men det mangler klare retningslinjer for intensiteten i og varigheten av forskjellige treningsformer. Anbefalingene blir derfor å stimulere til forskjellige former for fysisk aktivitet og trening, der hver enkelt skal oppmuntres til å finne frem til aktiviteter og treningsformer som han eller hun trives med og synes er morsomme. Det sosiale miljøet, det vil si hvor aktiviteten og treningen finner sted og hvem som deltar, har sannsynligvis også svært stor betydning for en positiv virkning på for eksempel hukommelse, tenkeevne, initiativevne, humør og helseopplevelse.

Referanser

1. American College of Sports Medicine Position Stand. Exercise and physical activity for older adults. Med Sci Sports Exerc 1998;30:992-1008.
2. Fiatarone Singh MA. Exercise comes of age. Rationale and recommendations for a geriatric exercise prescription. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2002;57:M262-82.
3. Frankel JE, Bean JF, Frontera WR. Exercise in the elderly. Research and clinical practice. Clin Geriatr Med 2006;22:239-56.
4. Spirduso WW, Francis KL, MacRae PG. Physical dimensions of aging. 2nd ed. Champaign: Human Kinetics; 2005.
5. Porter MM, Vandervoort AA, Lexell J. Ageing of human muscle. Structure, function and adaptability. Scand J Med Sci Sports 1995;5:129-42.
6. Latham N, Anderson C, Bennet D, Stretton C. Progressive resistance strength training for physical disability in older people. Cochrane Database Syst Rev 2003;(2). Art. No.:CD002759.
7. Hunter GR, McCarthy JP, Bamman MM. Effects of resistance training on older adults. Sports Med 2004;34:329-48.
8. Lexell J, Downham DY, Larsson Y, Bruhn E, Morsing B. Heavy-resistance training for Scandinavian men and women over seventy. Short- and long-term effects on arm and leg muscles. Scand J Med Sci Sports 1995;5:329-41.
9. Suominen H. Muscle training for bone strength. Aging Clin Exp Res 2006;18:85-93.
10. Porter MM. Power training for older adults. Appl Physiol Nutr Metab 2006;31:87-94.
11. Postural instability and falling in old age. Physiother Theory Pract 1999;15(2).
12. Helbostad J, Sletvold O, Moe-Nilssen R. Effects of home exercises and group training on functional abilities in home-dwelling older persons with mobility- and balance problems. A randomized study. Aging Clin Exp 2004;85:993-9.
13. Gillespie LD, Gillespie WJ, Robertson MC, Lamb SE, Cumming RG, Roew BH. Interventions for preventing falls in elderly people. Cochrane Database Syst Rev 2003;(4). Art. No.:CD000340.
14. Tinetti ME, Baker DI, McAvay G, Claus EB, Garret G, Gottschalk M, et al. A multifactorial intervention to reduce the risk of falling among elderly living in the community. N Engl J Med 1994;331:821-7.
15. Tinetti ME, Richman D, Powell L. Falls efficacy as a measure of fear of falling. J Gerontol Psych Sci 1991;45:239-42.
16. Buchner DM, Larson EB, Wagner EH, Koepsell TD, deLateur BJ. Evidence for a nonlinear relationship between leg strength and gait speed. Age Ageing 1996;25:386-91.

17. Bean JF, Kiely DK, Herman S, Leveille SG, Mizer K, Frontera WR, et al. The relationship between leg power and physical performance in mobility-limited older people. J Am Geriatr Soc 2002;50:461-7.
18. Spirduso WW, Poon LW, Chodzko-Zajko WJ. Exercise and its mediating effects on cognition. Champaign: Human Kinetics; 2007.
19. Heyn P, Abreu BC, Ottenbacher KJ. The effects of exercise training on elderly persons with cognitive impairment and dementia. A meta-analysis. Arch Phys Med Rehabil 2004;85:1694-704.
20. Laurin D, Verreault R, Lindsay J, MacPherson K, Rockwood K. Physical activity and risk of cognitive impairment and dementia in elderly persons. Arch Neurol 2001;58:498-504.
21. Larson EB, Wang L, Bowen JD, McCormick WC, Teri L, Crane P, et al. Exercise is associated with reduced risk for incident dementia among persons 65 years of age and older. Ann Intern Med 2006;144:73-81.
22. Strawbridge WJ, Deleger S, Roberts RE, Kaplan GA. Physical activity reduces the risk of subsequent depression for older adults. Am J Epidemiol 2002;156:328-34.
23. Lindwall M, Rennemark M, Halling A, Berglund J, Hassmén P. Depression and exercise in elderly men and women. Findings from the Swedish national study on aging and care. J Aging Phys Act 2006;15:41-55.
24. Brown DW, Brown DR, Heath GW, Balluz L, Giles WH, Ford ES, et al. Associations between physical activity dose and health-related quality of life. Med Sci Sports Exerc 2004;36:890-96.
25. Acree SL, Longfors J, Fjeldstad AS, Fjeldstad C, Schank B, Nickel KJ, et al. Physical activity is related to quality of life in older adults. Health Qual Life Outcomes 2006:4:37-41.
26. Christmas C, Andersen RA. Exercise and older patients. Guidelines for the clinicians. J Am Geriatr Soc 2000;48:318-24.
27. Mazzeo RS, Tanaka H. Exercise prescription for the elderly. Current recommendations. Sports Med 2001;31:809-18.
28. American College of Sports Medicine Position Stand. Physical activity programs and behavior counseling in older adult populations. Med Sci Sports Exerc 2004;36:1997-2003.

5. Fysisk aktivitet på resept – FaR

Forfattere

Geir Lærum, *fysioterapeut, Master of Public Health Nordland fylkeskommune, Bodø*

Matti Leijon, *Master of Science, doktorand, folkhälsovetare, Linköpings universitet, Institutionen för medicin och hälsa, avdelningen för socialmedicin och folkhälsovetenskap, Folkhälsovetenskapligt Centrum, Landstinget i Östergötland, Linköping*

Lena Kallings, *Master of Science, doktorand, dr. scient, folkhälsovetare, Karolinska Institutet, Institutionen för neurobiologi, vårdvetenskap och samhälle, sektionen för allmänmedicin, och Statens folkhälsoinstitut, Stockholm*

Johan Faskunger, *filosofie doktor, beteendevetare, Centrum för allmänmedicin, Karolinska Institutet, Stockholms läns landsting, Stockholm*

Mats Börjesson, *docent, överläkare, Medicinkliniken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg*

Agneta Ståhle, *docent, lektor, specialistsjukgymnast hjärt-kärlsjukdomar, Institutionen för neurobiologi, vårdvetenskap och samhälle, sektionen för sjukgymnastik, Karolinska Institutet och Sjukgymnastikkliniken, Karolinska Universitetssjukhuset, Stockholm*

Introduksjon

Stillesittende levevaner med for lite fysisk aktivitet medfører en kraftig økt risiko for sykelighet og for tidlig død (1). Fysisk inaktivitet regnes som en av de viktigste årsakene til sykdom i Europa (2). Fysisk aktivitet fremmer helse, trivsel og livskvalitet, og dokumentasjonen på at fysisk aktivitet har betydning for behandlingen av en lang rekke sykdomstilstander regnes i dag som overbevisende. Det er en viktig oppgave for hele samfunnet å bidra til økt aktivitetsnivå

i befolkningen. Sykdom relatert til levevaner er en belastning for helsetjenestene og medfører store kostnader. Helsesektoren er derfor en viktig arena for dette arbeidet. Det må utvikles effektive intervensjoner for å nå utsatte grupper i befolkningen med forebyggende og behandlende tiltak.

Aktivitetshåndboken er et verktøy for deg som forskriver fysisk aktivitet på resept. Anerkjente fagpersoner innen ulike områder beskriver her kunnskapsstatus for sammenhengen mellom fysisk aktivitet og helse.

Hva er fysisk aktivitet?

Fysisk aktivitet er et overordnet begrep. I dette inngår mange andre termer knyttet til fysisk utfoldelse, for eksempel idrett, mosjon, trening, friluftsliv, lek, arbeid, trim, kroppsøving, fysisk fostring m.fl. (3). I internasjonal litteratur benyttes ofte følgende definisjon:

Enhver kroppslig bevegelse initiert av skjelettmuskulatur som resulterer i en vesentlig økning i energiforbruket utover hvilenivå.

Det er vårt samlede daglige energiforbruk som i et helseperspektiv bestemmer om vi er tilstrekkelig fysisk aktive eller ikke. Arbeids- og dagliglivet har på relativt kort tid endret seg dramatisk mht. krav til fysisk aktivitet. Automatisering, motorisert transport og informasjonsteknologi har påvirket våre levevaner. Tilstrekkelig daglig fysisk aktivitet er blitt et spørsmål om å ta bevisste valg. Befolkningsundersøkelser tyder på at vi mosjonerer og trener mer på fritiden enn noen gang. Dette er likevel ikke nok til å oppveie for bortfallet av fysisk aktivitet i dagliglivet. Anslagsvis 30–50% av befolkningen er ikke tilstrekkelig fysisk aktive iht. de generelle anbefalingene om minimum 30 minutter moderat fysisk aktivitet hver dag (4).

Metoder for å fremme fysisk aktivitet

Det store helsepotensialet ligger i å øke befolkningens samlede fysiske aktivitetsnivå. Dersom alle fulgte gjeldende aktivitetsanbefalinger ville det ha stor betydning for folkehelsa. Rådgivning fra helsepersonell under konsultasjon er et viktig element og kan gjøres på ulike måter. Systematiske litteraturgjennomganger seinere år tyder imidlertid på mangelfullt kunnskapsgrunnlag om ulike metoders effekt for å stimulere folk til økt aktivitetsnivå, spesielt mht. langtidseffektene.

Senter for Medisinsk Metodevurdering gjorde i 2003 en litteraturgjennomgang av oversiktsartikler for å vurdere effekten av ulike virkemidler for å påvirke pasienters levevaner, om økonomiske incentiver for å påvirke legeadferd mht. rådgivning om levevaner og om en levevanetakst kan være kostnadseffektivt (5). Rapporten konkluderer med at:

- Det er mulig å påvirke legeadferd gjennom økonomiske incentiver, undervisningsbesøk på legens kontor, påminnelser via elektronisk journalsystem, etc.
- Det er mulig å endre pasienters levevaner ved rådgivning fra primærlege. Effekten blir bedre dersom man kombinerer muntlig og skriftlig informasjon.
- Endring av levevaner gjennom endring av fysisk aktivitet og kosthold kan være kostnadseffektivt.
- Intervensjoner med hensikt å endre levevaner kan redusere medikamentbruk, men det er uklart om det er kostnadseffektivt.
- De få studiene av effekt på levealder tyder på at varig endring av mosjons- og kostholdsvaner sjelden gir en leveårsgevinst på mer enn noen måneder.
- Egenbetaling for forebyggende tjenester reduserer forbruket av dem. Effekten synes å være sterkest i lavinntektsgrupper.

Resultater fra danske undersøkelser tyder imidlertid på en betydelig leveårsgevinst ved varig endring av mosjonsvaner fra inaktiv til regelmessig aktiv. Økningen i forventet levetid anslås til mellom 2,8 og 7,8 år for menn, og 4,6 og 7,3 år for kvinner (6), samt 8–10 færre leveår uten alvorlig sykdom for fysisk inaktive (7). I Sverige har Statens beredning för medicinsk utvärdering systematisk gjennomgått internasjonal vitenskapelig litteratur om effekter og kostnadsmessige konsekvenser av ulike metoder for å fremme fysisk aktivitet. Samtlige av studiene som ble gransket i rapporten hadde en oppfølgingstid på seks måneder, en relevant kontrollgruppe, og økt fysisk aktivitetsnivå som endepunkt. Rådgivning ved konsultasjon, teoribasert atferdsintervensjon, veiledet trening i gruppe samt individuelt tilpassede treningsprogram kunne identifiseres som effektive metoder. I tillegg er barn og ungdommer nevnt som spesielt viktig målgruppe (8).

Konklusjoner mht. rådgivning:
- Rådgivning til pasienter under legekonsultasjon fører til 12–50% økt aktivitetsnivå 6 måneder etter konsultasjonen
- Økt frekvens og intensitet ved gjentatte kontakter over flere måneder gir ytterligere aktivitetsøkning
- Rådgivning komplettert med for eksempel fysisk aktivitet på resept, aktivitetsdagbok, skrittellere eller informasjonsmateriell fører til ytterligere økning av fysisk aktivitetsnivået

Konklusjoner mht. veiledet trening i gruppe og individuelt tilpassede treningsprogram:
- Ved hjerte-karsykdom fører gruppebasert trening i 6 måneder til økt fysisk aktivitetsnivå
- Ved perifer karsykdom fører gruppebasert trening i 6 måneder til bedre fysisk form, målt som redusert gangtid og/eller økt strekning

Konklusjoner mht. teoribasert atferdsintervensjon:
- Teoribasert atferdsintervensjon øker fysisk aktivitetsnivå 10–15% mer enn vanlig konsultasjon, og i samme grad som strukturerte treningsprogram
- Mer omfattende atferdsintervensjoner fører til ytterligere økning i aktivitetsnivå, men med avtakende marginaleffekt
- Intervensjoner som i tillegg fokuserer på kosthold og stresshåndtering forsterker effekten på aktivitetsnivået

Konklusjoner mht. metoder rettet mot barn og ungdommer:
- Utvikling av temaet idrett og helse, for eksempel gjennom økt satsing på helseundervisning, informasjonsmateriell og utdanning av lærere fører til 5–25% økt aktivitet i kroppsøvingstimer; dette gjelder i større grad for gutter enn for jenter.
- Skolebaserte intervensjoner som omfatter flere elementer som for eksempel kompetansetiltak for lærere, tilpassing av læreplanen, ekstra aktivitetsøkter i løpet av skoledagen, satsing på helseopplysning, støtte til atferdsendring og involvering av foreldre har positiv effekt på aktivitetsnivået i løpet av skoledagen og delvis også i fritid
- Skolebaserte intervensjoner rettet mot grupper med økt risiko for hjerte-kar sykdom fører til ca. 10% økt aktivitetsnivå

Rapporten anser grunnlaget for å si noe om kostnadsmessige konsekvenser (effektivitet og nytte) av ulike metoder og intervensjoner for svakt til å kunne trekke konklusjoner.

Fra teori til praksis

Erkjennelsen av at fysisk inaktivitet er en betydelig risikofaktor for utvikling av en rekke sykdommer har økt interessen for å utvikle metoder og tiltak som helsetjenestene kan bruke så vel i forebygging som i behandling. En systematisk arbeidsmåte er å kople rådgivning om fysisk aktivitet til en skriftlig resept på fysisk aktivitet. Ideen er å skape en assosiasjon til resept på medikament; noe du kan bruke for å holde deg frisk eller bli frisk igjen. Dette har fått økende gjennomslag i mange land de senere år under navn som: exercise on prescription, referral to exercise, physical activity on prescription, motion på resept, friskvård på remiss, fysisk aktivitet på resept, trening på resept, aktiv resept, grønn resept, osv. I Norge er det hittil gjort lite forskning på dette området. Litteratur om metoder for å fremme fysisk aktivitet kommer hovedsakelig fra engelskspråklige land. Sverige har også gjennomført en del studier knyttet til Fysisk aktivitet på Recept (FaR) (9).

Fysisk aktivitet på resept innebærer et konsept for hvordan helsepersonell kan forskrive fysisk aktivitet på tilsvarende måte som konvensjonell behand-

ling, forebyggende eller kurativt. Det kan innebære alt fra et enkelt skriftlig råd om egenorganisert aktivitet til omfattende opplegg med helsesamtale, organisert trening i gruppe over 3–6 måneder med skriftlig rapportering tilbake til henvisende part. Denne boken er ment til å understøtte kunnskapsgrunnlaget for den som skriver ut resept.

Grønn resept

I Norge har primærleger siden oktober 2003 kunnet skrive ut en resept for råd og veiledning om endring av levevaner. Det er knyttet en refusjonstakst til resepten, som kan skrives ut tre ganger per pasient per år. Taksten kan foreløpig bare benyttes overfor ikke-medikamentelt behandlede pasienter med høyt blodtrykk eller type 2-diabetes. Det er foreløpig ikke etablert noen form for finansiering av følgeaktiviteter. Disse baseres på frivillighet og initiativ som pasienten selv tar og betaler for. Helsedirektoratet har utviklet veiledningsmateriell til legen, samt et pasientrettet råd- og veiledningshefte for hver av de to diagnosene (10).

Ordningen med Grønn resept ble etablert som en oppfølging av en av fire hovedstrategier i Stortingsmelding nr. 16 (2002–2003) – «Resept for et sunnere Norge: forebygge mer for å reparere mindre». De to aktuelle diagnosene ble valgt fordi dokumentasjonen for effekt av fysisk aktivitet og kostholdsendringer i forhold til hypertensjon og type 2-diabetes er overbevisende, og fordi utgiftene til medikamentell behandling av disse to diagnosene ble mer enn fordoblet fra 1995 til 2001.

Taksten for Grønn resept har vært lite brukt. Ordningen er blitt kritisert fra flere hold. Fra legene delvis på grunn av at den er avgrenset til to diagnoser og ikke-medikamentelt behandlede pasienter, delvis på grunn av at legen opplever den som byråkratisering av noe de gjør uansett. Tre av fire leger mener den er unødvendig (11). Andre har kritisert staten for å opprette en reseptordning for legene uten å sørge for at det finnes «apotek» der resepten kan innløses, med andre ord et mottaksapparat for oppfølging. Ordningen kritiseres også for at den ikke treffer riktige pasientgrupper i den form den nå foreligger. Likevel er de fleste leger enige om at målsettingen må være mer forebygging og mindre medikamentell behandling.

Utvikling av oppfølgingssystemer for fysisk aktivitet på resept

Det er dokumentert at helsetjenestene kan påvirke pasienters levevaner, men at det krever en bred tilnærming og systematisk oppfølging over tid (5,8). Det er behov for en velfylt «verktøykasse» som inneholder alt fra korte muntlige råd og informasjon om aktivitetstilbud til bredt anlagte opplegg for endring av levevaner med tett oppfølging over lang tid. Det bør etableres hensiktsmessige

tilbud både i kommunehelsetjenesten og spesialisthelsetjenesten, i tillegg til aktivitetstilbudene i frivillig sektor. Leger og andre aktuelle helseprofesjoner må ha tilstrekkelig parat kunnskap om bruk av fysisk aktivitet i behandlende og forebyggende sammenheng, samt hvilke pasienter som kan ta ansvar selv etter rådgivning, og hvilke som trenger tettere oppfølging.

Samtidig med innføringen av Grønn resept ordningene har Helsedirektoratet støttet utvikling og utprøving av oppfølgingsmodeller i perioden 2004–2007. To modeller er interessante:

- Opplandsresepten
- Modum-modellen

Det gjennomføres ekstern evaluering av Grønn resept og oppfølgingssystemene beskrevet nedenfor. Rapporten vil foreligge i løpet av høsten 2008.

Opplandsresepten

Oppland fylkeskommune har i samarbeid med Fylkesmannen i Oppland og Øverby helsesportsenter etablert en forenklet form av Grønn resept. Resepten utløser ingen takst fra Rikstrygdeverket, men har heller ingen begrensninger i henvisningsårsak. Som mottaksapparat for pasienter som får utskrevet resepten er det etablert fysiotek i 10 kommuner etter svensk modell (12). Fysioteket er bemannet med relevant fagkompetanse i minimum 20% stilling og fungerer som en formidlingssentral til lokale aktivitetstilbud. På resepten angis grunnen til at fysisk aktivitet anbefales. Resepten tas med til det lokale fysiotek hvor det gjennomføres en helsesamtale med fokus på kartlegging av pasientens behov og forutsetninger for fysisk aktivitet. Det er bare leger som henviser til fysiotekene. Det inngås skriftlig avtale med lokale lag og foreninger om å ta i mot personer som har fått resept til aktivitetstilbud en til to ganger per uke over 12 uker. Lag og foreninger rapporterer ved slutten av hvert semester tilbake til fysioteket angående antall personer og antall gjennomførte aktiviteter.

Erfaringene fra Oppland tyder på at antall henvisninger til fysiotekene øker. I 2006 ble til sammen 100 personer henvist. For 2007 var tallet 271. Utfordringen er å få legene til å «huske på» å skrive ut resepter, og det krever mye informasjon og påminnelser fra fysiotekarene. Det er 71% kvinner som mottar resepten, de fleste mellom 40–60 år. Det er også en utfordring å finne egnede aktivitetstilbud i lag og foreninger. Mange pasienter er ikke klare for å delta i de eksisterende tilbudene. Det har ført til at fysiotekarene i større grad også må veilede i aktivitet, noe som er problematisk grunnet minimale stillingsressurser.

Opplandsresepten har eksistert i 2 år, og det tar tid å innarbeide et nytt system. Erfaringene fra Sverige tyder på at det tar minst 5 år å innarbeide fysisk aktivitet på resept (13).

FYSAK-/Frisklivssentraler

Modum kommune etablerte i 1996 en frisklivssentral og inviterte leger og fysioterapeuter til å være med å utvikle et system for «trim på resept». Målsettingen var å etablere et system for å nå fram til de mest inaktive, samt personer med sykdom eller skade som kan profitere på trening. Det ble utformet resept og henvisningsrutiner: en resept per pasient per år, tilbud om å teste fysisk form ved oppstart og etter gjennomført trening i 8 uker. Gruppebasert trening 2 ganger per uke, skriftlig sluttrapport til henvisende lege/fysioterapeut, og avtale med den enkelte deltaker om videre fysisk aktivitet. Modellen har fått mye oppmerksomhet fra helsetjenesten rundt om i Norge.

I 2003 ble det etablert et samarbeid mellom Buskerud fylkeskommune og Nordland fylkeskommune om utvikling av et tre måneders oppfølgingsprogram for personer som får skrevet ut resept på fysisk aktivitet basert på. Programmet bygger på erfaringene fra Modum kommune. I Buskerud brukes navnet Frisklivssentral, i Nordland brukes FYSAK-sentral. Fjorten kommuner i de to fylkene har i samarbeid videreutviklet verktøy for gjennomføring av reseptordningen. Lege, eller annet helsepersonell, skriver ut resepten som pasienten tar med til sentralen for strukturert oppfølging i forbindelse med endring av levevaner (fysisk aktivitet, kosthold eller røykeslutt). Ved FYSAK-/Frisklivssentralen gjennomføres en motiverende helsesamtale på 30–45 minutter ved oppstart og ved avslutning etter 12 uker. Samtalen er utformet med forankring i teorien om fem stadier for atferdsendring (14), og alle sentralene har gjennomgått opplæring i metodikken. Ved oppstart og avslutning av treningsperioden gjennomføres også en 2-km gåtest som indikasjon på fysisk form ved oppstart og treningseffekt etter 12 uker (15).

Til helsesamtalen er det utarbeidet følgende materiell:

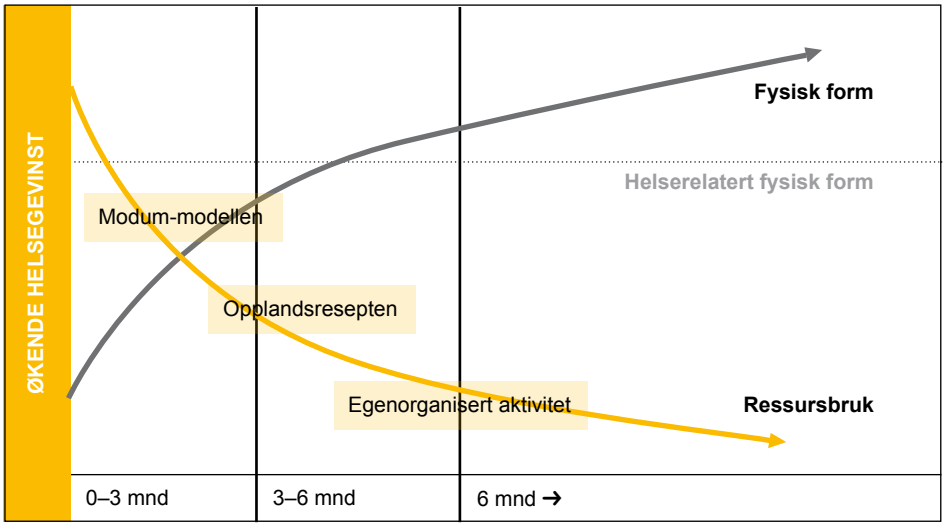
- Veilederhefte
- Rapportskjema: Helsesamtale I, Helsesamtale II, COOP/WONCA funksjonsmåling
- Samtale-/registreringsverktøy: Ambivalensskjema, Borg skala, Fagerströms nikotinavhengighetstest, kartleggingsskjema motivasjon, matregistreringskjema, midje-/hoftemål, sjekkliste matinntak, skaleringsskjema, vektregistrering

Intervensjonen består av to fellestreninger pr. uke, ledet av fysioterapeut eller idrettspedagog. Treningen består av oppvarming, kondisjonstrening, styrketrening og avspenning/uttøyning; varighet 60–90 min. Kondisjonsdelen er leik-/intervallpreget og treningen gjennomføres utendørs. En gang pr. uke avsluttes treningen med 30 min. informasjon om et aktuelt tema knyttet til levevaner. Etter gjennomført trening på resept periode sendes skriftlig rapport til henvisende instans.

Resultatene fra 2006 viser at det samlet for de 14 kommunene ble henvist

533 pasienter. I 2007 var tallet 700. Femtifire prosent av deltakerene gjennomfører 12-ukers opplegget med mer enn 50% deltakelse på treningene. Gjennomsnittsalderen er 50 år, og 75% er kvinner. Alle sentralene tilbyr også kurs i kostholdsveiledning og røykeslutt. En randomisert og kontrollert studie fra Sverige, med tilsvarende intervensjon, har ved ettårs oppfølging vist signifikant forbedret vekt, kroppsmasseindeks (KMI), hofte-/midjemål, systolisk og diastolisk blodtrykk, triglyserider og glykosylert hemoglobin (16).

De to modellene skiller seg først og fremst ved at Opplandsresepten veileder reseptmottakeren direkte ut til aktivitetstilbud i lag- og foreninger, mens FYSAK-/Frisklivssentralene gjennomfører en veiledet og strukturert treningsperiode først. Modellene kan utfylle hverandre ved at FYSAK-/Frisklivssentralene innebærer bedre muligheter for tett oppfølging og bruk av gruppedynamikk og likemannsarbeid, mens Opplandsresepten er lettere å administrere og direkte kopler personen til et aktivitetstilbud i frivillig eller kommersiell sektor. For personer med sykdom, eller fysisk form betydelig under gjennomsnittet må det settes inn tilstrekkelige ressurser innledningsvis for å sikre framgang og opplevelse av mestring, eksempelvis Modum modellen i 12 uker, og deretter videreføring i regi av frivillig sektor med avtrappende oppfølging. Personer med bedre forutsetninger klarer sannsynligvis å oppnå gode resultater med mindre tett oppfølging, f.eks muntlige og skriftlige råd.



Figur 5.1. *Skjematisk framstilling av forholdet mellom reseptmottakers fysiske form og ressursbruk i reseptperioden*

Varig mestring av endrede levevaner tar lang tid, ofte ett år eller mer. Reseptordningen skal være en bro mellom behandlende og helsefremmende bruk av virkemiddelet fysisk aktivitet. Det blir derfor viktig at helsepersonell i forbin-

delse med reseptutskriving kan differensiere pasienters behov for oppfølging og velge oppfølgingssystem som er riktig dimensjonert i forhold til den enkelte pasients behov og ønske.

Implementering av FaR

Et grunnleggende utgangspunkt for alt utviklingsarbeid er å ta hensyn til de lokale forutsetningene. Det betyr at utformingen av FaR kan bli noe forskjellig fra kommune til kommune, avhengig av hvilke lokal ressurser som finnes i frivillig sektor, kompetanse og kapasitet i helsetjenesten, økonomi etc.

Lov om helsetjenesten i kommunene er et naturlig forankringspunkt for arbeidet med fysisk aktivitet på resept.

§1–2. Helsetjenestens formål:
Kommunen skal ved sin helsetjeneste fremme folkehelse og trivsel og gode sosiale og miljømessige forhold, og søke å forebygge og behandle sykdom, skade eller lyte. Den skal spre opplysning om og øke interessen for hva den enkelte selv og allmennheten kan gjøre for å fremme sin egen trivsel og sunnhet og folkehelsen.

Lovens §1–4 pålegger også kommunehelsetjenesten å ha oversikt over befolkningens helsetilstand og de faktorer som kan virke inn på denne, og foreslå helsefremmende og sykdomsforebyggende tiltak. Kommunen kan også samarbeide med private aktører eller frivillige organisasjoner hvor det er egnet til å fremme helsetjenestens formål (17).

Tilrettelegging av lokalmiljøet mht. samferdsel, gang og sykkelstier, grønt arealer og bostedsnære områder for friluftsliv, anlegg og aktivitetstilbud er eksempler på ytre forutsetninger som skaper støttende miljøer. Arbeidet med å fremme fysisk aktivitet i helsesektorens regi bør baseres på bred tilnærming, planmessig forankring og samarbeid med andre aktører.

Forutsetninger for å lykkes med FaR

Utskrivning av en resept på fysisk aktivitet, eller andre tiltak relatert til levevaner, fører ikke automatisk til endret atferd og økt aktivitetsnivå hos pasienter. Mange faktorer påvirker resultatet. God tilrettelegging for fysisk aktivitet og aktiv transport der folk bor, arbeider eller oppholder seg fremmer forutsetningene for å være fysisk aktiv.

Metodekunnskap om atferdsendring øker effektiviteten på rådgivningen. Veiledning bør bygge på anerkjent modell for atferdsendring. Målsettingen med helseveiledning i konsultasjon og oppfølgingstiltak er å øke pasientenes motivasjon og tro på egen ferdighet; å oppmuntre til hverdagsaktiviteter, bruke aktivitetsdagbok, skritteller etc. samt støtte gjennom oppfølgende telefonsamtale, brev eller tekstmelding. Ved behov henvises pasienten videre til Fysiotek eller

Frisklivs-/FYSAK-sentral. Oppfølgingssystemene for Grønn resept har benyttet en strukturert motiverende helsesamtale basert på Prochaska og medarbeideres fasemodell for atferdsendring (14). For mer informasjon, se kapittel 5 om den motiverende samtalen.

Følgende momenter er viktige for forankring av FaR i kommunal virksomhet:

- Leger og annet relevant helsepersonell har god kunnskap om sammenhengen mellom fysisk aktivitet og helse, og hvilke tiltak som er nødvendig for å støtte den enkelte pasient
- Henvisende personell kjenner til mottaksapparatet (innhold, kvalitet, sted)
- Helsepersonell henviser relevante pasienter til mottaksapparatet (aksept for ordningen)
- Etablering av hensiktsmessige mottaks- og oppfølgingssystemer for pasienter som får utskrevet FaR bør baseres på kommunestyrevedtak for å sikre god forankring
- Mottaksapparatet for FaR etableres på egnet sted i kommunen
- Et aktivt og kontinuerlig informasjonsarbeid rettet mot befolkning, helsepersonell og politiske organer som evner å holde et sterkt fokus på alle initiativ i lokalsamfunnet som støtter opp under fysisk aktivitet som helse- og miljøfaktor
- Sikre kompetent personell og kvalitet på oppfølgingstiltak
- Mottaksapparatet evner å sluse pasienter videre til egenorganisert aktivitet

Taushetsplikt, pasientinformasjon, epikrise

Fysisk aktivitet på resept er å regne som helsehjelp. Med henvisning til helsepersonelloven og pasientrettighetsloven defineres helsehjelp i forskrift om pasientjournal som *«handlinger som har forebyggende, diagnostisk, behandlende, helsebevarende, rehabiliterende eller pleie- og omsorgsformål og som utføres av helsepersonell».* Begrepet helsepersonell omfatter ikke bare personell med autorisasjon eller lisens som helsepersonell, men også annet personell i helsetjenesten som utfører handlinger slik det er nevnt i definisjonen av «helsehjelp» (18).

Som tillegg til, eller alternativ til, annen medisinsk behandling betyr det at helsepersonelloven og journalforskriften gjelder på vanlig måte for personell som er involvert i FaR . Dette gjelder både mht. taushetsplikt og føring og oppbevaring av pasientopplysninger. I helsepersonellovens hovedregel om taushetsplikt §21 står det at:

Helsepersonell skal hindre at andre får adgang eller kjennskap til opplysninger om folks legems- eller sykdomsforhold eller andre personlige forhold som de får vite om i egenskap av å være helsepersonell.

Taushetsplikten som beskrevet i §21 er ikke til hinder for at opplysninger gjøres kjent for den opplysningene direkte gjelder, eller for andre i den utstrekning

den som har krav på taushet samtykker *(§22 samtykke til å gi informasjon)*. Det betyr at hvis pasientopplysninger skal formidles til andre enn de som defineres som helsepersonell, for eksempel innen frivillig sektor eller kommersielle treningssenter, så kan det bare skje ved informert samtykke fra pasienten (19).

Ved rådgivning og informasjon til pasient (skriftlig og muntlig) skal dette journalføres. Tilsvarende skal oppfølgingstiltak av mer omfattende karakter, som for eksempel organisert og veiledet treningsopplegg, journalføres og tilbakemeldes til henvisende instans i sammenfattet form som epikrise eller sluttrapport. Journalføring og rapportering ved FaR–opplegg bør i omfang og innhold tilpasses slik at det blir hensiktsmessig både for henvisende og behandlende instans.

FaR i andre nordiske land

Det er utviklet og etablert modeller for fysisk aktivitet på resept i andre nordiske land også. I Sverige under navnet *«Fysisk aktivitet på recept»* (FaR). I Danmark brukes begrepene *«Motion som lægemiddel»* og *«Motion på recept»*, mens Finland bruker *«Recept for fysisk aktivitet»*.

Så langt er det store variasjoner mellom fylker, regioner og kommuner i de nordiske land mht. innhold og struktur på oppfølgingssystemene. Det konkrete arbeidet med oppfølging av pasienter som får resept på fysisk aktivitet er foreløpig relativt lite utviklet. Forskjellene gjenspeiler ulikheter i struktur og organisering av helsetjenesten i de ulike land. Det er likevel bred enighet om nytten av fysisk aktivitet som helsefremmende, sykdomsforebyggende og behandlende virkemiddel i helsetjenesten. For nærmere beskrivelser av de ulike modeller henvises til følgende internettadresser:

Sverige: www.sbu.se, www.fhi.se
Danmark: www.sst.dk
Finland: www.folkhalsan.fi
Norge: www.helsedir.no

Referanser

1. U.S Department of Health and Human Services. Physical activity and health: a report of the Surgeon General. Atlanta: International Medical Publishing; 1996.
2. The world health report 2002 – Reducing risks, promoting healthy life. Geneva: World health organization; 2002. Tilgjengelig fra: http://www.who.int/whr/2002/en/
3. Fysisk aktivitet og helse. Rev utg. Oslo: Sosial- og helsedirektoratet; 2002. Report no. 2/2000. Tilgjengelig fra: www.shdir.no
4. Sammen for fysisk aktivitet. Handlingsplan for fysisk aktivitet 2005–2009. Oslo: Helse- og omsorgsdepartementet; 2004.
5. Grønn resept – Effekt og kostnadseffektivitet. En forenklet litteraturgjennomgang. Oslo: Senter for medisinsk metodevurdering; 2003. Rapport nr. 7/2003.
6. Sørensen J, Horsted C, Anderseen LB. Modellering af potentielle sundhedsøkonomiske konsekvenser ved øget fysisk aktivitet i den voksne befolkning. Odense: Syddansk Universitet; 2005.
7. Juel K, Sørensen J, Brønnum-Hansen H. Risikofaktorer og folkesundhed i Danmark. København: Statens Institut for Folkesundhed; 2006. Tilgjengelig fra: http://www.si-folkesundhed.dk/upload/risikofaktorer_def.pdf
8. Metoder för att främja fysisk aktivitet – En systematisk litteraturöversikt. Stockholm: Statens beredning för medicinsk utvärdering; 2006. Rapport nr. 181.
9. Faskunger J, Leijon M, Ståhle A, Lamming P. Fysisk aktivitet på recept – en vägledning för implementering. Stockholm: Statens folhälsoinstitut; 2007. Rapport 2007:1. Tilgjengelig fra: http://www.fhi.se/
10. Grønn resept. Sosial- og helsedirektoratet. (http://www.shdir.no)
11. Bringedal B, Aasland OG. Legers bruk og vurdering av Grønn resept ordningen. Oslo: Legeforeningens forskningsinstitutt; 2005.
12. Kallings LV, Leijon M. Erfarenheter av fysisk aktivitet på recept –FaR. Stockholm: Statens folkhälsoinstitut; 2003. Rapport 2003:53. Tilgjengelig fra: http://www.fhi.se/Leijon M, Fornander L. Fysisk aktivitet på recept (FaR) i Östergötland 2005. Linköping: Folkhälsovetenskapligt centrum i Östergötland; 2006. Rapport 2006:11. Tilgjengelig fra: http://www.lio.se
13. Prochaska JO, Norcross JC, Di Clementes CC. Changing for good. New York: Morrows; 1994.
14. UKK gå test. Tampere: UKK Institute. Tilgjengelig fra: http://www.ukkinstituutti.fi
15. Eriksson M, Westborg CJ, Eliason MCE. A randomised trial of lifestyle intervention in primary healtcare for the modification of cardiovascular risk factors. The Björknäs study. Scand J Public Health 2006;34:453-461
16. Lov om helsetjenesten i kommunene 1982 nr.66. Tilgjengelig fra: www.lovdata.no
17. Forskrift om pasientjournal. FOR 2000-12-21 nr.1385. Tilgjengelig fra: www.lovdata.no
18. Lov om helsepersonell m.v. 1999 nr.64. Tilgjengelig fra: www.lovdata.no

6. Å bli fysisk aktiv

Forfattere

Anita Wester, *filosofie doktor, legitimerad psykolog, undervisningsråd, Skolverket, Stockholm*

Lina Wahlgren, *hälsopedagog, doktorand, Master of Science, Gymnastik- och idrottshögskolan, Stockholm, og Hälsoakademin, Örebro universitet, Örebro*

Ingemar Wedman, *professor, Gymnastik- och idrottshögskolan, Stockholm, Växjö universitet og Högskolan i Gävle*

Yngvar Ommundsen, *professor, Norges idrettshøgskole og Universitetet i Agder*

Innledning

Det er i dag et velkjent faktum at regelmessig fysisk aktivitet bedrer helse og velvære for den enkelte og sparer samfunnet for store kostnader. Vi regner med at kostnadene som følge av utilstrekkelig fysisk aktivitet beløper seg til omtrent 6 milliarder kroner per år (1). Ikke bare generelt i samfunnet, men også i skolevesenet arbeides det for å øke det fysiske aktivitetsnivået (2).

Mange kjenner til nytten ved fysisk aktivitet og snakker varmt om regelmessig trening, men er likevel passive i sitt eget dagligliv. Forskningen som tar for seg overgangen fra å være fysisk passiv til å være aktiv, viser at denne prosessen er vanskeligere enn vi tror. Atferdsendring er på mange måter en vanskelig prosess (3–6).

Med de anbefalingene for fysisk aktivitet som finnes i dag (minst 30 minutter om dagen) (7) er storparten av den voksne befolkningen inaktiv (8). Inaktiviteten fører blant annet til mangel på overskudd og overvekt. Dagliglivet stiller også stadig færre krav til naturlig fysisk aktivitet. Vi kan skifte dekk på bilen ved et verksted. Vi kan ta heisen i stedet for å gå trappen osv. Overvekten kommer snikende, og vektøkningen blir dermed ikke så påfallende – omstendighetene «pakker inn» både overvekt og manglende overskudd.

Fysisk aktivitet i et tidsperspektiv

I en svensk studie er helsen til personer som fyller 40, 50 og 60 år, fulgt opp over lang tid. Studien inkluderer også et fokus på fysisk aktivitet. Som en del av studien ble omtrent 16 000 personer fulgt opp etter 10 år (9, 10). Et sammendrag av resultatene er presentert nedenfor (tabell 6.1).

Tabell 6.1. *Svar på spørsmål om hvor ofte personene hadde gjennomført mosjonsaktiviteter etter først å ha skiftet til treningstøy. 16 000 personer har svart på samme spørsmål med 10 års mellomrom.*

Første år / Tiende år	Aldri	Av og til	1 gang/ uke	2–3 ganger/ uke	Mer enn 3 ganger/ uke	I alt
Aldri	4 022	933	503	354	112	6 004
Av og til	1 679	1 336	685	522	136	4 358
1 gang/uke	988	814	824	642	153	3 421
2–3 ganger/uke	287	272	286	469	162	1 476
Mer enn 3 ganger/uke	133	111	88	169	171	672
I alt	7 109	3 526	2 386	2 158	754	15 931

Spørsmålene som ble stilt i denne sammenhengen, gjelder altså mosjon der personene skiftet til treningstøy. Det viser seg da at så godt som alle klassifiseres som fysisk inaktive, og omtrent 4 000 mosjonerer ikke i det hele tatt etter å ha skiftet, ikke en gang i løpet av en periode på 10 år.

Hva så med norske tilstander? I følge helseundersøkelsen i Oslo (HUBRO) er en av fem kvinner og en av fire menn er inaktive i fritiden (er aktiv mindre enn 1–2 ganger pr. uke, og blir ikke andpusten og svett). Samtidig som det pekes på at det fysiske aktivitetsnivået er for lavt med tanke på helsegevinster, er det klare sosiale forskjeller i aktivitetsnivå. Andelen fysisk inaktive er høyest i gruppene med kort utdanning og lav inntekt (11). Er folk mer eller mindre fysisk aktive enn før? Resultater inkludert i en norsk oppsummering vedrørende fysisk aktivitet i fritiden indikerer at andelen nordmenn som er moderat fysisk aktive har økt noe de siste 10–15 år fram mot år 2000 (12). I aldersgruppen 25–59 år har andelen som sier de driver fysisk aktivitet minst to ganger per uke økt fra 36% til 45%, mens andelen som trener eller mosjonerer daglig har vært stabil på 2–4%. Prosentandelen som er helt inaktive – om lag en tredjedel av voksenbefolkningen – synes å ha sunket noe i samme tidsrom. Dette kan reflektere at andel eldre som er fysisk aktive har økt betydelig de siste 15–20 år frem mot år 2000 (12). Det er imidlertid et problem at ulike studier operasjonaliserer fysisk

aktivitet ulikt. Dette gjør sammenlikninger mellom studier usikre, også med tanke på tall som belyser endringer i aktivitetsnivå over tid for ulike grupper.

Data vedrørende tidstrender i fysisk aktivitet blant barn og unge er noe springende. Noen studier indikerer en økning gjennom 90 tallet, for så å flate ut mot år 2000 (12). Andelen niendeklassinger som er fysisk aktive to timer eller mer i uka har vist seg økende i perioden 1983 til 1993, og andelen har økt ytterligere fram mot i dag (13). Selv om sosialt og kulturelt mindre ressurssterke grupper av barn og unge er overrepresentert blant dem som slutter med organisert idrett (14), er det tegn på at kjønnsforskjeller og sosiale og kulturelle forskjeller vedrørende norske og svenske barn og unges idrettslige involvering er i ferd med å bli mindre (13, 15). Men dette til tross, innvandrerjenter i ungdomsalderen er i svært liten grad fysisk aktive og med i idrettslag (13).

Tanker om et endret levesett

Helsepsykologisk forskning anvender en rekke teorier fra generell psykologi for å forklare fysisk aktivitet og endring av denne. Helsepsykologiske teorier vektlegger at individet har mulighet til å påvirke egne atferdsvalg slik at de blir mer helsefremmende. Dette betyr selvsagt ikke at miljøforhold er uvesentlig for de bevegelsesaktivitet. Særlig barn og unge, men også voksne er prisgitt sosiale, fysisk-materielle og økonomiske omstendigheter og vilkår de lever under (16). Noen har til og med ta til orde for at manglende effekter av individfokuserte intervensjoner og pedagogiske tiltak på fysisk aktivitet gjenspeiler at man ikke har lagt tilstrekkelig vekt på betydningen av fysiske, sosiale og materielle forhold for at folk skal være fysisk aktive. De som hevder et slikt synspunkt mener derfor at man selvsagt også må prioritere bearbeiding av totalmiljøet, endre infrastruktur og samfunnets normer og slik skape økt mulighet for å leve et aktivt liv (17). Den norske nasjonale handlingsplanen for fysisk aktivitet reflekterer tydelig et slikt synspunkt. Samfunnet må legge til rette for at det helseriktige valg blir et mulig og overkommelig valg. Et poeng er også at for å unngå å legge alt ansvaret på folk selv dersom de ikke makter å legge om til mer fysisk aktive levevaner, er det viktig å ta høyde for en slik begrensning. Dette, som også kalles for «blaming the victim» eller at «folk får ta skylda selv om de ikke endrer atferd og eventuelt blir syke av det» er viktig å unngå, da det kun kan føre til økt skyldfølelse og dårligere helse i seg selv. I tillegg til å marginalisere betydningen av sosial og fysisk kontekst er det helsepsykologiske perspektivet blitt kritisert for å undervurdere betydningen av emosjonelle faktorer og rutinepregede og automatiserte helsefremmende handlingsmønstre er (18).

Et helsepsykologisk perspektiv er likevel svært relevant for å forstå og endre den enkeltes aktivitetsatferd. Dette gjelder kanskje i enda større grad for voksne enn for barn og unge. Et ensidig fokus på miljø og struktur kan medføre at en gir folk stempel som brikker som bare flyter dit strømmen går, der de ikke gis

ansvar som aktører i eget liv (19). I motsetning til mange psykologiske determinanter for fysisk aktivitet er dessuten flere strukturelle og demografiske determinanter så som alder, kjønn, sosiokulturell bakgrunn, røyking, vekt og personlighet langt vanskeligere eller nærmest umulig å påvirke (20). Dersom ulike aktivitetstiltak skal få en aktivitetsfremmende effekt er det derfor viktig å identifisere påvirkbare determinanter. Et eksempel: Dersom en kampanje for å gå trappa i stedet for å ta heis i en boligblokk er promotert slik at den fører til at folks holdninger til trappebruk endres i positiv retning, er muligheten større for at folk velger å gå trappa – uavhengig av alder, kjønn, vekt osv. (21).

Modeller for atferdsendring på området fysisk aktivitet

Det har vært brukt og blir i dag brukt en rekke modeller for å forsøke å forstå, forklare og forandre atferd på forskjellige helserelaterte områder (22). På området fysisk aktivitet er følgende teorier og modeller brukt eller i bruk ved forskning på atferdsendring: *Klassisk læringsteori*, *Modellen om helseoppfatninger*, *Stadiemodellen for atferdsendring*, *Tilbakefallsmodellen*, *Sosial-kognitiv teori*, *Teorien om planlagte handlinger*, Teorien om indre og ytre regulering av motivasjon (Selvbestemmelsesteori), *og det Sosial-økologiske perspektivet på fysisk aktivitet* (7, 23). Ett eksempel der forskjellige modeller kombineres, er *Groningen Active Living Model* (GALM), som fokuserer på eldre mennesker (24), og det norske *Romsåsprosjektet* som fokuserer på endring i fysisk aktivitet i en multietnisk bydel i Oslo (25, 26). De vanligste modellene i dag er *Stadiemodellen, Sosial-kognitiv teori, Teorien om planlagte handlinger* og det *Sosial-økologiske perspektivet*. Det ser ut til at teoribaserte virkemidler for endring av atferd øker den fysiske aktiviteten. For eksempel er det observert forbedringer i fysisk aktivitet ved sykdomstilstander, for eksempel hjerte-karsykdom, når det er brukt et program for atferdsendring ved behandlingen. Videre ser det ut til at den fysiske aktiviteten øker som følge av virkemidler som omfatter forandringer av levevaner, det vil si forandringer på flere områder, for eksempel fysisk aktivitet og kosthold (27).

Stadiemodellen

En av de mest populære og mest brukte modellene for å beskrive og endre atferd er stadiemodellen (også benevnt som den transteoretiske modellen). stadiemodellen ble utviklet og videreutviklet av de amerikanske forskerne Prochaska, DiClemente og Norcross på begynnelsen av 1980-tallet. Arbeidet med modellen begynte med en analyse av teorier som ble brukt til atferdsendring innen psykoterapi. Hensikten med analysen var å samordne de ulike teoriene til én modell. Modellens *trans*teoretiske aspekt bunner i at den samordner prinsipper for atferdsendring og

handlingsmåter for endring fra en rekke forskjellige intervensjonsteorier (5, 28).

Et viktig aspekt ved modellen er at atferdsendring finner sted via forskjellige stadier, og at folks psykologiske beredskap i form av motivasjon, viljesnivå og preferanse for å endre atferd samvarierer med stadiet de befinner seg på (5, 28). Følgelig trenger også folk ulik «medisin» avhengig av hvilket endringsstadium de befinner seg på.

Stadiemodellen har altså utgangspunkt i røykeavvenning, men er også brukt på andre helserelaterte områder, for eksempel ved alkoholmisbruk, overvekt og fysisk inaktivitet (5, 16). Selv om den transteoretiske modellen ikke er direkte utviklet for området fysisk aktivitet, virker den lovende for bruk på området, både som enkeltstående modell, og anvendt i kombinasjon med andre modeller for endring av helseatferd (21, 29, 30). Det ser ut til at modellen også er lovende for bruk ved arbeid med fysisk aktivitet ved rehabilitering (31). Et populærvitenskaplig og praktisk anvendbart eksempel på stadiemodellen knyttet til området fysisk aktivitet er den svenske boken *Motivation för motion* (6).

Stadiemodellen består av flere forskjellige deler. En av delene kalles *endringsstadier* (stages of change) og inneholder forskjellige stadier på grunnlag av menneskenes vilje til endring, det vil si hvor et menneske befinner seg i prosessen for atferdsendring. En annen del innbefatter *psykologiske og handlingsorienterte prosesser* folk tar i bruk til selvhjelp ved atferdsendring. Et viktig aspekt i denne forbindelse er hvordan helsepersonell og andre kan fasilitere slike psykologiske og handlingsorienterte endringsprosesser hos den enkelte. Den tredje delen fokuserer på hvorfor mennesker forandres, og består blant annet av mestringsforventning eller aktivitetsspesifikk *selvtillit* eller mestringsforventning (self-efficacy) og *motivasjonsbalanse* (5, 28). I forbindelse med forskning på effekter av intervensjoner for økt fysisk aktivitet anvendes gjerne denne tredje delen av modellen i samvirke med komponenter fra andre teoretiske modeller som for eksempel sosial støtte for fysisk aktivitet som springer ut fra Sosial-kognitiv teori, eller holdninger til fysisk aktivitet som har sin basis i Teorien om planlagte handlinger. Et eksempel på et slikt samvirke mellom ulike teoretiske modeller som underlag for intervensjonsforskning er Romsåsprosjektet (30, 32). Skal man klare å påvirke folks motivasjon og vilje til å bli mer fysisk aktiv eller få dem til å bli mer fysisk aktiv, er det viktig å bruke alle delene i modellen eller modellen i kombinasjon med andre modeller (29, 30, 32).

Endringsstadier

I følge stadiemodellen er atferdsendring en prosess over tid. Tradisjonelt opererer modellen med fem endringsstadier: *Før-overveielsesstadiet*, *overveielsesstadiet*, *forberedelsesstadiet*, *aktivitets- eller handlingsstadiet* og *opprettholdelsesstadiet* (5, 6, 28).

I *før-overveielsesstadiet* finner vi mennesker som ikke er regelmessig fysisk aktive, og heller ikke er interessert i eller har til hensikt å endre den inaktive atferden sin. En årsak til at de befinner seg i dette stadiet kan være for lite kunnskap eller informasjon om risikoen med å være fysisk inaktiv. En annen årsak kan være at de har forsøkt å endre atferd en rekke ganger, men har mislykkes og dermed har mistet troen på at de kan klare å forandre seg. Uansett årsak unngår mennesker i før-overveielsesstadiet å lese om, snakke om og tenke på den inaktive risikoatferden sin. De anser ikke at fysisk inaktivitet er et problem for dem (5, 6, 28).

I *overveielsesstadiet* finner vi mennesker som ikke er regelmessig fysisk aktive, men som har til hensikt å endre den inaktive atferden sin i løpet av de neste seks månedene. De forstår at fysisk inaktivitet er et problem for dem og grubler oppriktig på hvordan de skal gå til verks for å bli fysisk aktive. Enkelte mennesker kommer imidlertid ikke videre, de blir værende i overveielsesstadiet i lang tid. De blir «kroniske overveiere». Mennesker i dette stadiet er ikke klare for tradisjonelle aktivitetsorienterte virkemidler, der deltakeren forventes å bli aktiv med en gang (5, 6, 28).

I *forberedelsesstadiet* finner vi mennesker som ikke er regelmessig fysisk aktive, men som har planer om å bli fysisk aktive i løpet av kort tid, som oftest innen en måned. Vanligvis har mennesker i forberedelsesstadiet prøvd en eller annen form for fysisk aktivitet i løpet av det siste året og har også en konkret plan for gjennomføringen. Aktivitetsorienterte virkemidler passer for mennesker i forberedelsesstadiet, ettersom de er klare for å bli fysisk aktive (5, 6, 28).

I *aktivitets-eller handlingsstadiet* finner vi mennesker som er regelmessig fysisk aktive og har vært det i seks måneder. Forandringer i handlingsstadiet er mer synlige for omgivelsene enn i de andre endringsstadiene. Det er derfor lett å tro at mennesker i handlingsstadiet har oppnådd en atferdsendring, men handlingsstadiet bør vurderes bare som en del av prosessen for atferdsendring. Det kreves tid for å etablere en regelmessig fysisk aktiv atferd (5, 6, 28).

I *opprettholdelsesstadiet* finner vi mennesker som er regelmessig fysisk aktive, og som har vært det i mer enn seks måneder. Som i de andre stadiene, er det også utfordringer i dette stadiet. Mennesker i opprettholdelsesstadiet bør fokusere på arbeidet med å befeste og styrke fordelene ved å være fysisk aktiv, på grunnlag av lærdommen fra de andre endringsstadiene. De bør også arbeide med å forebygge tilbakefall (5, 6, 28).

En del forskere opererer også med et sjette stadium – *vedlikeholdsstadiet. Her finner vi* mennesker som har endret atferd fullstendig. De har full tillit til atferden sin og til at de ikke kommer til å falle tilbake til gamle vaner, uansett situasjon. Atferden er automatisert til en vane (5, 6, 28). Et eksempel er når du uten å tenke tar på deg sikkerhetsbelte hver gang du setter deg i en bil (33). Vedlikeholdsstadiet er omdiskutert. Det kan tenkes at vedlikeholdsstadiet er for snevert, og at det realistiske målet for områder som fysisk aktivitet er å befinne seg i et livslangt aktivitetsstadium (5, 28, 34). Kanskje burde vedlikeholdsstadiet

vært knyttet til området hverdagsmosjon, for eksempel at du alltid automatisk velger å gå trappen i stedet for å ta heisen.

Prosessen for atferdsendring bør ikke betraktes som en lineær, men som en spiralformet prosess. Det er mulig å bevege seg både fremover og bakover mellom stadiene. Tilbakefall er for mange en naturlig del av prosessen, og bør møtes og håndteres av omgivelsene slik at det ikke fremmer negative følelser og dårlig samvittighet. Det er derfor viktig å arbeide med forebygging av tilbakefall på en slik måte at folks mestringsforventninger økes snarere enn reduseres. Helsepersonell kan her gjøre mye ved å normalisere tilbakefall, og slik unngå at folk utvikler skyldfølelse for at de ikke til enhver tid er mestrende i prosessen mot mer fysisk aktive levevaner. Å oppleve hindringer kan for øvrig også være konstruktivt. Ofte må mennesker oppleve både med- og motgang for å lykkes med en forandring (5, 28).

I arbeidet med atferdsendring er det viktig å vite i hvilket endringsstadium folk befinner seg, slik at riktig «medisin» kan kommuniseres i form av tiltak og strategier som er i samsvar med den enkeltes mottakelighet eller psykologiske beredskap. Dersom tiltak/strategier og endringsstadiet ikke er i samsvar, kan antallet man lykkes med å hjelpe til egen atferdsendring bli mindre. På området fysisk aktivitet kan det for eksempel være lett å tenke på aktivitetsorienterte virkemidler som en mulighet for atferdsendring. Skal aktivitetsorienterte virkemidler gi gode resultater, må imidlertid målgruppen ha en viss mestringsforventning og befinne seg i forberedelsesstadiet eller lengre frem. Ofte er dette nettopp ikke tilfellet. En stor andel ser i stedet ut til å befinne seg i, før-overveielse og overveielsesstadiet og de har lave mestringsforventninger (5, 28, 30, 32, 35). Det er kanskje mer kunnskap og bevisstgjøring om egen atferd og konsekvenser av denne folk i disse stadiene har nytte av. Helsepersonell og andre som er i posisjon til å bistå folk med å bli mer fysisk aktive har all grunn til å være sensitive for slike endringssstadier slik at de ikke blir overivrige, og forskriver «feil medisin» ved å gi folk råd og foreslå aktivitetsfremmende tiltak og strategier som ikke er i samsvar med den enkeltes mottakelighet.

For å få informasjon om hvilket endringsstadium mennesker befinner seg på, kan påstandene i tabell 6.2 nedenfor brukes (5).

Tabell 6.2. *Påstander som kan brukes til å få informasjon om hvilket endringsstadium en person befinner seg på.*

1. Jeg er regelmessig fysisk aktiv og har vært det i mer enn seks måneder.	2. Jeg er regelmessig fysisk aktiv og har vært det i seks måneder.	3. Jeg er ikke regelmessig fysisk aktiv, men jeg planlegger å bli fysisk aktiv i løpet av kort tid, innen en måned.	4. Jeg er ikke regelmessig fysisk aktiv, men jeg har til hensikt å endre den fysisk in aktive atferden i løpet av de nærmeste seks månedene.		
Nei	Nei	Nei	Nei	→	Før-overveielsesstadiet
Nei	Nei	Nei	Ja	→	Overveielsesstadiet
Nei	Nei	Ja		→	Forberedelsesstadiet
Nei	Ja			→	Handlingsstadiet
Ja				→	Vedlikeholdsstadiet

Dersom du svarer nei på alle påstandene, havner du i Før-overveielsesstadiet. Dersom du svarer nei på de tre første påstandene og ja på den siste, havner du i overveielsesstadiet. Dersom du svarer nei på de to første påstandene og ja på den tredje, havner du i forberedelsesstadiet. Dersom du svarer nei på den første påstanden og ja på den andre, havner du i handlingsstadiet. Og dersom du svarer ja på den første påstanden, havner du i Vedlikeholdsstadiet (5).

Virkemidler for endring

Folk bruker ulike virkemidler til å bevege seg mellom endringsstadiene. Dette kan helsepersonell og andre anvende som rettesnor ved veiledning av den som skal endre atferden. Det er til sammen ti virkemidler som folk gjerne tar i bruk i en endringsprosess. Følgende fem er kognitive eller tankefokuserte: *bevisstgjøring, følelsesmessig opplevelse*, *sosial revurdering*, *personlig revurdering* og *nærmiljøstrategier*, og følgende fem er atferds- eller aktivitetsrettede: *atferdstilpasning*, *sosial støtte*, *belønning*, *engasjement* og *situasjonskontroll* (5, 6, 28).

- *Bevisstgjøring* innebærer at folk søker etter ny kunnskap og informasjon om fysisk aktivitet.
- *Følelsesmessig opplevelse* innebærer at folk får negative følelser knyttet til fysisk inaktivitet, for eksempel andpustenhet og overvekt. De negative følelsene kan reduseres og til og med bli positive når den fysiske aktiviteten øker i omfang.
- *Sosial revurdering* innebærer at folk revurderer hvordan ens egen fysiske aktivitet og fysisk inaktivitet påverker omgivelsene. Dette kan omfatte personens vurdering av hvordan fysisk inaktive levevaner påvirker familie og venner.

- *Personlig revurdering* innebærer at folk revurderer tanke- og følelsesmessig den personlige verdien av fysisk aktivitet, den enkelte kan for eksempel tenke at fysisk aktivitet gjør en sterkere og mer opplagt.
- *Nærmiljøstrategier* innebærer at folk søker å bevisstgjøre, akseptere og finne mulige alternativer for fysisk aktivitet i samfunnet, blant annet hverdagsmosjon.
- *Atferdstilpasning* innebærer at folk håndterer situasjoner som medfører fysisk inaktivitet i hverdagen. Et eksempel er å gå trappene i stedet for å ta heisen.
- *Sosial støtte* innebærer at folk søker hjelp fra andre for å kunne øke egen fysisk aktivitet.
- *Belønning* innebærer at den enkelte endrer sin fysisk inaktive atferd ved å belønne seg selv når man klarer å være mer fysisk aktiv.
- *Engasjement* innebærer å tro på, velge og engasjere seg i økt fysisk aktivitet, det vil si å kjenne at du er i stand til å være regelmessig fysisk aktiv.
- *Situasjonskontroll* innebærer å ta kontroll over årsaker og situasjoner som fører til fysisk inaktivitet, for eksempel å unngå å sitte så mye stille.

Forskning har vist at folk tar i bruk ulike virkemidler i i de forskjellige endringsstadiene og at dette er hensiktsmessig. I de første endringsstadiene ser det ut til å være gunstig å benytte seg av tankemessige, følelsesmessige og egenvurderende virkemidler for å nå et økt endringsstadium. I de senere stadiene ser det ut til at folk i større grad gjør seg nytte av og har nytte av engasjement, atferdstilpasning, belønning, situasjonskontroll og sosial støtte for å bevege seg over i handlings- eller vedlikeholdsstadiet.

Det er et hovedpoeng at skal den enkelte lykkes med atferdsendring, er det viktig at man som helsepersonell er seg bevisst slike virkemidler folk typisk tar i bruk på de ulike stadiene, og sørger for å understøtte disse på best mulig måte. Man må altså møte den som skal endre atferd der den enkelte er psykologisk, og prøve å forsterke de virkemidler den enkelte typisk selv er mottagelig for og gjør bruk av på de ulike stadiene. Virkemidlene reflekterer med andre ord selvhjelpsprosesser den enkelte nyttiggjør seg av og som helsepersonell og andre kan benytte seg av og forsterke. Slik kan man bistå den enkelte i hans eller hennes atferdsendring til økt fysisk aktivitet (5, 28).

Virkemidler for endring er ikke teknikker for atferdsendring. De ulike virkemidlene kan omfatte mange strategier eller teknikker for å oppnå endring, og disse kan også være individuelle (5). For eksempel kan teknikker som brukes i endringsprosessen «belønning» variere. Noen belønner seg selv med å gå i badstue etter én av tre gjennomførte fysiske aktivitetsøkter per uke. Andre belønner seg selv med kinobilletter etter en måned med regelmessig fysisk aktivitet. Badstubad og kinobilletter kan sies å være forskjellige teknikker for virkemiddelet belønning.

Psykologiske faktorer ved atferdsendring

De virkemidlene for endring som er beskrevet ovenfor, har koblinger til visse psykologiske faktorer i endringsprosessen. To slike faktorer som er direkte knyttet til stadiemodellen er motivasjonsbalanse og mestringsforventning med hensyn på å bli mer fysisk aktiv (self-efficacy). Andre omfatter holdninger, atferdsskontroll og sosial støtte og har sin rot i andre modeller og teorier som eksemplifisert tidligere. Mestringsforventning er selve drivkraften eller pådriveren, og ved hjelp av de ulike virkemidlene genererer dette bevegelse fra et endringsstadium til et annet og i sin tur også økt mestringsforventning. Endringsprosessene kan betraktes som en slags spiral som beveger seg mellom et bestemt stadium og bestemte virkemidler og så videre til neste stadium og (delvis) andre virkemidler og hele tiden driver endringen fremover, men med enkelte tilbakefall. *Motivasjonsbalansen* gjenspeiler folks motivasjon, atferdskontroll, mestringsforventning, og sosiale støtte til å bli mer aktive på bakgrunn av personlige fordeler og ulemper med å bli mer fysisk aktive. I forbindelse med motivasjonsarbeid og rådgivning, ser det ut til at det er viktigst å hjelpe folk til å fokusere på fordelene ved å øke sin fysiske aktivitet (5, 28).

Begrepet *mestringsforventning* (self-efficacy) er hentet fra sosial kognitiv teori (36). Begreper reflekterer tro på egne evner eller ferdigheter med tanke på å endre atferd (6, 27). Den aktivitetsspesifikke selvtilliten kan variere som følge av ulike aktivitetskrav, situasjonskrav og ulike krav til ferdigheter på et bestemt område (5, 6, 36). For eksempel kan en og samme person ha stor tro på evnen sin til å lede grupper, men liten tro på evnen til å gå ned i vekt eller gjennomføre et treningsprogram. Et annet eksempel er at en og sammen person kan ha stor tro på evnen sin til å være fysisk aktiv når det er sol eller når ingen konkurrerende gjøremål er tilstede, men liten tro på evnen til å være fysisk aktiv når det regner eller når man føler man burde ha gjort andre ting.

Individets mestringsforventning kan utvikles positivt på følgende fire måter: For det første ved å skaffe seg positive erfaringer. Når du lykkes, får du større tro på dine egne evner. I en endringsprosess er det derfor viktig å bistå med å gi folk positive erfaringer med fysisk aktivitet. Her er lavterskelaktiviteter et stikkord, så som å gå en tur, sykle m.m. Det andre området handler om å omgi seg med positive forbilder. Når du ser at andre mennesker overvinner tilsvarende problemer, får du større tro på dine egne evner. I en rådgivningsprosess bør man derfor sørge for at folk allierer seg med likesinnede og med folk som har klart å bli mer fysisk aktive. Det tredje området handler om å skaffe seg støtte fra omgivelsene. Dette reflekterer et annet viktig begrep fra sosial-kognitiv teori nemlig sosial støtte. Positive og realistiske tilbakemeldinger kan styrke den aktivitetsspesifikke selvtilliten, og resultater fra Romsåsprosjektet viste at sosial støtte og oppmuntring fra psykologisk betydningsfulle andre i miljøet i stor grad stimulerer økt fysisk aktivitet i form av endring i stadier (32). I rådgiv-

ningssammenheng gjør dette oss sensitive for verdien av at folk oppmuntres til å bli mer fysisk aktive i en gruppesammenheng. Resultater fra Romsåsprosjektet viste at dette er virkningsfullt, og at gruppetiltak så som gå-grupper og gruppebaserte treningsprogram gjennom økt sosial støtte bidrar til at folk går over i et økt aktivitetsstadium (30, 32). Det fjerde området handler om å fokusere på positive følelsesmessige og kroppslige tilstander. På området fysisk aktivitet er det viktig å tenke på at aktiviteten i seg selv kan skape negative følelser, for eksempel tretthet, verking og smerte. For å kunne håndtere disse negative følelsene kreves det tilstrekkelig mestringsforventning (36), og i rådgivningssammenheng blir det da viktig å gjøre folk oppmerksom på slike tilstander, og at dette er helt normalt når kroppen belastes mer enn det man er vant med. Det har vist seg at den mestringsforventninger spiller en avgjørende rolle for atferdsendring på området fysisk aktivitet (27, 30, 32).

Å etablere regelmessige mosjonsvaner

I en svensk studie gjennomført av Wester-Wedman (3, 4) ble 44 fysisk inaktive personer, like mange kvinner som menn, fulgt i 24 måneder mens de forsøkte å bli regelmessige mosjonister. Personene i studien ble undersøkt ved hjelp av blant annet spørreskjemaer, egenvurderinger, intervjuer, dagbøker og kondisjonsmålinger. De mosjonsformene som ble undersøkt, var jogging eller raske spaserturer. Deltakerne ble rekruttert gjennom annonser, var i alderen 30–50 år og hadde varierende utdannings- og yrkesbakgrunn.

Disse personene befant seg i forberedelsesstadiet eller kanskje til og med i overveielsesstadiet. Ett år etter at studien startet opp ble det foretatt et oppfølgende telefonintervju med de personene som hadde meldt seg på, men ikke blitt med i forsøket. Det viste seg da at bare et fåtall av de 115 (av i alt 120) personene som ble intervjuet, hadde endret mosjonsvanene i positiv retning det siste året, det vil si at prosjektet i seg selv utgjorde en sosial støtte, med andre ord en av den transteoretiske modellens virkemidler for endring.

Det ble innhentet data hver tredje måned de første 18 månedene og deretter etter 24 måneder, og dermed kunne prosessen for å endre mosjonsvanene (her jogging eller raske spaserturer) studeres ganske inngående.

Hindringer som endres over tid

Analysene viste at de fremtidige mosjonistene i de første månedene ble konfrontert med forskjellige former for hindringer og problemer. Det var ikke bare å knytte på seg skoene og komme seg ut og jogge eller spasere og så oppdage at du var blitt regelmessig mosjonist. Mange beslutninger måtte tas, og mange praktiske detaljer måtte løses. Hvor skal jeg jogge? Hvor langt? Hvordan skal jeg kle meg? Sko? Må treningstøyet vaskes hver gang? Hvor skal det oppbevares mellom treningene? Jeg blir svett i håret! Hva vil naboene si? Andre hindringer

som ofte nevnes, hang sammen med at det var nødvendig med visse praktiske ordninger for å kunne gjennomføre mosjonen, hovedsakelig etablering av nye rutiner og for eksempel barnepass. Forstyrrende trafikk, dårlig vær, dårlig føre, redsel for hunder, redsel for å bli antastet, redsel for mørket, manglende motivasjon, mangel på tid, skader og sykdom var andre hindringer som dukket opp hos nybegynnermosjonistene. For å støtte og hjelpe deltakerne, blant annet med spørsmålene og tankene ovenfor, hadde de tre første månedene tilgang til veiledere som selv var regelmessige mosjonister (3, 4).

Etter hvert fikk de svar på spørsmålene og løsninger på de forskjellige praktiske problemene, for eksempel en knagg i kjelleren der treningstøyet kan henge mellom treningsøktene. Denne fasen tar selvfølgelig ikke like lang tid for hver enkelt person, men etter noen måneder hadde det meste løst seg, og det gikk relativt lett å realisere mosjonsplanene. Det er imidlertid viktig å huske at det skjer saker og ting i menneskers liv hele tiden, og dette fører til at planlagte mosjonsøkter av og til må avlyses, og iblant kan det bli snakk om å «begynne på nytt» igjen. Dette er ikke et enestående tilfelle, det skjer med de fleste (3, 4).

Opplevelser som endres over tid

Å begynne å mosjonere gir allerede fra første stund forskjellige opplevelser, som endres i grader og innhold over tid. I begynnelsen er det knyttet en del negative opplevelser til manglende kondisjon og muskelstyrke, men også følelser av ensformighet og nedstemthet mens mosjoneringen pågår. Samtidig får du også positive følelser av befrielse, harmoni, avkobling, et herlig miljø og en god følelse av «fart i kroppen». Etter mosjoneringen får du en relativt kortvarig positiv følelse – «det er deilig å ha gjennomført mosjonen» (3, 4).

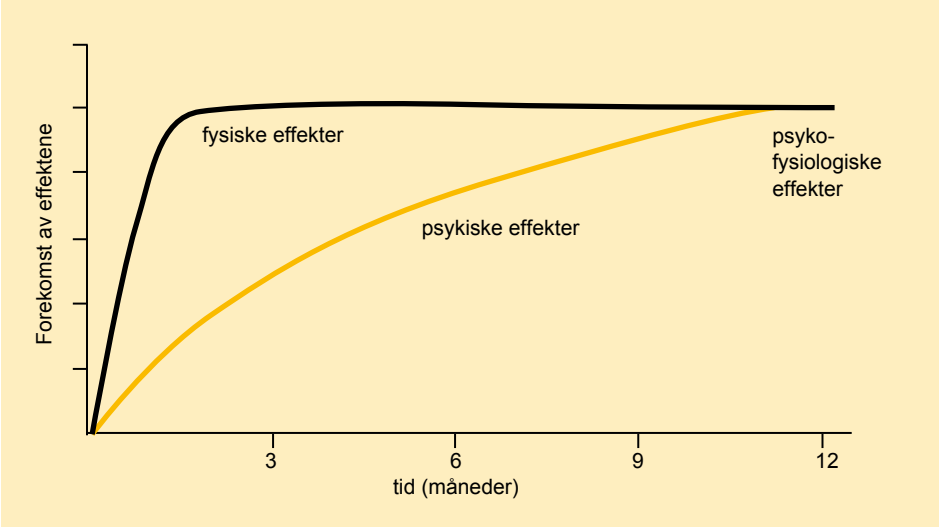
Endringen over tid kan oppsummeres med at det i begynnelsen handler om både negative og positive følelser i tilknytning til mosjoneringen, men når du er blitt en erfaren mosjonist, er det nesten bare de positive følelsene og opplevelsene ved mosjonen som er igjen.

Effekter som endres over tid

Det råder stor enighet om at mosjon gir positive effekter. Av den svenske studien (3) fremgår det at både type effekt og graden av denne endres over tid. De effektene som mosjonistene nevner, kategoriseres som psykiske eller fysiske, i begge tilfeller delvis kortsiktige og delvis langsiktige, samt kognitive – klar i hjernen, renser tankene – og sosiale – felles interesse, nytt samtaleemne.

De psykiske og fysiske effektene endres over tid fra i høy grad å være kortsiktige/spesifikke til i begge tilfeller å bli stadig mer langsiktige. Dessuten endres balansen mellom begge effekttypene over tid, slik at de fysiske, som er mer fremtredende i begynnelsen, etter en tid med regelmessig mosjon må vike plassen også for psykiske effekter. Et eksempel på kortsiktige/spesifikke fysiske effekter

er å klare å jogge en lengre strekning og bli mindre andpusten under mosjoneringen, mens langsiktige fysiske effekter kan være bedre kondisjon, vektnedgang eller at du får muskler i beina. Kortsiktige psykiske effekter kan for eksempel være å føle seg avslappet etter joggingen og opplagt etter mosjonen, mens langsiktige kan være å føle seg roligere, få bedre selvtillit, sterkere psyke, bli gladere og mer stabil (3). Endringen av effektene over tid er fremstilt i figur 6.1.



Figur 6.1. *Utvikling av fysiske og psykiske effekter over tid.*

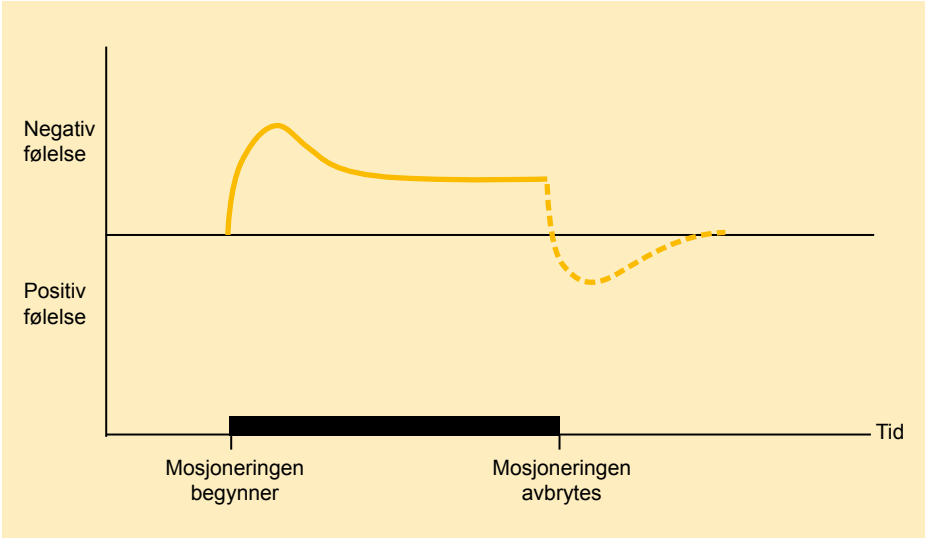
Motivasjonsendring

Som beskrevet ovenfor utvikles og endres hindringene, opplevelsene og effektene etter hvert som mosjoneringen skrider frem. Nybegynnermosjonisten har ingen erfaringer eller opplevelser å støtte seg til, og i begynnelsen kreves det derfor «ytre» belønninger, for eksempel oppmuntrende tilrop fra familie og venner, vektreduksjon eller bedre tid per kilometer (37). I denne fasen handler det om å gjenta atferden så ofte som mulig ved hjelp av disse belønningene utenfra. Med stadiemodellen som utgangspunkt kan vi snakke om virkemidlene sosial støtte eller belønning. Personen er da ennå ikke blitt regelmessig mosjonist i den forstand at vanene er etablert.

Etter hvert som tiden går og atferden gjentas, får mosjonisten flere og flere positive opplevelser og merker flere effekter som blir av en mer langsiktig karakter. Disse erfaringene innlemmes i motivasjonen og får stadig større betydning som beveggrunn for å fortsette med mosjonen, mens betydningen av de ytre beveggrunnene blir mindre. Motivasjonen endres fra å være «ytreregulert» styrt av ytre sosial forsterkning eller den indre stemmen som sier «du bør» til å bli

«indreregulert» atferd. Indreregulert reflekterer i større grad internalisert motivasjon hvor mosjonsvanene etableres som del av din egen identitet som fysisk aktiv person (3, 4). Personen har gått fra forberedelses- og handlingsstadiet til vedlikeholdsstadiet.

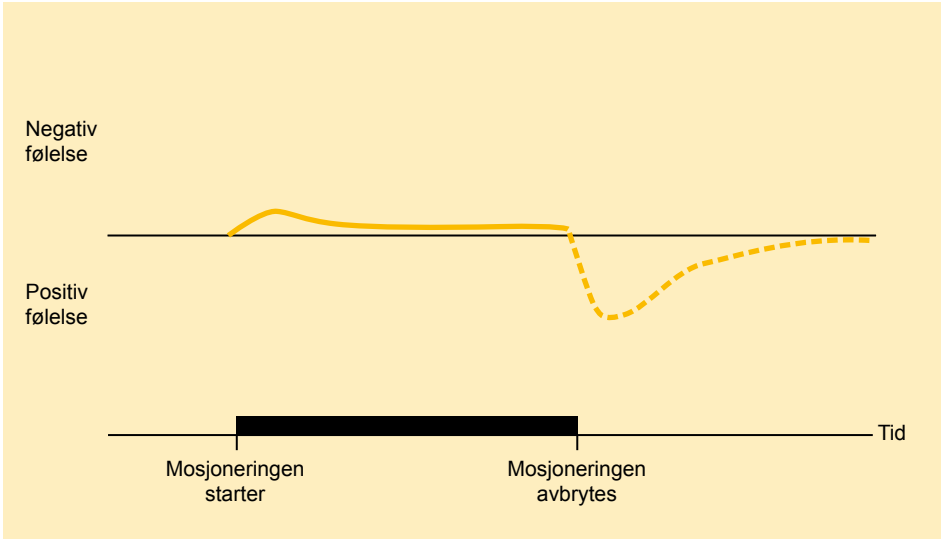
De ovennevnte endringene over tid av opplevelser og effekter av mosjoneringen kan illustreres grafisk ved hjelp av en fri tolkning av Solomons «Opponent-process theory of acquired motivation» (38).



Figur 6.2. *Opplevelser av fysisk aktivitet i en innledende fase.*

Av figur 6.2 fremgår det at opplevelsen av selve mosjonsøkten er overveiende negativ i den innledende fasen, mens den umiddelbare ettervirkningen er positiv og relativt kortvarig. De negative opplevelsene i mosjonsøkten består hovedsakelig av fysiske følelser av ubehag – tunge bein, tung pust, men også følelser av nedstemthet og ensformighet.

Den positive ettervirkningen som inntreffer umiddelbart etter at mosjonsøkten er over, kan oppfattes som en kontrastvirkning som oftest går ut på at «det er deilig å være ferdig».



Figur 6.3. *Opplevelser av fysisk aktivitet etter en periode med mosjonering.*

Figur 6.3, som beskriver utviklingen hos den erfarne mosjonisten, viser at opplevelsen under selve mosjoneringen nærmest er nøytral. Den fysiske anstrengelsen som mosjoneringen enda innebærer, føles ikke lenger like negativ, ettersom kondisjon og muskelstyrke blir bedre og dette i mange tilfeller gir plass for positive følelser mens man mosjonerer.

Den positive følelsen etter avsluttet mosjon er hos den erfarne mosjonisten sterkere og varer lenger. Innholdet i denne følelsen er også ifølge mosjonistene selv kvalitativt annerledes enn nybegynnermosjonistens umiddelbare følelser i etterkant.

Kort oppsummert kan vi slå fast at det tar tid å gå fra å være passiv til å være regelmessig aktiv, minst seks måneder eller lenger. Dette er svært individuelt og avhenger blant annet av den enkeltes livssituasjon, for eksempel alder, kjønn, familie- og arbeidssituasjon. I løpet av perioden rekker det å skje mye – årstidene skifter, en ferie skal avvikles, været kan til tider være dårlig og arbeidet og familien krever kanskje ekstra mye oppmerksomhet. I tillegg kan det oppstå sykdom eller skader, og det er også mye annet du skal rekke på fritiden (3, 4).

Kvinner og menn, sosial bakgrunn og etnisitet

I dette kapitlet har vi til nå omtalt «mosjonistene» helt nøytralt uten å problematisere eventuelle forskjeller mellom kvinner og menn, folk med ulik sosial bakgrunn og etnisitet. I den svenske studien (3) fremgår det at kvinner og menn opplever forskjellige hindringer og grader av disse. Opplevelser og effekter er også forskjellige i art og grad samt at tiden det tar å gå fra nybegynner til regel-

messig mosjonist, er forskjellig, blant annet på grunn av ovennevnte faktorer. Imidlertid forløper prosessen på samme måte og omfatter de samme faktorene, men takten er ulik for kvinner og menn. En oppfølgende studie viser at når kvinnene selv skal velge mosjonsaktivitet, foretrekker mange mindre fysisk krevende mosjonsformer, for eksempel spaserturer i stedet for jogging (39). I det norske Romsåsprosjektet ble det vektlagt å tilrettelegge for strategier og tiltak med sensitivitet for ulike behov og preferanser med basis intervensjonsbydelens variasjonsbredde i ulik sosial bakgrunn og dens multietniske preg. En indikasjon på verdien av sensitivitet overfor slike forhold reflekteres i at det ikke kunne påvises moderasjonseffekter av utdanningsnivå og etnisitet for endring i stadier som følge av iverksatte strategier og tiltak (30).

Den fysiske aktiviteten må tilpasses den enkeltes forutsetninger

En viktig del av de mange budskapene som presenteres i forbindelse med regelmessig fysisk aktivitet, er at forutsetningene varierer fra person til person. Alder, kjønn og religion er noen av forutsetningene. Vi kan også nevne det å være forelder eller ikke, å ha visse funksjonshemninger med mer. En del av disse forutsetningene kan ikke endres og påvirker forutsetningene for å utøve regelmessig fysisk aktivitet. I stedet må den fysiske aktiviteten tilpasses disse forholdene og arte seg annerledes for eksempel for en enslig forelder enn for en person som lever under andre forutsetninger.

I tillegg kommer det sentrale punktet å påvirke i retning av å være fysisk aktiv. Stadiemodellen gir forutsetninger for at dette kan skje (5). Modellen reflekterer endringen fra å være helt uinteressert i fysisk aktivitet til å være regelmessig mosjonist. Endringer er omtrent den samme for alle, men endringen kan arte seg på forskjellige måter fra person til person. I prinsippet handler det om å gå fra en høy grad av ytreregulert motivasjon eller sågar mangel på motivasjon til en høy grad av indre motivasjon (3).

Det tar dermed betydelig lenger tid å tilpasse seg psykologisk enn fysiologisk. Det er først når de to kurvene (se figur 6.1) møtes, at mosjonen går av seg selv – og blir indreregulert. Forandring tar tid (3, 5, 24). En sentral del av endringsprosessen fra fysisk inaktiv til aktiv må derfor være at den tar tid. Helsepersonell og andre kan spille en viktig rolle som veiledere og pådrivere i en atferdsendringsprosess henimot mer fysisk aktive levevaner. Men folk må veiledes til å ta kontrollen selv. Det må være hjelp til selvhjelp.

Referanser

1. Bolin K, Lindgren B. Fysisk inaktivitet: produktionsbortfall och sjukvårdskostnader. Stockholm: Friluftsorganisationer i samverkan (FRI-SAM); 2006.
2. Bunkefloprojektet. Bunkeflostrand: Hälsa + Kunskap! Bunkeflomodellen; 2005. Tilgjengelig fra: www.bunkeflomodellen.com/
3. Wester-Wedman A. Den svårfångande motionären: en studie avseende etablerandet av regelbundna motionsvanor. Umeå: Umeå universitet; 1988.
4. Wester A. Den svårfångade motionären. I: Kindeberg T, Svederberg E, Svensson L, red. Pedagogik i hälsofrämjande arbete. Lund: Studentlitteratur; 2001. s 185-206.
5. Prochaska JO, Norcross JC, DiClemente CC. Changing for good: a revolutionary six-stage program for overcoming bad habits and moving your life positively forward. New York: Quill; 2002.
6. Faskunger J. Motivation för motion: en handbok för hälsovägledning steg för steg. Farsta: SISU Idrottsböcker; 2002.
7. U.S. Department of Health and Human Services, Physical Activity and Health: a report from the Surgeon General. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion; 1996.
8. Boström G. Levnadsvanor och hälsa. I: Ardbo C, red. Folkhälsorapport 2005. Stockholm: Socialstyrelsen; 2005. s. 292-332.
9. Manual 2004 för Västerbottens hälsoundersökning. Umeå: Västerbottens läns landsting; 2004.
10. Weinehall L. Personlig kommunikation 2007-06-07.
11. Arvidsson O, red. Att förändra levnadssätt: rapport från ett symposium om metoder att förbättra folkhälsa, 1 och 2 oktober 1981. Stockholm: Liber/Allmänna förlag; 1982. Riksbankens Jubileumsfond 1982:3
12. Søgaard AJ, Bø K, Klungland M, Jacobsen B. En oversikt over norske studier – hvor mye beveger vi oss i fritiden? Tidsskr Nor Lægeforen 2000;120,3439-46.
13. Strandbu Å, Bakken A. Aktiv Oslo-ungdom: en studie av idrett, minoritetsbakgrunn og kjønn. Oslo: NOVA; 2007. NOVA-rapport 2/07
14. Wold B, Hendry LB. Social and environmental factors associated with physical activity in young people. I: Biddle S, Sallis J, Cavill N, ed. Young and Active? Young people and health-enhancing physical activity – evidence and implications. London: Health Education Authority; 1998. s. 119-132.
15. Varför lämnar ungdomar idrotten? En undersökning av fotbollstjejer och -killar från 13 till 15 år. Stockholm: Riksidrottsforbundet; 2004. FoU-rapport 2004:3.

16. Stokols D. Establishing and maintaining healthy environments: towards a social ecology of health promotion. Am Psychol 1992;47:6-22.
17. Scmid TL, Pratt M, Howze E. Policy as intervention: environmental and policy approaches to the prevention of cardiovascular diseases. Am J Public Health 1995;85:1207-11.
18. Sallis J, Nader P. Family determinants of health behavior. I: Gochman DS, ed. Health behavior : emerging research perspectives. New York: Plenum Press; 1988, s. 107-24.
19. Nygård R. Aktør eller brikke? Om menneskers selvforståelse. Oslo: Ad Notam Gyldendal; 1993.
20. StroebeW. Social psychology and health. 2nd ed. Buckingham: Open University Press; 2000
21. Lorenzen C, Ommundsen Y, Holme I. Psychosocial correlates of stages of change in physical activity in an adult community sample. Eur J Sport Sci 2007;7:93-106.
22. Glanz K, Rimer BK, Lewis FM, ed. Health behavior and health education: theory, research and practice. 3rd ed. San Francisco: Jossey-Bass; 2002.
23. Sallis JF, Owen N. Physical activity & behavioral medicine. Thousand Oaks: Sage; 1999.
24. Stevens M. Groningen Active Living Model: development and initial validation. Groningen: Rijksuniversiteit Groningen; 2001.
25. Jenum AK, Lorentzen C, Anderssen SA, Birkeland KI, Holme I, Lund-Larsen PG, et al. Promoting physical activity in a multi-etnic district – methods and baseline results of a pseudo-experimental intervention study. Eur J Cardiovasc Prev Rehab 2003;10:387-96.
26. Jenum AK, Anderssen SA, Birkeland KI, Holme I, Lorentzen C, Raastad T, Ommundsen Y, Ødegaard AK, Bahr R. Promoting physical activity in a low-income multi-ethnic district: Effects of a community intervention study to reduce risk factors for Type 2 diabetes and cardiovascular disease. Diabetes Care 2006;29:1605-12.
27. Metoder för att främja fysisk aktivitet: en systematisk litteraturöversikt. Stockholm: Statens beredningar för medicinsk utvärdering; 2007. SBU-rapport 181
28. Prochaska JO, Redding CA, Evers KE. The transtheoretical model and stages of change. I: Glanz K, Rimer BK, Lewis FM, ed. Health behavior and health education: theory, research and practice. 3rd ed. San Francisco: Jossey-Bass; 2002. s. 99-120.
29. Spencer L, Admans TB, Malone S, Roy L, Yost E. Applying the transtheoretical model to exercise. A systematic and comprehensive review of the literature. Health Promotion Practice 2006;7:428-43.
30. Lorentzen C, Ommundsen Y, Jenum AK, Holme I. The "Romsås in Motion" community intervention: Program exposure, and psychosocial mediated relationships to change in stages of change in physical activity.

Int J Behav Nutr Phys Act. 2007;30;15.
31. Guillot MA, Kilpatrick M, Hebert E, Hollander D. Applying the transtheoretical model to exercise adherence in clinical settings. Am J Health Stud 2004;19:1-10.
32. Lorentzen C, Ommundsen Y, Jenum AK, Holme I. The Romsås in motion community intervention: Psychosocial mediating effects on forward transition in the stages of physical activity change. Health Educ Behav 2007 (Epub ahead of print)
33. Prochaska JO. Staging. A revolution in helping people change. Manag Care 2003;12:6-9.
34. Fallon EA, Hausenblas HA. Transtheoretical model. Is termination applicable to exercise? Am J Health Studies 2004;19:35-44.
35. Weinberg RS, Gould, D. Foundations of sport and exercise psychology. 2nd ed. Champaign: Human Kinetics; 1999.
36. Bandura A. Self-efficacy. The exercise of control. New York: W.H. Freeman and Company; 1997.
37. Jung J. Understanding human motivation. A cognitive approach. New York: MacMillan; 1978.
38. Solomon RL. The opponent-process theory of acquired motivation. The costs of pleasure and the benefits of pain. Am Psychol 1980;35:691-712.
39. Wester-Wedman A. Hur gick det sen för motionärerna? En uppföljning av motionsprojektet. I: Patriksson G, red. SVEBIS årsbok: aktuell beteendevetenskaplig idrottsforskning 1990. Lund: Svensk förening för Beteendevetenskaplig Idrottsforskning; 1990.

7. Motiverende samtaler om fysisk aktivitet

Forfattere

Barbro Holm Ivarsson, *legitimerad psykolog, Stockholm*

Peter Prescott, *psykolog, Norge*

Innledning

Det finnes dessverre ingen medisin man kan ta for å bli mer fysisk aktiv. Man må gjøre jobben selv, og som de fleste vet, er det ikke alltid like lett. Innstillingen til å bli mer fysisk aktiv varierer også ofte over tid. Man kan være beslutsom og legge konkrete planer bare for å oppleve at motivasjonen forsvinner, de gode planene virker urealistiske, og lysten forsvinner.

Motiverende intervju, MI (motivational interviewing), brukes i dag først og fremst for å hjelpe mennesker med å endre levevaner, og ble opprinnelig utviklet i forbindelse med rådgivning av alkoholikere. Motiverende intervju er en metode som kan brukes i profesjonelle samtaler om skadelig bruk av alkohol/illegale stoffer, tobakk, spilleavhengighet, seksuell risikoatferd samt for å fremme økt fysisk aktivitet og gode kostholdsvaner eller forhindre overvekt. Metoden passer i sammenhenger der man vil stimulere en annen person til å endre atferd uten å vekke motstand, og er derfor godt egnet for samtaler om fysisk aktivitet innen for eksempel helsevesenet, helserådgivningen, skolen og idretten.

Motiverende intervju kan brukes som en selvstendig intervensjon for å skape interesse og motivasjon, og forberede og hjelpe en pasient/klient i gang med endring. Motiverende intervju kan også integreres i annen behandling, noe som ser ut til å forbedre effekten av behandlingen.

Dette kapitlet beskriver hvordan motiverende intervju kan brukes for å fremme fysisk aktivitet. For å illustrere metodikken følger vi et motiverende intervju mellom Per, som er helserådgiver, og Eva, en enslig 35-årig sosionom som har tilbakevendende, uspesifikke ryggplager (lumbago).

Forkortelsen MI står for motiverende intervju, og vi bruker betegnelsene helsearbeider og pasient.

Motiverende intervju

Motiverende intervju er en pasientsentrert, empatisk samtalemetode. Det betyr at helsearbeideren lytter, forsøker å forstå pasientens perspektiv og legger vekt på at pasienten skal tenke over vurderingene sine, finne sine egne svar og selv ta en beslutning om endring. Samtidig er MI en styrende metode da helsearbeideren velger å utforske og fokusere på noen av de temaene pasienten presenterer, men ikke andre. Slik styrer helsearbeideren pasienten mot en endring.

Motiverende intervju krever god evne til å lytte. Helsearbeideren lytter med aksepterende, ikke-moraliserende interesse, og forsøker å forstå fremfor å overtale eller komme med egne løsninger på pasientens problemer. Det betyr ikke at helsearbeideren lar være å gi informasjon eller praktiske råd, men disse formuleres som forslag som pasienten kan velge å ta til seg eller ikke: «Er det i orden at jeg forteller litt om hva som har hjulpet andre mennesker i samme situasjon?»

MI ser ut til å kunne hjelpe mindre motiverte pasienter, både på grunn av den pasientsentrerte stilen, men også på grunn av måten som motstand mot endring møtes på. Metoden brukes ikke for å forsøke å få en pasient til å gjøre noe hun eller han ikke vil, men har som formål å stimulere pasienten til endring på en respektfull måte og på pasientens egne vilkår.

Endring av levevaner og «endringssnakk»

I MI forsøker helsearbeideren å lokke frem pasientens eget ønske om endring så vel som ressurser i form av tanker, følelser og konkret handling. Helsearbeideren styrker også pasientens selvtillit ved å vise tiltro til at pasienten kan gjennomføre en endring, og understreker at endringen er pasientens eget valg. Pasienten er ansvarlig for sitt liv og vet best selv hvordan endringer bør skje.

Vi kan kjenne igjen pasienter som arbeider konstruktivt med endring, på måten de snakker på. De er motiverte, har ideer om praktiske metoder, tror på seg selv, tar beslutninger og forplikter seg til å følge konkrete planer. Det som er typisk for MI, er at helsearbeideren forsøker å lokke frem, lytte spesifikt etter og forsterke pasientens endringssnakk. Endringssnakk er utsagn som tyder på at pasienten arbeider med sin egen endring. Man antar at pasienten blir påvirket at egne ytringer. Når pasienten snakker, former og forsterkerer hun eller han sine egne vurderinger, og det er dette helsearbeideren aktivt prøver å stimulere.

Endringssnakk kan deles inn i to hovedkategorier: forberedende endringssnakk og forpliktelse til konkrete planer. Forberedende endringssnakk danner grunnlaget for tiltak som skal gjennomføres og beslutningen som etter hvert skal tas. Forskning tyder på det finnes en sammenheng mellom endringssnakk og endring av levevaner. Dette kan illustreres på følgende måte:

MI → forberedende endringssnakk → beslutning →endring av levevaner

Forberedende endringssnakk kan igjen deles inn i to hovedkategorier: motivasjonsytringer og utsagn om tro på sin egen evne til å klare det.

Eksempel på motivasjonsytringer:
- Ønske om endring: *«Jeg vil komme i bedre form. Egentlig liker jeg å bevege meg. Jeg vil gjerne forandre på dette.»*
- Konkrete endringsgrunner: *«Jeg er lei av å ha en garderobe med klær i størrelse XXL. Jeg er uopplagt, har dårlig kondisjon og er ikke i form.»*
- Nødvendighet: *«Jeg må bare begynne å bevege meg. Ellers kommer det til å gå dårlig.»*

Eksempel på utsagn om tro på sin egen evne til å klare det:
- *«Jeg har klart verre ting før i livet. Det går bra hvis jeg bare tar ett skritt om gangen og klarer å holde unna de negative tankene.»*

Eksempel på utsagn om beslutning:
- *«Jeg har tenkt igjennom dette og bestemt meg. Dette er faktisk noe av det viktigste i livet mitt akkurat nå. Jeg skal begynne allerede i kveld.»*

I MI må helsearbeideren kunne identifisere endringssnakk, for det er disse helsearbeideren forsøker å lytte etter, fremkalle og forsterke. Aktiv lytting i form av åpne spørsmål og refleksjoner benyttes for å holde fokuset på nyansene og forsterke endringssnakk. Sammenfatninger benyttes for å samle de endringsfokuserte ytringene til pasienten.

Innledningen til samtalen

Et motiverende intervju begynner vanligvis med at helsearbeideren utforsker bakgrunnen for kontakt. Hvis pasienten har følt seg presset til å komme til rådgivningen, er det viktig at helsearbeideren viser forståelse for at det ikke alltid er lett å komme til en samtale på slike betingelser, men at samtalen forhåpentligvis skal bli nyttig for pasienten likevel.

Noen ganger må man sette en agenda for samtalen, spesielt hvis det er flere temaer pasienten vil ta opp. I så fall kan det være aktuelt å forhandle om agendaen og at pasient og helsearbeider sammen bestemmer seg for hva som skal være i fokus. Deretter vil det ofte være fornuftig å begynne med det pasienten er mest opptatt av å snakke om. Hvis agendaen er gitt, kan man begynne med å be pasienten fortelle.

Per: «Først vil jeg be deg fortelle om ryggen, hvordan problemene med ryggen påvirker livet ditt, og hva du har gjort for å takle situasjonen. Og så vil jeg gjerne høre litt om ditt syn på trening, på godt og vondt. Er det greit?»

Aktiv lytting

Basisferdigheten i MI er aktiv lytting som bidrar til et godt samarbeidsklima. Gjennom aktiv lytting kan helsearbeideren få en forståelse for pasientens syn på sin situasjon og tanker om problemer og løsninger, samtidig som pasienten kanskje kan få en mer nyansert forståelse av seg selv og sin atferd. I tillegg til å lytte bruker helsearbeideren åpne spørsmål, refleksjoner og sammenfatninger for aktivt å vise forståelse av pasientens opplevelse. Det er også viktig å bekrefte pasienten og hans eller hennes anstrengelser.

A. Åpne spørsmål

Et åpent spørsmål begynner med et spørreord, som for eksempel når, hvor, hvordan eller hva. Det er spørsmål som rent grammatisk ikke kan besvares med «ja» eller «nei», men inviterer pasienten til å snakke og fortelle. Spørsmål som starter med «Hvorfor» kan av noen oppleves som en anklage. Det gjelder selvfølgelig spesielt hvis man spør om hvorfor pasienten gjør noe som virker ufornuftig.

Eksempler på relevante, åpne spørsmål:
- «Kan du fortelle/si litt om …?»
- «Hvordan har det seg at du mener det kan være nødvendig å endre på dette?»
- «Hvordan påvirker ryggsmertene deg i hverdagen?»
- «Hva ville du kunne gjøre hvis ryggen var bedre?»
- «Hva har du prøvd tidligere for å bli bedre i ryggen?»
- «Hvilken erfaring har du hatt med trening, på godt og vondt?»
- «Hvordan ser du på det med å bli mer fysisk aktiv hvis du tenker fremover?»
- «Hva kan være neste skritt mot endring?»

Per: «Kan du fortelle om ryggplagene og hvordan de påvirker deg i hverdagen?»
Eva svarer: «Ja, det går litt opp og ned. Innimellom er ryggen bra, men andre ganger … ja, da er alt bare smerter og slit. Når det er som verst, klarer jeg verken å ligge eller sitte, og det er så vidt jeg klarer å gå på jobb. Noen dager klarer jeg nesten ikke å ta på meg sokker og bukse. Smertene er så store at jeg ikke orker å være aktiv. Det går ut over søvnen også. Alt blir så slitsomt og stressende og tungt. På jobben er det alltid høyt tempo, og jeg skal jo være til støtte for mennesker som har det enda vanskeligere enn meg. Det kan være vanskelig nok, det, men når jeg selv har vondt, da … da blir det av og til en sykemelding. Dessuten orker jeg ikke å være sosial. Jeg er bare irritert og orker ikke å bry meg om andre.»

Legg merke til Evas endringssnakk i form av motivasjonsytringer om negative konsekvenser av ryggsmertene. Legg også merke til at hun ikke har noen endringssnakk som formidler et ønske om forandring, eller om at det er nødvendig med en forandring. Hun uttrykker heller ingen tro på sin egen evne til å kunne klare det, og hun sier ingenting om tiltak eller beslutninger.

B. Refleksjoner

Ved siden av betydningen å tenke over betyr å reflektere betyr å kaste noe tilbake. Det kan sammenlignes med å være som et speil for pasienten. Helsearbeidere som bruker refleksjon naturlig i kommunikasjonen, oppleves som empatiske. Man kan reflektere gjennom å gjenta det pasienten sier, eller bare deler av det. Noen ganger vil et enkelt ord være en god refleksjon.. Det er viktig å understreke at en refleksjon ikke er et spørsmål.

Helsearbeideren kan reflektere uten å endre noe særlig på det pasienten har sagt:

- Gjentakelse: «på jobben er det alltid høyt tempo», «vanskelig å få på klærne»
- Synonym: «ryggproblemene varierer», «du har vanskelig for å klare oppgaver i hverdagen»

Helsearbeideren kan også velge å reflektere en underliggende mening eller følelse:

- Underliggende mening: «ryggplagene ødelegger mye for deg»
- Underliggende følelse: «du er frustrert», «du er oppgitt»

Refleksjoner styrer samtalen og holdre fokus på relevante tema. Slik kan helsearbeideren velge ett tema fremfor et annet. Hvis Per gjentar «slitsomt og tungt», snakker Eva antakeligvis videre om hvordan det er å være sliten og føle seg tom for energi. Dersom Per gjentar «det går litt opp og ned», vil samtalen trolig fortsette rundt dette temaet, og hvis Per gjentar «alltid høyt tempo på jobben», fortsetter Eva å snakke om hvordan hun har det på jobben.

Per: «Når du har vondt i ryggen, blir dagen din annerledes.» (Refleksjon)
Eva: «Ja, alt blir så mye mer slitsomt og vanskelig. Jeg tenker nesten bare på smertene og hvordan jeg skal komme meg gjennom dagen. Og sånn er det til ryggen blir bedre.»
Per: «Det er et slit når det står på, og så går det gradvis over. Hvordan har det vært med å prøve fysisk aktivitet for å bli bedre i ryggen?» (Refleksjon og åpent spørsmål)
Eva: «Når jeg har vondt, orker jeg ikke så mye. Det blir vel ikke så mye trening når ryggen er bedre heller. Jeg prøver å motivere meg, men det blir ikke så mye av det. Av og til tar jeg meg sammen og fortsetter en stund. Jeg vet at jeg burde trene mer.»

Legg merke til Evas endringssnakk. Her er det eksempler på motivasjonsytringer: «mer slitsomt og vanskelig», intensjon om endring: «jeg burde trene mer» og beslutninger i kortere perioder: «tar meg sammen». Uttrykket «fortsetter en stund» sier også noe om at hun har konkrete måter å bedrive fysisk aktivitet på.

C. Sammenfatninger

Sammenfatninger og refleksjoner er egentlig to sider av samme sak. Forskjellen ligger i hvor mye man tar med. I en refleksjon gjentar man ett eller to elementer av det pasienten har sagt. En sammenfatning inneholder flere elementer. Sammenfatninger fungerer også som små referater og bidrar til at visse deler av samtalen blir fremhevet og lettere husket.. Et underliggende budskap i sammenfatninger er empati: «Jeg hører hva du sier, jeg forsøker å forstå og huske, for det du sier, er viktig, og jeg vil være sikker på at jeg har forstått deg rett.»

Til forskjell fra åpne spørsmål og refleksjoner forekommer ikke sammenfatninger så ofte i dagligtalen, men er mer forbeholdt profesjonell kommunikasjon.

Per: «Kan jeg ta en sammenfatning og se om jeg har forstått deg rett?» (Ber om tillatelse)
Eva: «Ja.»
Per: «Ryggproblemene kommer og går. Innimellom er ryggen bra, og innimellom vond. Når ryggen ikke er bra, plages du av smerter, og da tenker du bare på hvordan du skal komme deg gjennom dagen. Det går utover humøret, og du orker mindre og får gjort mindre både privat og på jobben. Du får trent i perioder, men det virker ikke som om du er helt fornøyd med din egen innsats.» (Sammenfatning)
Eva: «Ja, det stemmer.»
Per: «Du nevnte at du burde trene mer. Hvordan ser du på fysisk aktivitet for å forebygge og lindre ryggsmerter?» (Åpent spørsmål)
Eva: «Jeg vet at jeg burde trene, men det er også et ork.»
Per: «Hva har du forsøkt som har vært til hjelp?» (Åpent spørsmål)
Eva: «Å gå på treningsstudio og gjøre øvelser er ikke noe for meg. Spaserturer fungerer best. Problemet er å få det inn i den daglige rutinen. Det tar jo tid å gå. Jobben tar også mye tid og er så stressende.»
Per: «Jobben tar veldig mye tid og er stressende, og så langt har det vært vanskelig å få tid til trening i hverdagen, samtidig som du vet at trening hjelper. Du har best erfaring med spaserturer.» (Sammenfatning)

MI virker enkelt i teorien, men er vanskeligere i praksis. Selv om man er vant til å kommunisere og lytte, krever systematisk og målrettet bruk av aktiv lytting øvelse før det blir en automatisk ferdighet. Det som viser seg å være vanskeligst, er å lære seg å gjøre refleksjoner på en systematisk, men likevel naturlig måte. Samtidig er refleksjoner og sammenfatninger det mest grunnleggende i MI.

Skalering for å hente frem endringssnakk

Vi skal se nærmere på to skaleringsspørsmål som kan brukes for å hente frem endringssnakk om motivasjon i form av forandring og tro på egen evne til å kunne klare det.

Skalering av viktighet

Per: «Er det i orden at jeg stiller deg et par spørsmål om hvordan du ser på fysisk aktivitet?» (Ber om lov)
Eva: «Ja.»
Per: «Tenk deg en skala fra 0 til 10, der 0 betyr at det ikke er viktig i det hele tatt, og 10 betyr at det er svært viktig. Hvor vil du plassere ditt syn på fysisk aktivitet på en slik skala? Hvilket tall vil du gi deg selv?»
Eva: «5.»

0_____5_____10
Ikke viktig **Svært viktig**

Helsearbeideren kan bruke et oppfølgingsspørsmål lengre ned på skalaen for å hente frem endringssnakk:
Per: «Hva er det som gjør at du sier fem og ikke for eksempel tre?» (Åpent spørsmål)
Eva: «Jammen det er jo viktig å røre på seg for å få en bedre rygg. Jeg vet at det hjelper, og ryggen holder på å ta knekken på meg.»

Det er også mulig å stille et oppfølgingsspørsmål lengre opp på skalaen:
Per: «Du plasserer deg på fem fordi du har mye vondt i ryggen i perioder. Hva skal til for at du skal plassere deg litt høyere på skalaen?» (Refleksjon og åpent spørsmål)
Eva: «Ja, si det … det er vel hvis det blir enda verre. Og så kanskje hvis jeg begynner å gå mer og blir bedre. Da blir det viktig å fortsette.»
Per: «Både verre plager og trening som fungerer, ville gi et høyere tall.» (Refleksjon)

Skalering tro på egen evne til å klare det hvis man bestemmer seg

Per: «Hvis du virkelig bestemte deg for å trene regelmessig, hvor stor tro har du på din evne til å klare det? På en skala fra 0 til 10, der 0 betyr at du ikke har noen tro på din evne til å klare det, og 10 betyr at du helt sikkert ville klare det?»
Eva: «Slik det er nå – 2.»

0_____2_____10
Ingen tro på egen evne til å klare det **Sterk tro på egen evne til å klare det**

Oppfølgingsspørsmål lengre ned på skalaen:

Per: «Hvorfor sier du2 og ikke 0.» (Åpent spørsmål)
Eva: «Jeg vet jo egentlig at jeg kan klare det hvis jeg virkelig vil, men jeg vet også hvordan det er når jeg skal ut etter en lang dag på jobben, eller når det regner eller jeg er sliten. Jeg har jo klart det før i perioder. Det er et spørsmål om selvdisiplin.»

Oppfølgingsspørsmål lengre opp på skalaen:

Per: «Du har en del selvdisiplin som kan hjelpe deg, og du har klart det før. Hva skal til for at du skal kunne komme litt høyere opp på skalaen, til for eksempel tre, eller enda høyere?» (Refleksjon og åpent spørsmål)
Eva: «Det handler om å bestemme seg. Gjøre trening til en del av hverdagen og sette i gang. Jeg liker jo egentlig å røre på meg, for da føler jeg meg bedre både fysisk og psykisk.»
Per: «Du mener at det er ganske viktig å begynne å trene. Du har nevnt flere grunner. Samtidig har du ikke så stor tro på din egen evne til virkelig å klare det. Men det skulle hjelpe med selvdisiplin og sterk besluttsomhet. Det virker som om du har en del selvsaboterende tanker som gjør at selvdisiplinen din svikter.» (Sammenfatning)

Ulike pasienter har ulik beredskap for endring, og grovt sett kan beredskapen deles inn i tre stadier.

Tabell 7.1. *Endringsstadier*

Ikke beredt – ikke klar	Usikker – ambivalent	Beredt til å handle
Lav beredskap eller manglende interesse for endring	Vekslende beredskap for endring, ambivalens	Høy beredskap for endring
Fokus: • Skape diskrepans • Lokke frem ambivalens	*Fokus:* • Utforske ambivalens • Beslutning	*Fokus:* • Praktiske metoder • Forpliktelse til å følge en plan
Hva man kan snakke om: • Syn på nåværende situasjon • Forandringer over tid • Fordeler og ulemper med fysisk aktivitet	*Hva man kan snakke om:* • Fordeler/ulemper med situasjonen / med endring • Hindringer og løsninger • Små skritt for å prøve ut endring	*Hva man kan snakke om:* • Praktisk planlegging • Måte å oppnå fremgang på • Tidspunkt for endrings-forsøket

Overgangen mellom stadiene er glidende, og de kan også overlappe hverandre. Pasientens innstilling til endring kan skifte ofte over tid, og kan veksle mellom manglende interesse, ambivalens og beredskap. Ideelt sett bidrar en (eller) flere motiverende intervju til at pasienten tar en beslutning og forplikter seg til endring, men når det gjelder pasienter som befinner seg tidlig i endringsprosessen, er målet i stedet å aktivere motivasjonstanker. Det er en tidkrevende prosess å endre levevanene sine. Helsearbeideren bør ikke forvente seg store endringer på kort sikt hos pasienter som befinner seg i et tidlig stadium av prosessen, men hvis pasienten får hjelp til å tenke gjennom levevaner og konsekvenser, kan det skje en endring tidligere enn ellers.

Ikke beredt – uinteressert

Pasienter som ikke er klare for forandring, søker som regel ikke frivillig rådgivning om levevaner. De blir ofte presset av andre til å gå til en samtale, eller helsearbeideren tar opp temaet når pasienten søker hjelp for et annet problem(opportunistisk intervensjon). Pasienten kan derfor ha motstand mot å snakke om den vanskelige livsstilen, i dette tilfellet fysisk aktivitet. Helsearbeiderens stil kan være avgjørende for hvorvidt det blir en konstruktiv samtale. Når pasienter er presset til rådgivning, er det viktig at helsearbeideren viser respekt og forståelse for pasientens motvilje til å snakke om saken. Innledningsvis bør man drøfte bakgrunnen for kontakten og snakke om hva samtalen går ut på for å skape tillit. *«Det virker som om du er sendt hit av legen din. Hvordan opplever du det? Når du nå engang er her – er det i orden at vi likevel snakker litt om ryggsmertene dine og dette med fysisk aktivitet, og ser om jeg kan være til hjelp for deg på noen måte?»*

Helsearbeideren bør be pasienten om tillatelse til å snakke om emnet: *«Det er flere ting som kan virke inn på ryggsmerter. Er det i orden at vi snakker litt om det?»*

Pasienter med lav motivasjon viser oftemotstand mot å bli påvirket. Helsearbeiderens evne til å lytte respektfullt er derfor avgjørende for om pasienten kan utforske problemet på en konstruktiv måte eller reagerer med motstand og forsvar. Hvis helsearbeider er en ensidig talsmann for endring kan pasientens motstand aktiveres. Det er viktig å være balansert i tilnærmingen. Både endringssnakket og pasientens motargumenter, bør reflekteres og sammenfattes.. Gjennom respektfull lytting kan opplevelsen av diskrepans tre fram og pasienten kan bli mer oppmerksom på forskjellen mellom hvordan pasienten handler er nå, og hvordan pasienten egentlig synes at han eller hun burde ha handlet.

Se tabell 7.1 for sammendrag av samtalefokus på dette stadiet.

Usikker – ambivalent

Målet på dette stadiet er å utforske ambivalens overfor levevaner og eventuell endring, samt å bistå pasienten med å styrke ønsket om endring. Aller helst vil helsearbeideren stimulere pasienten til å ta en beslutning eller et skritt i retning mot en endring, selv om hun eller han fortsetter å være usikker.

Evas ambivalens overfor spaserturer er vist i tabell 7.2.

Tabell 7.2. *Eksempler på argumenter for og mot endring*

− Argument mot endring (for status quo)	+ Argument for endring (mot status quo)
• Det er vanskelig å få plass til det i en travel hverdag • Et ork å gå ut • Krever selvdisiplin • Tar tid • Vondt i begynnelsen • Dårlig vær	• Økt fysisk og psykisk velvære • Ryggen holder på å ta knekken på meg • Mindre smerter på sikt • Mindre irritasjon • Bedre søvn • Orke mer på jobben og privat, mer sosial • Mer fornøyd med meg selv

Eva er ambivalent til å bli mer fysisk aktiv. Ambivalens er egentlig en motivasjonskonflikt mellom «vil og vil ikke». Det ser imidlertid også ut som om Eva opplever et annet vanlig dilemma: troen på egen evne til å klare det er lavere enn motivasjonen, hvilket kan leses i svarene på skaleringsspørsmålene.

En forpliktende beslutning kan hjelpe Eva til å holde fast ved motivasjonen.. I tillegg trenger hun å tenke ut en overkommelig plan. Eva har antakeligvis selvsaboterende tanker, det vil si automatiske negative tanker som dukker opp og svekker beslutningen.

Per: «Det som taler mot regelmessige spaserturer, er at det tar tid, at det er et ork, og at det krever selvdisiplin. Det kan også gjøre mer vondt i begynnelsen, og det er vanskelig, synes du. Av og til er det været som hindrer deg. Samtidig tenker du at du må gjøre noe, for ryggen holder på å ta knekken på deg. Du blir sliten, trett og irritert og har store smerter. Du tenker at regelmessig trening vil ha en god innvirkning på både kroppen og humøret ditt, du vil få mer energi på jobben og privat og bli mer sosial. Dessuten liker du egentlig å gå (sammenfatning) … Eva, hva vil du gjøre nå? Hva blir neste skritt for deg?» (Åpent spørsmål, nøkkelspørsmål)
Eva: «Ja, når man ser det slik, har jeg jo bare én ting å gjøre. Jeg må ta meg sammen og komme ordentlig i gang, men det er vanskelig. Jeg må virkelig bestemme meg denne gangen.»

I sammenfatningen gjentar Per en del av det som har kommet frem tidligere i samtalen. Per avslutter med nøkkelspørsmålet om hvordan Eva kan ta et skritt videre.

Se tabell 7.2 for sammendrag av samtalefokus på dette stadiet.

Beredt til å handle

Når pasienten er klar til å sette i gang med handling, rettes fokuset mot å styrke forpliktelsen til endring og utarbeide en konkret og realistisk plan. Dessuten er dette et stadium hvor pasienten er mer innstilt på å samarbeide om å mestre vanskeligheter og hindringer. Selv om pasientens egne ideer er best, er pasienten også mottakelig for praktiske råd.

Per: «Kan jeg stille deg et viktig spørsmål?»
Eva: «Ja.»
Per: «Mener du virkelig at du vil begynne å trene? Er det alvor?»
Eva: «Ja, det må jeg. Jeg har ikke noe annet valg.» Forpliktelse
Per: «OK. Er det i orden om vi går videre og ser på et par ting? For det første: Hvordan skal du gå frem helt konkret? Hva er planen din? For det andre: Selvsaboterende tanker – er det noe som kan ødelegge for deg nå?»

Se tabell 7.2 for sammendrag av samtalefokus på dette stadiet.

Tilby informasjon

Selv om hovedstrategien i MI er å aktivere pasientens egne ideer om løsninger, tilbyr helsearbeideren også informasjon og gir råd og forslag ved behov. Når helsearbeideren gjør det, er det viktig å ivareta pasientens aktive deltakelse. Det er ofte vanskelig for pasienten å ta imot, huske og omsette helsearbeiderens ideer og forslag i praksis. Informasjon og råd som ikke føles relevante eller er ønsket, vekker lett motstand, spesielt hos pasienter som er lite motiverte. Derfor er det viktig å be om lov til å gi informasjon og finne ut hva pasienten allerede vet, slik at informasjonen kan skreddersys etter pasientens behov.

1. Forberede

Informer pasienten om at det kommer informasjon og be om lov:
Per: «Jeg har litt informasjon om hvilke tanker som dukker opp og gjør at man ikke tar spaserturen som man har bestemt seg for. Er det i orden at jeg sier litt om det?»
Eva: «Ja, det er fint.»

2. Skreddersy

Helsearbeideren finner ut hva pasienten allerede vet om emnet, for å unngå å gi informasjon som pasienten allerede har. Pasientens svar bekreftes, og betydningen av informasjonen forsterkes gjennom oppfølgingsspørsmål og refleksjoner:
Per: «Før jeg forteller litt, vil jeg spørre om hva du selv har opplevd. Hvilke tanker hindrer deg fra å komme deg ut på tur?»
Eva: «Det er ikke så lett å si. Jeg mister liksom gnisten. Noen ganger orker jeg ikke, eller så er det noe med været. Jeg finner på unnskyldninger for å bli hjemme.»

3. Reflektere og gi informasjon

Per: «Det er ikke alltid så lett å sette ord på det som skjer. Når man skal endre vaner, er det slett ikke uvanlig å få det vi kaller for selvsaboterende tanker. Det er tanker som kommer av seg selv uten at man merker det. De kan svekke selv-

disiplinen og motivasjonen. Som for eksempel «ikke i dag», «det er for kaldt, det regner, det er for varmt osv.», «det har vært en slitsom dag på jobben, og jeg fortjener å hvile», «jeg er for trett», «det hjelper ikke likevel, jeg kommer aldri til å klare det».

4. Gi pasienten mulighet til å bearbeide informasjonen

Per: «Hva tenker du om dette?»
Eva: «Jeg kjenner meg igjen. Det er som om jeg skulle sagt det selv, men jeg vet ikke hvordan jeg skal unngå å gi etter for tankene.»
Per: «Selvsaboterende tanker er noe nesten alle har når de skal endre på vaner. Det hjelper å bli oppmerksom på tankene og møte dem med konstruktive motargumenter. Det er to spørsmål som kan gjøre det lettere å forstå dette: 1. Hva skjer når du ikke tar den planlagte spaserturen? 2. Hva skjer om du følger planen og tar spaserturen selv om du ikke har lyst? Svaret på det siste spørsmålet sier noe om det du allerede gjør, som hjelper. Det gjelder å bruke slike strategier mer bevisst for å holde motivasjonen oppe. Skal vi se litt nærmere på det?»

Etter å ha gitt informasjonen, går Per over til å lokke frem Evas egne ressurser.

Møte motstand med respekt

Pasienter kan som nevnt føle motstand mot både rådgivning og endring, og det er viktig at motstanden ikke får for stor plass i samtalen. Måten helsearbeideren møter pasientens skepsis og motreaksjoner på, er avgjørende. Helsearbeideren kan skape motstand ved å forsøke å presse på hardere enn pasienten er klar for, og ved å argumentere, konfrontere, provosere, overtale eller bruke andre sterke forsøk på å påvirke. Det kan også vekkes en motreaksjon hos pasienten når helsearbeideren tilfører noe nytt. Dette kommer ofte til uttrykk ved at pasienten sier: «Ja, men …»

Motstand kommer blant annet til uttrykk gjennom pasientens motstandsytringer. Disse går ofte i motsatt retning av endringssnakk og handler for eksempel om at det ikke er nødvendig eller ønskelig med endring, at det er positive sider ved vanen, at det ikke er riktig tidspunkt eller om hjelpeløshet. Mye motstand i rådgivningssamtaler gir både lavere tilfredsstillelse hos pasienten og helsearbeideren og dårligere effekt av rådgivningen.

MI er en metode som forebygger motstand ved at helsearbeidere har en respektfull og aksepterende stil. Å vise forståelse for ambivalens og møte pasienten der hun eller han befinner seg i endringsprosessen, motvirker også motstand. Dessuten er det et grunnleggende prinsipp i MI at det er pasienten som står fritt til å velge om hun eller han vil endre levevanene sine, og også måten og tidspunktet det skal skje på.

Etter som helsearbeideren i MI forsøker å påvirke pasienten i retning av en endring i levevaner, er det sannsynlig at det skapes motstand. En vanlig MI-strategi for å møte motstand er å ta et skritt tilbake og reflektere pasientens synspunkter. Det kalles å «rulle med motstand». Med dette viser man at man respekterer det pasientens sier, og forsøker å forstå budskapet bak motstanden.

Per: «Det hadde vært bra for deg å begynne å trene regelmessig.» (Anbefaling)
Eva: «Ja, men sånn som hverdagen min er nå, klarer jeg det bare ikke, men det er klart det hadde vært bra for ryggen.»
Per: «Hverdagen er slitsom, og det er vanskelig å få tid til trening, samtidig som det ville ha vært bra for ryggen.» (Dobbeltsidig refleksjon)
Eva: «Ja, jeg vet at jeg burde, men jeg skjønner ikke hvordan jeg skal få det til … kanskje i helgene.»
Per: «Før vi ser på hvordan du kan få det til, kan vi kanskje se litt nærmere på hva som ville ha vært bra for ryggen.»

Per møter motstanden med en dobbeltsidig refleksjon som speiler begge sidene av saken, tar et skritt tilbake og forsøker å utforske motivasjonen.

Oppfølging

Når det er mulig, bør man tilby pasienten en oppfølgingssamtale.
Per: «Endringer av levevaner er vanligvis ikke gjort på en dag; det tar gjerne litt tid før man får det til å fungere. Skal vi møtes igjen, så jeg får høre hvordan det går?»
Eva: «Gjerne, det synes jeg er en god idé.»

Hvis pasienten sier «Nei, takk», kan helsearbeideren svare: «Du er alltid velkommen til å ta kontakt hvis du vil snakke litt mer. Jeg ønsker deg deg lykke til med det du har bestemt deg for.»

Evidens

Metaanalyser viser MIs positive virkning og potensial for å øke etterlevelsen etter programmer for kosthold og fysisk aktivitet (1,2). Imidlertid finnes det ennå forholdsvis få studier på området, men flere studier er under publisering. Se hjemmesidene www.fhi.se/m og http://www.motivationalinterview.org

Referanser

1. Hettema J, Steele J, Miller WR. Motivational interviewing. Annu Rev Clin Psychol 2005;(1):91-111.
2. Rubak S, Sandbæk A, Lauritzen T & Christensen B. Motivational interviewing: a systematic review and meta-analysis. British Journal of General Practice, 55: 305–312. 2005

Hjemmesider

www.fhi.se/mi – svensk hemsida om MI.
www.motivationalinterview.org – internationell hemsida om MI.

Bøker og manualer

Barth T, Børtveit T, Prescott P. Förändringsfokusert rådgivning.
Oslo: Gyldendal; 2001.

Barth T, Näsholm C. Motiverande samtal – MI. Att hjälpa en människa till förändring på hennes egna villkor. Lund: Studentlitteratur; 2006. Norsk oversettelse: Motiverende samtale – MI: endring på egne vilkår. Bergen: Fagbokforlaget; 2007.

Holm Ivarsson B. Motiverande samtal MI. I: Fossum B, red. Kommunikation. Samtal och bemötande i vården. Lund: Studentlitteratur. In press 2007.

Holm Ivarsson B, Pantzar M. Introduktion till motiverande samtal. En handledning för skolhälsovården. Östersund: Statens folkhälsoinstitut; 2007.

Miller WR, Rollnick S. Motivational interviewing. Preparing people for change. New York: Guilford Press; 2002. Svensk oversettelse: Motiverande samtal. Norrköping: Kriminalvårdens förlag; 2003.

Prescott P, Bortveit T. Helse og atferdsendring. Oslo: Gyldendal Oslo 2004.

Rollnick S, Mason P, Butler C. Health behaviour change. A guide for practitioners. New York: Churchill Livingstone; 1999.

8. Å vurdere og styre fysisk aktivitet

Forfattere

Maria Hagströmer, *dr. med, universitetslektor, legitimerad sjukgymnast, Institutionen för neurobiologi, vårdvetenskap och samhälle, sektionen för sjukgymnastik, Karolinska Institutet, Stockholm*

Peter Hassmén, *professor, filosofie doktor, Psykologiska institutionen, Stockholms universitet, Stockholm*

Sammendrag

Fysisk aktivitet har mange helsefremmende effekter, både kroppslig og mentalt, og brukes derfor både til behandling av sykdomstilstander og til forebygging. Det er nødvendig med pålitelige metoder og måleinstrumenter for å kunne foreskrive riktig form for fysisk aktivitet på resept, for å hjelpe enkeltpersoner med å finne frem til riktig belastning og for å vurdere den foreskrevne fysiske aktiviteten. I dette kapitlet beskrives forskjellige målemetoder, pålitelighet og begrensninger for disse samt hvordan de praktisk kan brukes i forbindelse med anbefaling av fysisk aktivitet.

Vurdering av fysisk aktivitet

Resultatet av fysisk aktive levevaner er at forskjellige funksjoner i kroppen blir bedre, for eksempel kondisjon og styrke. Også andre funksjoner og variabler kan påvirkes, for eksempel vekt, midjemål, kroppsbygning, blodtrykk og blodfett. Det samme gjelder den mentale helsen, der både depresjon og angst kan reduseres gjennom fysisk aktivitet. I tillegg til disse effektene kan den faktiske fysiske aktiviteten eller frekvensen av trening vurderes med forskjellige instrumenter. I dette kapitlet brukes gjennomgående begrepet vurdering i stedet for måling, ettersom noen målinger er direkte, mens andre er indirekte og bygger på deltakernes egne antakelser (1, 2).

Fysisk aktivitet er et annet ord for kroppsbevegelse, som fører til økt energiomsetning. Det er også en sammensatt atferd. Fysisk aktivitet kan altså vurde-

res i form av energiforbruk eller som en atferd. De delene av aktiviteten som er knyttet til helse, er intensitet, varighet og frekvens. For å oppnå helsefremmende effekter (3, 4) anbefales det at aktiviteten utføres med en *intensitet* som minst er moderat, i en periode (*varighet*) på i alt minst 30 minutter og helst hver dag (regelmessig *frekvens*). Nedenfor beskrives noen ulike metoder som kan brukes til å vurdere graden av fysisk aktivitet.

Spørreskjemaer

Spørreskjemaer for registrering av fysisk aktivitet er den vanligste metoden, og det finnes i dag flere hundre varianter å velge blant (2, 5). De enkleste spør bare om personens mosjonsvaner og inneholder fastsatte svar som graderes på en skala med 3–5 alternativer. De mer avanserte spør etter nøyaktig hva som utføres, og hvor lenge samt kanskje også hvor ofte personen har vært fysisk aktiv i en bestemt tidsperiode (siste uke, måned eller lignende). De fleste spørreskjemaer spør om graden av anstrengelse, som påvirkes av personens kapasitet. Det er sannsynligvis et faktum at jo bedre kondisjon og styrke en person har, desto lettere føles aktiviteten. Videre har personens vekt betydning, ettersom det kreves mer energi for å bære rundt på flere kilo og aktiviteten da føles tyngre.

Når energiforbruket skal beregnes på grunnlag av spørreskjemaer, vektes de angitte aktivitetene med et mål på energiforbruk for aktiviteten. Ofte brukes MET (metabolic equivalent, det vil si antall ganger oksygenopptaket i hviletilstand) (6, 7). Stillesitting tilsvarer 1 MET, og rolige aktiviteter 1-3 MET. Aktiviteter med moderat intensitet kan variere mellom 3 og 6 MET, og aktiviteter som medfører høy anstrengelse, gir 6 MET.

Blanketter for anbefaling av fysisk aktivitet har et spørsmål der foreskriveren kan få et inntrykk av den helsefremmende fysiske aktiviteten. Det lyder: *Hvor mange dager den siste uken har du vært fysisk aktiv med minst moderat intensitet i til sammen 30 minutter per dag?* Etterpå følger det samme spørsmålet med tidsperspektivet «en vanlig uke». Spørsmålet er prøvd ut i et prosjekt ved Karolinska Institutet (8).

Dersom du derimot spør etter mosjons- eller treningsvaner, bør du være oppmerksom på at den som skal svare, bare vurderer deler av all fysisk aktivitet som er gjennomført. Disse spørsmålene gir som oftest høy pålitelighet og validitet, ettersom det er lettere å huske det som utføres regelmessig og med høyere intensitet (1, 2, 9). Det er også trening som har vist seg å ha sterkest assosiasjon til oppnådde helseeffekter. Dersom trening foreskrives, er det også trening som skal vurderes. Dersom det derimot er hverdagsaktiviteter som foreskrives, kan ikke disse vurderes med spørsmål om trening.

Slik det fremgår i mange studier, har det ofte vært vanskelig å sammenligne fysisk aktivitet innenfor et land, men fremfor alt mellom land, siden ulike metoder har vært brukt. Dette har ført til at en gruppe internasjonale forskere har utarbeidet en metode som bedømmer all helsefremmende aktivitet, og som er standardisert og kan brukes internasjonalt. International Physical Activity

Questionnaire (IPAQ) ble utviklet og testet på begynnelsen av 2000-tallet (10, 11) og er nå nasjonal og internasjonal standard i flere land og organisasjoner (WHO, EU). Skjemaet er også testet i Sverige og Norge, der resultatene viser at påliteligheten og validiteten er like god som for andre subjektive målemetoder (12, 13).

Dagbøker

Dagbøker kan brukes når det totale energiforbruket skal bestemmes, og vi vil ha et mål på hvordan aktiviteten er fordelt utover dagen (2, 14, 15). I dagboken oppgir personen hva som utføres, med et bestemt tidsintervall (hvert 5. eller 15. minutt), på grunnlag av angitte eksempler. Dette har vist seg å gi godt samsvar med det totale energiforbruket, men er tidkrevende for deltakerne og passer derfor sjelden å bruke i større undersøkelser.

Bevegelsesmålere

For å unngå de metodefeilene som spørreskjemaer har (det er vanskelig å huske anstrengelsesgrad, overrapportering er vanlig osv.) brukes objektive metoder. Aktiviteten kan vurderes direkte ved hjelp av skritteller og akselerometer.

Skritteller gir et grovt mål på aktiviteten og brukes med fordel i kombinasjon med aktivitetsfremmende virkemidler slik at personene selv kan følge aktivitetsutviklingen ved å få direkte tilbakemelding. Det finnes imidlertid mange forskjellige merker med varierende kvalitet. Antall skritt kan variere med mer enn 20 prosent, avhengig av følsomhet med mer. En god skritteller skal være testet når det gjelder pålitelighet og validitet, ha lokk, ikke ha filterfunksjon og være solid. Følsomheten skal være 0,35G, som betyr at den registrerer bevegelser som er naturlige for mennesker (16). Ulempen med skritteller er hovedsakelig at den ikke sier noe om intensiteten. Det betyr at når en voksen person går 100 meter, registrerer skrittelleren omtrent 110 skritt, mens den bare registrerer omtrent 70 skritt dersom personen løper.

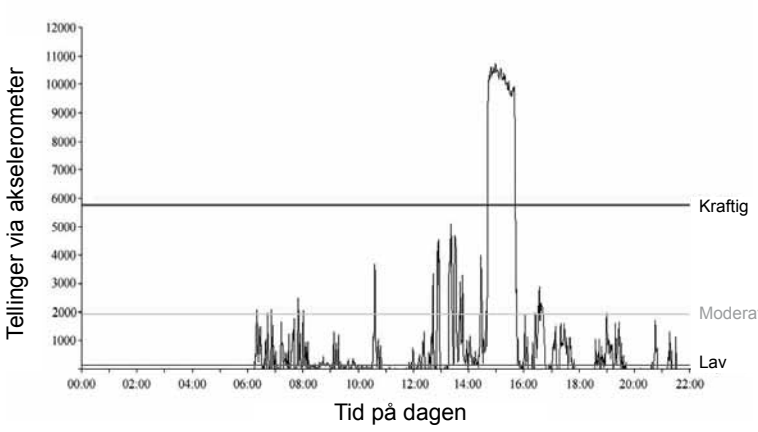


Figur 8.1. *Eksempel på akselerometer og hvordan det festes på kroppen.*

Akselerometer er et mer avansert instrument, som også innebærer at det er mer presist. Det vurderer akselerasjonen på ett eller flere nivåer enten ved hjelp av en mekanisk pendel eller en digital funksjon. Akselerasjon er et direkte mål på kroppsbevegelse, og jo høyere akselerasjonen er, desto høyere er intensiteten. Et akselerometer kan i tillegg til den totale fysiske aktiviteten også gi et mål på intensitet, varighet og frekvens, det vil si mønstret i aktiviteten. En annen fordel ved et akselerometer er at det kan vurdere inaktivitet og stillesittende atferd. Et akselerometer er imidlertid dyrere enn en skritteller, men det er å foretrekke dersom høy presisjon er et kriterium. Et godt akselerometer bør være testet og være lett å bære (17, 18).

Med akselerometerteknikk er det også mulig å bestemme tidsperioden som aktiviteten skal summeres over (såkalt epoke). Jo kortere tidsperioden er, desto større kan oppløsningen bli. For voksne brukes som regel tidsperioden 1 minutt og for barn 10–15 sekunder. Videre kan nye modeller av akselerometrer lagre data over lengre tid, og dermed kan registreringene om ønskelig strekke seg over flere måneder. Vanligvis registreres imidlertid personens aktivitet i løpet av en uke. Et akselerometer produserer altså enorme datamengder. Med en tidsperiode/epoke på 15 sekunder blir det fire punkter per minutt, ganger 1 440 minutter i et døgn, ganger sju døgn i en uke, det vil si omtrent 40 000 datapunkter per person. Det er nødvendig med omfattende etterbehandling av innsamlede rådata før en persons fysiske aktivitet kan beskrives på en forståelig måte. Fordelene med å bruke akselerometer oppveier imidlertid ulempene.

Både skrittellere og akselerometrer er ufølsomme for aktiviteter som utføres med overkroppen, for eksempel svømming og sykling. Til tross for dette gir de et godt inntrykk av den totale aktiviteten, og når det gjelder akselerometrer, også aktiviteten fordelt på hele dagen. Studier har vist at vi i omtrent 90 prosent av tiden befinner oss i sittende, stående eller gående stilling, det vil si at personene som studeres, utfører aktiviteter som bevegelsesmålerne kan registrere.



Figur 8.2. *Eksempel på hvordan en dag kan se ut, registrert med akselerometer.*

Hjertefrekvensregistrering

En metode for å bedømme fysisk aktivitet indirekte er å bruke hjertefrekvensregistrering, for eksempel ved hjelp av pulsklokke. Ved hjelp av en føler rundt brystkassen og en mottaker i form av en klokke kan pulsen registreres kontinuerlig. Pulsen har så godt som et lineært forhold til utført arbeid (hovedsakelig aerobt arbeid). Flere modeller av pulsklokker har mulighet til å lagre data og kan koples til en datamaskin for bearbeiding. Med denne metoden kan vi dermed bedømme både intensitet, varighet og frekvens. Den gir også et godt mål på det totale energiforbruket (19). Pulsklokker er hyppig i bruk for å hjelpe personer med å finne frem til den optimale mosjonsintensiteten ut fra den enkeltes gjeldende forutsetninger.

Kombinasjon av metoder

Det utvikles hele tiden nye instrumenter for vurdering av fysisk aktivitet. De mest moderne, som også er mer avanserte og dyrere enn de ovennevnte, kombinerer flere metoder og teknikker. ActiReg er et instrument som kombinerer kroppsposisjon og bevegelse alene eller i kombinasjon med hjertefrekvens. ActiReg klassifiserer aktivitetens energiforbruk i kategoriene lett, moderat og svært anstrengende. ActiHeart er et annet instrument som kombinerer akselerometri og hjertefrekvens. I denne metoden veier akselerometrien tyngst ved lav intensitet, mens hjertefrekvensen veier tyngre ved høy intensitet. På denne måten vektes målingene slik at beregningen av den utførte fysiske aktiviteten blir mer nøyaktig. Nye produkter kombinerer akselerometri og GPS-data (Global Positioning System) for også å innlemme forflytning/strekning i beregningene.

Bestemme stillesittende atferd

Selv en person som følger de helsefremmende anbefalingene, alternativt anbefalingene for styrke og kondisjon, kan være stillesittende en betydelig del av døgnet. Det vil si at det i perioder er mulig å være både svært aktiv og stillesittende «samtidig» (20). Fysisk inaktivitet (kan defineres som ikke å oppfylle anbefalingene) og stillesitting kan dermed betraktes som to risikofaktorer som både må undersøkes sammen og uavhengig av hverandre.

Når graden av stillesitting skal bestemmes, har det vært brukt forskjellige typer spørsmål, for eksempel om hvor mye tid barn og unge bruker foran TV eller datamaskin. Disse spørsmålene blir misvisende dersom det ikke tas hensyn også til den totale aktiviteten. Blant de objektive instrumentene kan akselerometer og hjertefrekvensregistrering gi et inntrykk av både den såkalte stillesittende tiden og den aktive tiden. En skritteller kan derimot ikke si noe om den stillesittende tiden. Spørreskjemaer som IPAQ kan også gi et inntrykk av disse funksjonene.

Vurdering av aerob kapasitet/kondisjon

Aerob kapasitet, oksygenopptak, kan vurderes ved hjelp av maksimale eller submaksimale kondisjonstester på testsykkel, stepbrett eller tredemølle (21). Maksimale tester bør ikke utføres av risikopersoner, i tilfellet bare i kontrollerte former, for eksempel i et fysiologisk laboratorium. Submaksimale tester kan egne seg godt både ved klinikker og i forebyggende og helsefremmende arbeid. Alle submaksimale tester bygger på samme prinsipp, det vil si at forholdet mellom utført arbeid og hjertefrekvens er lineært. Den vanligste submaksimale metoden i Norden har vært Åstrands sykkeltest (22).

Submaksimale kondisjonstester har minst 10–15 prosent metodefeil og kan brukes på individuelt nivå før og etter bruk av aktivitetsfremmende virkemidler dersom forholdene er standardisert. Metodefeilen skyldes hovedsakelig den forutsatte makspulsen (220/225 – alderen gir bare en grov vurdering av makspulsen), men også at ikke fullt slagvolum oppnås. Feil bruk av utstyret er også en faktor, for eksempel at sykkelen ikke er kalibrert eller pulsklokken ikke er riktig festet. Det bør også nevnes at submaksimale kondisjonstester har lav reproduserbarhet sammenlignet med maksimale tester.

En annen måte å vurdere kondisjonen på er å bruke RPC-skalaen (Rating of Perceived Capacity) (23, 24). Skalaen bør fungere som et supplement til en kondisjonstest og brukes til å gi et raskt, omtrentlig inntrykk av kapasiteten ved klinikker der det verken er tid eller utstyr til en kondisjonstest. Skalaen er basert på forskjellige aktiviteter knyttet til metabolske ekvivalenter (MET). Skalaen begynner på 1 MET (som tilsvarer oksygenopptaket i sittende hvilestilling) og slutter på 20 MET for menn (som tilsvarer en kondisjonsverdi på 70 ml/kg/min) og 18 MET for kvinner (som tilsvarer en kondisjonsverdi på 63 ml/kg/min) (tabell 8.1). En kvantifisert vurdering av aerob kapasitet oppnås ved å la personen bestemme den mest anstrengende aktiviteten og tilsvarende MET-verdi som vedkommende tror han eller hun klarer å utføre på 30 minutter. På grunnlag av vurderingen kan så kondisjonstallet (maksimalt oksygenopptak i ml/kg/min) beregnes ved å multiplisere antall MET som personen har angitt, med 3,5. Videre får du oksygenforbruket i liter per minutt ved å multiplisere kondisjonstallet med personens vekt.

Tabell 8.1. *RPC-skalaen (Rating of Perceived Capacity). Bedømmelse av opplevd kapasitet – RPC*

Kan du i en halvtime eller mer:
1 Sitte
2
3 Gå langsomt
4
5 Gå i normal takt/sykle langsomt
6
7
8 Jogge/sykle
9
10 Løpe
11
12 Løpe fort/sykle fort
13
14
15 Løpe veldig fort
16
17
18 Utføre aerob trening på elitenivå (kvinner)
19
20 Utføre aerob trening på elitenivå (menn)

Det er sterke beviser for at prestasjonsevnen i form av maksimalt oksygenopptak har et dose-/responsforhold til helse, og at oksygenopptaket raskt kan forbedres hos en utrent person når denne begynner å trene. Men å bestemme prestasjonsevnen gir ikke nødvendigvis et riktig bilde av om personen totalt sett er aktiv eller ikke, ettersom også genene styrer prestasjonsevnen. Personen kan ha høy kapasitet uten å være fysisk aktiv eller ha lav kapasitet og være fysisk aktiv. Jo høyere kapasiteten er, desto større er anledningen til å opprettholde et høyt energiforbruk. Derfor er det viktig også å bedømme kapasiteten (ved vurdering og styring av fysisk aktivitet). Dersom et aktivitetsfremmende tiltak har til hensikt å øke det totale energiforbruket, må det brukes en metode som kan registrere dette.

Vurdering av styrke

Styrke kan vurderes både med standardiserte metoder for statisk eller dynamisk muskulær utholdenhet og styrke og med den såkalte 1 RM-metoden (one repetition maximum, som beskrives nedenfor), som gir et mål på dynamisk styrke. Vurderingen kan foretas på grunnlag av normalverdier, dersom det finnes slike, men også ved hjelp av «den friske siden», kvaliteten i bevegelsen og vurdering i henhold til Borgs skala (sistnevnte beskrives nærmere under overskriften «Vurdering og styring» senere i kapitlet). Uavhengig av testmetode må den som leder forsøket, være bevisst på at ulike faktorer påvirker testresultatene. Blant disse finner vi en standardisert

testprosedyre, men også anatomiske, nevrologiske, psykologiske, mekaniske og muskulære faktorer.

En av de standardiserte metodene er Sörensens test av statisk muskulær utholdenhet i ryggmuskulaturen, Svantessons test av dynamisk muskulær utholdenhet i leggmuskulaturen og UKKs (Uhro K. Kekkonen Institute of Sports Medicine) testpakke for helserelatert trening. UKK-testene omfatter styrke, utholdenhet, balanse, motorisk kontroll, bevegelighet og aerob kapasitet (25).

For å optimere belastningen ved styrketrening og for å kunne vurdere om den gjennomførte styrketreningen har hatt forventet effekt, kan dynamisk styrke bedømmes ved å finne frem til den belastningen som personen klarer å løfte bare én gang – 1 RM. Ulike fremgangsmåter kan brukes for å teste ut vekten som tilsvarer 1 RM. Den vanligste fremgangsmåten er å ta en sannsynlig vekt og teste hvor mange ganger personen klarer å løfte denne kontrollert gjennom hele bevegelsesbanen i samme hastighet (helst mer enn 10 ganger ettersom tabellen er pålitelig først ved omtrent 10–15 repetisjoner). Deretter beregnes 1 RM på grunnlag av tabell 8.2. Denne metoden er den sikreste med tanke på skader. Et alternativ er å forsøke å finne frem til 1 RM-vekten, altså den vekten personen klarer å løfte bare én gang. Denne metoden innebærer imidlertid en viss risiko for både overbelastning og feil utførelse. Den oppmålte styrken ligger så til grunn for å styre styrketreningen i retning av den ønskede målsettingen ved å ta hensyn til belastning, omganger, repetisjoner og frekvens.

Tabell 8.2. *Beregning av 1 RM på grunnlag av antall repetisjoner en person klarer å løfte en viss vekt.*

Antall repetisjoner	Prosent av maksimal styrke (1 RM)
1	100
3	90
5	85
7	80
10	70
≈ 15	60
≈ 25	50
≈ 50	30

Vurdering av kroppsbygning

Et resultat av regelmessig fysisk aktivitet og gode kostholdsvaner er at kroppsmålene ligger innenfor normalvariasjonen. Dermed kan kroppsmål fungere som en indikator og et vurderingsinstrument ved anbefaling av fysisk aktivitet. Nedenfor presenteres noen enkle kroppsmål.

Høyde, vekt og KMI

Det byr sjelden på problemer å måle riktig høyde på barn og voksne. I voksen alder er dessuten høyden relativt stabil, selv om den reduseres noe når vi blir eldre. Selvsagt bør målestokken som brukes ved måling av høyde, være kontrollert, og ingen skal måles med sko på. Ved studier av sannhetsgehalten i selvoppgitt høyde i spørreskjemaer og intervjuer er det avdekket en del feil. For eksempel oppgir korte menn ofte at de er høyere enn de er, og eldre personer vet ofte ikke at de er blitt kortere.

Vekten som oppgis eller måles, kan også være beheftet med feil. Vekten bør være kalibrert og av god kvalitet. Personen som skal veies, skal ha lite klær på seg. Ved selvoppgitt vekt oppstår det også en rekke problemer, ettersom overvektige oppgir at de veier mindre enn de gjør, undervektige oppgir at de veier mer enn de gjør osv. Forskjellene mellom selvoppgitt vekt i spørreskjemaer og intervjuer og den riktige vekten er større i tenårene, hos personer med lav utdannelse og hos overvektige.

Når kroppsmasseindeks, KMI (eng. KMI, Body Mass Index), skal beregnes, det vil si vekten i kilo delt på kvadratet av høyden i meter, oppstår det en rekke problemer dersom data bygger på selvoppgitt høyde og vekt. Dette gjør at KMI-data fra denne typen undersøkelse overhodet ikke kan sammenlignes med KMI-data på grunnlag av målt høyde og vekt. Legg merke til at KMI ikke skiller mellom vekt fra muskler og vekt fra kroppsfett. Dersom bare KMI brukes på individnivå, klassifiseres derfor mange muskuløse toppidrettsutøvere som overvektige.

For voksne er det klart definerte grenser for hva som anses som overvekt eller fedme (KMI ≥ 25–29,9 = overvekt, KMI ≥ 30 = fedme). For barn er det fastsatt flere forskjellige grenseverdier for å definere overvekt og fedme på ulike aldersstrinn, men de mest brukte er Coles grenseverdier (26).

Midjemål

Midjen måles ved hjelp av et målebånd på en standardisert måte. Den måles etter avslappet utpusting, omtrent to centimeter over navlen, det vil si rett under nederste ribbein. Hver enkelt kan selv lære seg å måle midjen og følge sin egen utvikling. Videre finnes det noen anbefalte retningslinjer som sier at kvinner med midjemål over 80 cm har økt risiko og over 88 cm har svært økt risiko for hjerte-karsykdom. For menn er grensene henholdsvis 94 og 102 cm rundt midjen. Dette gjelder for etnisk hvite. For andre etnisiteter, for eksempel personer fra Asia, gjelder lavere grenseverdier. Hoftemålet er også av stor interesse, de siste årene er det påvist at kraftige hofter kan fungere som beskyttelse mot hoftebrudd og er korrelert med mindre risiko for hjerte-karsykdom hos kvinner (27). For å beregne midje/hoftekvoten måles midjen som ovenfor og hoftene måles der de er bredest. Midjemålet delt med hoftemålet bør ikke overstige 0,85 for kvinner og 1,0 for menn.

Fettprosent

For å bestemme fordelingen mellom fett og ikke-fett (som kan være muskler, bein, væske) kan vi bruke mer avanserte metoder. Enkelte av disse brukes på treningssentre ved rådgivning og i forskningsøyemed.

Hudfoldsmåling er en relativt enkel metode der den som leder forsøket, måler underhudsfettet på standardiserte steder ved hjelp av en kaliper (klype). Ved hjelp av tabeller eller formler for aldersgruppe og kjønn er det så mulig å beregne en omtrentlig fettprosent (28).

Bioimpedans er en metode som bygger på det faktum at muskler leder en elektrisk impuls bedre enn fett på grunn av et høyere vanninnhold. Det beste bioimpedansutstyret måler gjennom hele kroppen, fra bein til arm. I de mest anvendte, men minst pålitelige metodene måles bare arm til arm eller bein til bein (28).

Mer avanserte metoder brukes i forskningssammenheng, ofte til å validere enklere metoder eller til å vurdere forskningsprosjekter. Blant disse metodene finner vi dobbelmerket vann-metoden, undervannsveiing, «air displacement»-teknologi og DXA (Dual Energy Xray Absorptiometry). De er ofte dyre og krever kostbart utstyr og utdannelse (28).

Hensyn å ta ved vurdering av fysisk aktivitet

Eldre

For friske, eldre mennesker gjelder samme prinsipper for vurdering og bedømmelse som nevnt ovenfor. I for eksempel nasjonale levekårsundersøkelser stilles de samme spørsmålene om mosjonsvaner på fritiden til alle voksne fra 18 til 84 år (29). For å kunne vurdere graden av fysisk aktivitet hos eldre blir den utprøvde, såkalte Aktivitetsskalaen ofte brukt og kan anbefales (30).

Personer med fedme

De ovennevnte metodene kan brukes på personer med overvekt (KMI 25–29,9) og fedme (KMI 30–35). Personer med alvorlig fedme (KMI over 35) har vanskelig for i det hele tatt å bevege seg, og alt de gjør krever mye energi fordi de bærer rundt på mange kilo (31). I studier av energiforbruk hos personer med alvorlig fedme er det påvist at enkelte benytter opptil 90 prosent av den maksimale kapasiteten sin ved gange i selvvalgt hastighet (32). Det kan også være andre hindringer i form av leddplager og inkontinens som påvirker følelsen av anstrengelse og graden av aktivitet.

Ved bruk av objektive instrumenter som skrittellere må de festes på en måte som tillater vertikal bevegelsesregistrering.

Et resultat av fysisk aktivitet og trening kan være at hverdagslige funksjoner forbedres. Det innebærer at funksjonstester, for eksempel å reise seg og knytte skolissene, kan fungere som en indikator og et vurderingsinstrument ved anbefaling av fysisk aktivitet (33).

Hensyn å ta når personer går på medisin

Enkelte medisiner, for eksempel beta-2-stimulatorer, som er vanlige ved astma, og betablokkere, som er vanlige ved hjerte-karsykdom, påvirker systemer (for eksempel hjertefrekvens) i kroppen som så kan påvirke vurderingen av kondisjon og fysisk aktivitet. For disse personene anbefales bevegelsesmålere (skrittteller og akselerometer) i stedet for hjertefrekvensregistrering. Ved kondisjonstester bør alltid opplevd anstrengelse (34) brukes i kombinasjon med hjertefrekvensen.

Barn

Barn har et helt annet bevegelsesmønster enn voksne og kan i løpet av ett minutt være aktive med høy intensitet, rekke å hvile for så å være like aktive igjen. Barn tenker og husker ikke på fysisk aktivitet på samme måte som voksne, og det medfører at det er nærmest umulig å spørre barn om hvor fysisk aktive de er. Ved bare å registrere hvor ofte barn deltar i idrett eller kroppsøving på skolen får vi ikke et fullstendig bilde av den totale aktiviteten.

På nasjonalt plan i Sverige er WHOs studie HBSC (Health Behaviour in School Children) brukt til å bedømme barns og unges helsevaner (35). I studien blir ungdommene spurt om de har vært fysisk aktive i minst én time fem ganger per uke eller oftere. Svarene gir ingen informasjon om hvilken aktivitet som ble utført, eller hvor anstrengende den var, men gir et ganske godt inntrykk av dose og regelmessighet. Spørsmålene er utprøvd av WHO (36), men derimot ikke spesifikt i Sverige. Annen utprøving av mer spesifikke spørsmål tilsvarende IPAQ har vist at barn og unge ikke forstår begrepene, ikke oppfatter tid på samme måte som en voksen og derfor har vanskelig for å svare på spørsmålene.

Skal vi løse problemet med at barn og unge har vanskelig for å huske aktiviteter, et problem som for en stor del skyldes at aktivitetsmønstret er uregelmessig og mer preget av lek, anbefales objektive vurderingsinstrumenter som skritteller eller akselerometer. Akselerometer benyttes i de nasjonale kartleggingene som nylig er igangsatt i Norge.

Vurdering og styring av intensitet

Ved anbefaling av fysisk aktivitet er det forholdsvis uproblematisk å gi og ta instruksjoner om den fysiske aktivitetens frekvens (hvor ofte) og varighet (hvor lenge). Når det gjelder intensitet, er det ikke like enkelt. Det er, som nevnt tidligere i kapitlet, utarbeidet en rekke metoder for å vurdere hvor intensivt et utført arbeid er, og utformet mange anbefalinger om hvor intensiv den fysiske aktiviteten bør være for å ha helseeffekt. Det snakkes for eksempel om at den aerobe aktiviteten bør utføres minst på et *moderat nivå*, med en *intensitet som fører til at man bli lett andpusten og svett*, alternativt være *middels intensiv* eller på et nivå som *tillater samtale*. En fysiolog vil ofte uttrykke intensiteten i *prosent av maksimalt oksygenopptak* (50-65 %) eller i *prosent*

av makspuls (60–75 %), alternativt aldersbestemt makspuls (ABM). For styrkefremmende aktiviteter angis ofte den anbefalte intensiteten i forhold til maksimal styrke (1 RM) og i prosent, for eksempel 80 prosent av 1 RM ved styrketrening og 50 prosent av 1 RM ved muskulær utholdenhetstrening.

Disse måtene å beskrive intensitet på kan i praksis være vanskelige å forklare (for den som foreskriver den fysiske aktiviteten) og følge (for pasienten). Fra et pedagogisk synspunkt er det derfor svært nyttig med en metode som er lett å forklare og lett å forstå. En metode som har vist seg å fungere godt både fra et forskningsperspektiv og også i praksis er vurderingsskalaene som den svenske psykologen Gunnar Borg har utarbeidet. Ved vurdering av opplevd anstrengelse er det vanlig å bruke Borgs RPE-skala (Ratings of Perceived Exertion), mens styrke fortrinnsvis vurderes ved hjelp av CR10-skalaen (Category Ratio). Begge skalaene bygger på språklige uttrykk som er forankret i en numerisk skala, henholdsvis mellom 6 og 20 (RPE-skalaen) og 0 og 10 (CR10-skalaen). Fordelen med å bruke vurderingsskalaer er at svarene gjenspeiler en kombinasjon av signaler fra mange forskjellige deler av kroppen (37).

En rekke forskjellige fysiologiske reaksjoner, for eksempel hjertefrekvens, pustefrekvens, svette og smerte fra ledd og arbeidende muskler, bidrar til den totale opplevelsen av anstrengelse. Det er ikke kjent nøyaktig hvordan disse fysiologiske reaksjonene samvarierer og bidrar til opplevelsen av anstrengelse, men vi kan anta at enkelte reaksjoner er mer alminnelige (for eksempel puls), mens andre er mer personrelaterte (for eksempel signaler fra ledd og muskler). Det er imidlertid kjent at vurderinger på RPE-skalaen øker lineært med belastningsøkningen både ved ergometersykling og løping på tredemølle, på nøyaktig samme måte som hjertefrekvens og oksygenopptak øker når belastningen blir større. Det er også påvist en korrelasjonskoeffisient mellom 0,85 og 0,99, både når det gjelder belastning og opplevelsesøkning og de subjektive opplevelsene samt hjertefrekvens og oksygenforbruk (37).

Vurderingen av anstrengelse påvirkes også av en rekke faktorer som alder, treningsstatus og personlighet. Selv om veksten i forhold til belastning holder seg lineær fra lav til høy intensitet uavhengig av alder, endres det absolutte forholdet mellom hjertefrekvens og RPE-vurdering. RPE-skalaens siffervariasjon mellom 6 og 20 tilsvarer for en ung person omtrent en hjertefrekvensvariasjon mellom 60 og 200 slag/minutt (på grunnlag av at den maksimale hjertefrekvensen tilsvarer omtrent 220 minus alderen for menn og 225 minus alderen for kvinner). Ved at den maksimale hjertefrekvensen reduseres når alderen øker, vil forholdet til vurderinger på RPE-skalaen endres. Mens en vurdering på 15 grovt sett tilsvarer en puls på 150 slag/minutt for en ung person ved ergometersykling, vil samme vurdering for en middelaldrende person tilsvare omtrent 130 slag/minutt og for en eldre person 110 slag/minutt. Fordelen med vurderinger av anstrengelsesgraden er dermed åpenbar ettersom variasjonen opprettholdes i betydelig større grad enn det som er tilfellet med hjertefrekvensen ved økt alder.

Samtidig er det et faktum at veltrente personer ofte undervurderer anstrengelsesgraden sin, mens utrente personer overvurderer den (38). Også den enkeltes personlighet har vist seg å påvirke vurderingen av anstrengelse. For eksempel har personer med utpreget type A-atferd (som anses å øke risikoen for hjerte-karsykdom) vist seg å

undervurdere anstrengelsen sin sammenlignet med personer som har mindre av dette atferdsmønsteret (39). Et annet personlighetstrekk som ser ut til å påvirke opplevelsen av anstrengelse, er personens kontroll-lokus[1], ved at personer med internt kontroll-lokus har mer riktig vurderingsatferd enn personer med eksternt kontroll-lokus (40, 41). I den helsepsykologiske forskningen er det velkjent at personer med internt kontroll-lokus, som mener at de selv i stor grad kan påvirke helsen sin, både retter seg bedre etter det som foreskrives, og blir raskere friske enn personer med eksternt kontroll-lokus (42). Ingenting av dette reduserer imidlertid RPE-skalaens pålitelighet, men på samme måte som en måling av hjertefrekvens må ses i forhold til personens treningsgrad og alder, må vurderingen av anstrengelse bedømmes med hensyn til sannsynlighet og troverdighet. Dersom skalaen brukes til å sammenligne vurderingsverdier for samme person ved forskjellige testtilfeller (intraindividuell sammenligning), spiller påvirkningen fra vedkommendes personlighet mindre rolle enn om sammenligningen foretas mellom personer (interindividuell sammenligning). Dette gjelder naturligvis også hjertefrekvens og oksygenforbruk, ettersom vi forutsetter at hjertefrekvensen, oksygenopptaket og personligheten er relativt konstante over tid (med forbehold for den uunngåelige aldersendringen når det gjelder makspuls og eventuell treningseffekt).

I avsnittet nedenfor beskrives både RPE-skalaen og CR10-skalaen samt hvordan de kan brukes til vurdering i forbindelse med et fysisk arbeid og for å styre intensiteten. Sistnevnte er spesielt nyttig når fysisk aktivitet skrives ut på resept, og pasienten må vite hvor intensiv den aktuelle aktiviteten bør være.

6 Ingen anstrengelse
7 Ekstremt lett
8
9 Meget lett
10
11 Lett
12
13 Noe anstrengende
14
15 Anstrengende
16
17 Meget anstrengende
18
19 Ekstremt anstrengende
20 Maksimal anstrengelse

Figur 8.3. *Borgs RPE-skala®.*
©Gunnar Borg, 1970, 1985, 1994, 1998, 2000, 2006

1 Personens opplevelse av om det er mulig eller umulig å påvirke og kontrollere egne prestasjoner. Idrettsutøvere med høy indre kontroll opplever at en god prestasjon som oftest avhenger av deres egne evner, for eksempel gode forberedelser og solid trening, det vil si faktorer som det er mulig å påvirke. Personer med høy ytre kontroll (ekstern kontroll-lokus) opplever i stedet i større grad at en god prestasjon avhenger av tilfeldigheter, hell eller flaks.

For at vurderingene skal ha en høy grad av pålitelighet kreves det detaljert instruksjon slik at pasienten vurderer sin egen grad av anstrengelse og ingenting annet. En muntlig instruksjon kan lyde som følger (34):

«Mens arbeidet pågår vil vi at du vurderer følelsen av anstrengelse, hvor tungt og anstrengende det er og hvor sliten du føler deg. Opplevelsen av anstrengelse arter seg hovedsakelig som tretthet i musklene og som andpustenhet eller eventuell verking i brystet. Alt arbeid krever en viss anstrengelse, selv om den kan være minimal. Det gjelder også om du beveger deg rolig, for eksempel går sakte.

Bruk denne skalaen fra **6**, «Ingen anstrengelse», til **20**, «Maksimal anstrengelse».

6 «Ingen anstrengelse», betyr at du ikke merker noen anstrengelse i det hele tatt, for eksempel ingen muskeltretthet, ingen andpustenhet eller pusteplager.
9 «Svært lett». Som å gå en kort tur i sitt eget tempo.
13 «Litt anstrengende». Du kan fortsette uten større problemer.
15 Det er «anstrengende» og tungt. Du er sliten, men kan likevel fortsette.
17 «Svært anstrengende». En veldig stor påkjenning. Du kan fortsette, men må ta i veldig hardt og føler deg svært sliten.
19 Et «ekstremt» høyt nivå. For de fleste mennesker tilsvarer dette den aller største anstrengelsen de noensinne har opplevd.

Forsøk å være så oppriktig og spontan som mulig, og tenk ikke så nøye over hva belastningen egentlig er. Forsøk verken å undervurdere eller overvurdere. Det viktige er din egen følelse av anstrengelse og ikke hva du tror andre mener. Se på skalaen og ta utgangspunkt i ordene, men velg så et tall. Velg hvilke tall du vil på skalaen, ikke bare de rett foran uttrykkene. Noen spørsmål?»

Sentral og lokal anstrengelse

I visse sammenhenger kan det være nyttig å skille mellom sentral anstrengelse (pust, puls) og lokal anstrengelse (musklene som arbeider). Dette kan være tilfellet dersom pasienten lider av hjerte- eller pusteproblemer, ettersom den sentrale anstrengelsen sannsynligvis er større enn anstrengelsen i hele kroppen (total). Dersom plagene sitter i muskler og/eller ledd, kan en lokalvurdering si mer enn en totalvurdering. Instruksjonene ovenfor kan da endres slik at pasienten instrueres om å legge spesielt merke til anstrengelsen sentral eller lokalt. Når utrente, friske personer utfører arbeid på en ergometersykkel, er ofte anstrengelsen i beina betydelig større enn den sentrale anstrengelsen. Dersom arbeidet derimot utføres på en tredemølle (gange, jogging, løping) pleier den sentrale og lokale anstrengelsen å være relativt like, og det er som regel nok å be personen om å vurdere den totale graden av anstrengelse.

Borgs CR10-skala®

I motsetning til RPE-skalaen, som er spesielt utformet for vurdering av anstrengelse, er CR10-skalaen en generell skala. CR10-skalaen kan brukes på de fleste områder der det er interessant å registrere personens subjektive opplevelser. Det kan dreie seg om vurdering av verking og smerte lokalt i beina, men også sentralt, for eksempel brystsmerter og åndenød (dyspné). I helsevesenet brukes ofte VAS (Visual Analogue Scale), CR10-skalaen er et alternativ som har vist seg å være vel så pålitelig (figur 8.4) (43).

0 Ingen overhodet
0,3
0,5 Ekstremt svak Knapt følbar
0,7
1 Meget svak
1,5
2 Svak Lett
2,5
3 Middels
4
5 Sterk Tung
6
7 Meget sterk
8
9
10 Ekstremt sterk "Maksimal»
11
↓
• Absolut maksimum Høyeste mulige

Figur 8.4. *Borgs CR10-skala®.*
©Gunnar Borg, 1982, 1998

Også ved bruk av CR10-skalaen er det nødvendig med riktige instruksjoner. **La personen se på skalaen.** Du skal ved hjelp av denne skalaen fortelle hvor sterkt du opplever verkingen (smerten eller en annen aktuell opplevelse). «Ikke i det hele tatt» tilsvarer 0 og innebærer at du overhodet ikke kjenner noen verking (smerte osv.). «Ekstremt sterk» (maksimal) tilsvarer 10. For de fleste mennesker er dette den aller sterkeste smerten (verkingen osv.) de noensinne har opplevd. Det er lett å tenke seg en smerte som er enda litt sterkere enn den du tidligere har opplevd, derfor ligger den absolutte maksimalverdien (høyeste mulige) et stykke over dette. Dersom du føler at opplevelsen din er sterkere enn «Ekstremt sterk» – altså sterkere enn du noensinne har opplevd – kan du altså svare med et tall som ligger litt over 10, f.eks. 11,3 eller 12,5 eller litt høyere. «Ekstremt svak» som ligger ved 0,5 på skalaen er nesten ingenting og knapt merkbart, det vil si at opplevelsen ligger helt på grensen til hva som er mulig å merke. Du bruker skalaen ved å begynne med å se på de språklige uttrykkene og så velge et tall. Dersom opplevelsen din (verking eller lignende) tilsvarer «Svært svak», velger du 1.

Er den «Moderat», velger du 3 og så videre. Du kan bruke alle slags tall på skalaen, også halve verdier, for eksempel 1,5 eller desimaler som 0,8 eller 8,3. Svar så ærlig og oppriktig som mulig, og forsøk verken å undervurdere eller overvurdere. Husk å ta utgangspunkt i de språklige uttrykkene ved hver vurdering. Velg så et tall.

Styring av intensiteten

Både RPE- og CR10-skalaen kan brukes til å styre fysisk aktivitet som utføres med sikte på rehabilitering. Etter at pasienten har gjort seg kjent med skalaen(e) og fått nødvendige instruksjoner om hvordan vurdering av henholdsvis anstrengelse (RPE-skalaen) og verking, smerte eller lignende (CR10-skalaen) skal foretas, er det mulig å foreskrive passende intensitetsnivåer som så kan brukes i rehabiliteringsarbeidet. Intensitetsnivåene må selvsagt fastsettes på grunnlag av pasientens situasjon, sykdom og forutsetninger. Når det gjelder passende nivåer for rehabilitering eller forebyggende mosjonsaktiviteter, henviser vi til de aktuelle kapitlene, der anbefalte intensitetsnivåer er angitt.

Dersom vurderingen av opplevelse skal styre intensiteten ved rehabilitering, er det helt avgjørende at pasienten utsettes for den aktuelle aktiviteten i kontrollerte former. Når pasienten vurderer anstrengelsen sin (smerte eller det som er aktuelt) samtidig som puls, blodtrykk og andre aktuelle fysiologiske parametrer registreres, er det mulig å fastslå om pasienten har en tendens til å over- eller undervurdere opplevelsen av anstrengelse/smerte. Et passende intensitetsnivå kan dermed «kalibreres» etter hver enkelt persons egne forutsetninger, slik at det blir minst mulig risiko for overanstrengelse i forbindelse med rehabiliteringen.

Til slutt en liten advarsel. Det har vist seg at personer opplever sykling, gange, jogging, løping med mer utendørs som mindre anstrengende sammenlignet med innendørs (i et laboratorium). Dette medfører at det foreskrevne anstrengelsesnivået må nedjusteres. Dersom pasienten i laboratorium vurderer anstrengelsen til «15» (Anstrengende) på RPE-skalaen og dette ser ut til å være et passende nivå, bør anbefalingen være at pasienten utendørs ikke anstrenger seg mer enn til «13» (Litt anstrengende). Forskning har nemlig vist at forskjellen i opplevd anstrengelse er omtrent to trinn på skalaen når samme type arbeid utføres henholdsvis innendørs og utendørs (37).

Referanser

1. Ainsworth BE, Levy S. Assessment of health-enhancing physical activity. Methodological issues. I: Oja P, Borms J, red. Health enhancing physical activity. Oxford: Meyer & Meyer Sport; 2004. s. 239-270.
2. Welk G. Physical assessment in health-related research. Leeds: Human Kinetics; 2002. s. 269.
3. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard, C, et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. JAMA 1995;273:402-7.
4. U.S. Department of Health and Human Services, Physical Activity and Health. A report from the Surgeon General. Atlanta (GA): U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion; 1996.
5. Kriska A, Caspersen C. Introduction to a collection of physical activity questionnaire. Med Sci Sports Exerc 1997;Suppl:5-205.
6. Ainsworth BE, Haskell WL, Leon AS, Jacobs Jr DR, Montoye HJ, Sallis JF, et al. Compendium of physical activities. Classification of energy costs of human physical activities. Med Sci Sports Exerc 1993;25:71-80.
7. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, et al. Compendium of physical activities. An update of activity codes and MET intensities. Med Sci Sports Exerc 2000;32:498-504.
8. Bergman-Boden K, Johansson C. Hur väl överensstämmer självskattad och objektivt mätt hälsofrämjande fysisk aktivitet? En metodprövning av fysisk aktivitet på recept (FaR) enkäten. C-uppsats i sjukgymnastik. Stockholm: Institutionen för neurobiologi, vårdvetenskap och samhälle, Karolinska Institutet; 2007.
9. Klesges RC, Eck LH, Mellon MW, Fulliton W, Somes GW, Hanson CL. The accuracy of self-reports of physical activity. Med Sci Sports Exerc 1990;22:690-7.
10. Craig C, Marshall AL, Sjostrom M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE, et al. International physical activity questionnaire. 12-country reliability and validity. Med Sci Sports Exerc 2003;35:1381-95.
11. IPAQ, The International Physical Activity Questionnaire (IPAQ). Tilgjengelig fra: www.ipaq.ki.se/ipaq.html.
12. Ekelund U, Sepp H, Brage S, Becker W, Jakes R, Hennings M, et al. Criterion-related validity of the last 7-day, short form of the International Physical Activity Questionnaire in Swedish adults. Public Health Nutr 2006;9:258-65.

13. Hagstromer M, Oja P, Sjostrom M. The International Physical Activity Questionnaire (IPAQ). A study of concurrent and construct validity. Public Health Nutr 2006;9:755-62.
14. Bouchard C, Tremblay A, LeBlanc C, Lortie G, Sauard R, Therialt G. A method to assess energy expenditure in children and adults. Am J Clin Nutr 1983;37:461-7.
15. Westerstahl M. Physical activity and fitness among adolescents in Sweden with a 20-year trend perspective. Stockholm: Department of Laboratory Medicine, Division of Clinical Physiology, Karolinska Institutet; 2003.
16. Schneider PL, Crouter SE, Bassett DR. Pedometer measures of free-living physical activity. Comparison of 13 models. Med Sci Sports Exerc 2004;36:331-5.
17. Freedson P, Melanson E, Sirard, J. Calibration of the Computer Science and Applications, Inc. accelerometer. Med Sci Sports Exerc 1998;30:777-81.
18. Ward DS, Evenson KR, Vaughn A, Rodgers AB, Troiano RP. Accelerometer use in physical activity. Best practices and research recommendations. Med Sci Sports Exerc 2005;37(11 suppl):S582-8.
19. Ceesay SM, Prentice AM, Day KC, Murgatroyd PR, Goldberg GR, Scott W, et al. The use of heart rate monitoring in the estimation of energy expenditure. A validation study using indirect whole-body calorimetry. Br J Nutr 1989;61:175-86.
20. Ekelund U, Brage S, Froberg K, Harro M, Anderssen SA, Sardinha LB, et al. TV viewing and physical activity are independently associated with metabolic risk in children. The European Youth Heart Study. PLoS Med 2006;3:e488.
21. Health-related American College of Sports Medicine. Pphysical fitness testing and interpretation. I: ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. London: Williams & Wilkins; 2005. s. 55-92
22. Andersson G, Forsberg A, Malmgren S. Konditionstest på cykel. Testledarutbildning. Farsta: SISU Idrottsböcker; 2005.
23. Wisen AG, Farazdaghi RG, Wohlfart B. A novel rating scale to predict maximal exercise capacity. Eur J Appl Physiol 2002;87:350-7.
24. Wisen AG, Wohlfart B. Aerobic and functional capacity in a group of healthy women. Reference values and repeatability. Clin Physiol Funct Imaging 2004;24:341-51.
25. UKK-Institutet. The UKK health-related UKK ffitness test batteri. Tilgjengelig fra: www.ukkinstituutti.fi/en/ukk-tests/295.
26. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide. International survey. BMJ 2000;320:1240-3.
27. Heitmann BL, Frederiksen P, Lissner L. Hip circumference and cardiovascular morbidity and mortality in men and women. Obes Res 2004;12:482-7.

28. Norton K, Olds T, red. Anthroppometrica. A textbook of body measurement for sports and health courses. SydneyMarrickville (NSW): Southwood Press, UNSW PRESS; 1996.
29. Ardbo C, red. Folkhälsorapport 2005. Stockholm: Socialstyrelsen; 2005. Health in Sweden. Sweden's Public Health Report 2005. Stockholm: The National Board of Health and Welfare; 2005.
30. Grimby G. Physical activity and muscle training in the elderly. Acta Med Scand Suppl 1986;S711:233-7.
31. Ekelund U, Aman J, Yngve A, Renman C, Westerterp K, Sjöström M. Physical activity but not energy expenditure is reduced in obese adolescents. A case-control study. Am J Clin Nutr 2002;76:935-41.
32. Mattsson E, Larsson UE, Rössner S. Is walking for exercise too exhausting for obese women? Int J Obes Relat Metab Disord 1997;21:380-6.
33. Evers Larsson U, Mattsson E. Functional limitations linked to high body mass index, age and current pain in obese women. Int J Obes Relat Metab Disord 2001;25:893-9.
34. Borg G. Borg's perceived exertion and pain scales. Champaign (IL): Human Kinetics; 1998.
35. HBSC. Skolbarns hälsovanor. Östersund: Statens folkhälsoinstitut; 2008. Tilgjengelig fra: http://www.fhi.se/templates/Page____649.aspx.
36. Booth ML, Okely AD, Chey T, Bauman A. The reliability and validity of the physical activity questions in the WHO health behaviour in schoolchildren (HBSC) survey. A population study. Br J Sports Med 2001;35:263-7.
37. Hassmén P. Perceived exertion:. aApplications in sports and exercise. Stockholm: Psykologiska institutionen, Stockholms universitet; 1991, s. 1-42.
38. Hassmén P. Perceptual and physiological responses to cycling and running in groups of trained and untrained subjects. Eur J Appl Phys Occup Phys 1990;60:445-51.
39. Hassmén P, Ståhl R, Borg G. Psychophysiological responses to exercise in Type A/B men. Psychosomatic Medicine 1993;55:178-84.
40. Hassmén P, Koivula N. Ratings of perceived exertion by women with internal or external locus of control. J General Psych 1996;123:297-307.
41. Koivula N, Hassmén P. Central, local, and overall ratings of perceived exertion during cycling and running by women with an external or internal locus of control. J General Psych 1998;125:17-29.
42. Rydén O, Stenström U. Hälsopsykologi. Psykologiska aspekter på hälsa och sjukdom. 2. uppl. Stockholm: Bonnier Utbildning AB; 2000.
43. Neely G, Ljunggren G, Sylvén C, Borg G. Comparison between the visual analogue scale (VAS) and the category ration scale (CR-10) for the evaluation of leg exertion. Int J Sports Med 1992;13:133-6.

9. Ulike typer fysisk aktivitet og trening

Forfattere

Monica Klungland Torstveit, *førsteamanuensis dr. scient, Universitetet i Agder, institutt for folkehelse, idrett og ernæring*

Kari Bø, *professor dr. scient, fysioterapeut, Seksjon for idrettsmedisinske fag, Norges idrettshøgskole*

Aktivitetstyper

Det finnes en rekke aktiviteter som kan bidra til å forbedre den enkeltes fysiske kapasitet. I dette kapittelet legges hovedvekten på de vanligste typene aktiviteter som tilbys på forskjellige treningssentre, av idrettsforeninger og private aktører, eller som kan utføres på egen hånd. Aktivitetene presenteres i alfabetisk rekkefølge.

Aerobics

Aerobics er trening i gruppe med trinnkombinasjoner, løp og hopp. Treningen kan også omfatte styrke- og bevegelighetsøvelser, men det er heller sjelden. Det er framfor alt en allsidig trening av kondisjon og koordinasjon. Det er vanlig å dele aerobics inn i low impact og high impact – henholdsvis trening uten og med løp og hopp. Ofte gjennomføres det en kombinasjon av low og high impact. Det er flere ulike varianter, for eksempel step-aerobics, som er gruppetrening til musikk der man under økten går opp og ned på en step-benk. Denne formen for aerobics er kondisjons- og koordinasjonstrening som først og fremst har en styrkende effekt på bein- og setemuskulatur.

Ball-, nettballspill og racketidretter

Det finnes en rekke ball-/nettballspill og racketidretter som kan påvirke den fysiske kapasiteten på forskjellige måter. De fleste har god effekt på både kondisjon, muskelstyrke og koordinasjon. Eksempler på slike aktiviteter er fotball, håndball, basketball, volleyball, innebandy, tennis, squash, badminton og bordtennis.

Dans

Dans er en aktivitetsform som stiller krav til flere fysiske egenskaper, for eksempel koordinasjon, balanse, bevegelighet, kondisjon og muskelstyrke. Dans utføres som

oftest til musikk eller en annen form for rytmeakkompagnement. Det finnes en rekke ulike danseformer, blant annet boogiewoogie, disko/freestyle, hiphop/break, rock'n roll, salsa, sportsdans, streetjazz/funk, capoeira, cheerleading, country og linedance, drilldans, flamenco, folkedans, gammeldans og selskapsdans.

Gange

Gange er for mange den enkleste og naturligste mosjonsformen. Gange er skånsomt for muskler og ledd og er samtidig en aktivitet som de aller fleste kan utføre, og som krever minimalt med utstyr – bare et par gode sko. Når man går, tar man i bruk store muskelgrupper, særlig i beina. For utrente kan det være bra å begynne med rask gange på slett underlag mens de som er noe mer aktive, bør velge mer kupert terreng. Ved å gå i bratte bakker bruker man sete-, lår- og leggmuskler i sterkere grad, noe som stiller større krav til de oksygentransporterende organene. For dem som ikke kan løpe, men som likevel vil ha god kondisjonstrening, er gange på tredemølle med stigning et alternativ. Se også avsnittet om stavgang.

Gymnastikk

De nordiske landene har en sterk tradisjon når det gjelder ulike former for gruppegymnastikk. Disse har ofte vært organisert av turnforeninger og friidrettsklubber, men også av forskjellige private aktører. Menn og kvinner deltar som oftest i separate treningsgrupper med ulike mål. Opprinnelig har ikke den nordiske gymnastikken hatt fokus på kondisjon, og på dette punktet skiller den seg fra aerobics. Hovedmålet har vært dynamisk bevegelighetstrening, bedre kroppsholdning, balanse- og styrketrening samt arbeid med rytme og estetiske bevegelser.

På bakgrunn av den nye fitness- og aerobicsbølgen i USA i 1970- og 1980-årene ble det utviklet nye gymnastikkmodeller i Skandinavia med vekt på trening av aerob utholdenhet. Friskis&Svettis ble utviklet i Sverige (1) og Gymnastikk i tiden i Norge (2). Begge modellene tar utgangspunkt i trening av alle typer fysisk form, for eksempel kondisjon, styrke, bevegelighet og avspenning i en treningsøkt på ca. 60 minutter. I Gymnastikk i tiden brukes kontinuerlig utholdenhetstrening i samsvar med en amerikansk aerobicsmodell (2). Friskis&Svettis utnytter intervalltreningsprinsipper med vekslende kondisjons-, styrke- og bevegelighetsøvelser (1). Begge treningsformene benytter musikk og trinnkombinasjoner med inspirasjon fra forskjellige danse- og bevegelsesformer.

Langrenn

Langrenn er en skiaktivitet som krever både god kondisjon, muskelstyrke og balanse. Alle de store muskelgruppene i kroppen aktiveres, og samtidig tas også mange små muskelgrupper i bruk på en skånsom måte. Tradisjonell langrenn krever snø, men rulleski eller rollerblades kan brukes på barmark. De to sistnevnte har samme bevegelsesmønster som langrenn og de samme fysiske kravene. Alle disse aktivitetsformene er teknisk krevende, og utøveren trenger en viss tid for å lære riktig teknikk og bevegelsesmønster.

Det er to hovedstilarter i langrenn, klassisk og fristil (skiskøyting). Klassisk stil foregår i preparert løype som har to parallelle spor og krever festesmurning under skiene mens fristil foregår i brede løyper uten spor og skiene skal være glatte.

Løping

Løping har en svært god kondisjonsfremmende effekt fordi det er en aktivitet som engasjerer store muskelgrupper og hvor en bærer egen kroppsvekt. Løping kan drives året rundt både inne og ute og blir derfor en lett tilgjengelig treningsform. Ulempen med løping er at den belaster muskler, sener og ledd relativt hardt, noe som kan føre til belastnings- og slitasjeskader. De som begynner med løpetrening, bør huske å skynde seg langsomt. Det betyr at de bør begynne med å løpe korte strekninger. Gradvis kan man så løpe lenger hver gang og øke antall treningsøkter per uke.

Pilates

Pilates er en aktivitetsform som består av et system med øvelser utviklet av Joseph Pilates tidlig på 1900-tallet. I pilates kombineres styrke og bevegelse med vekt på konsentrasjon, balanse, pusting og avspenning. Pilatestrening har som mål å bygge opp styrken i hele kroppen med vekt på mage og rygg. Hensikten er å oppnå kroppskontroll ved å arbeide med ro og presisjon. Det legges stor vekt på aktiv pusting og utførelsen av bevegelsene. Pilates kan gjennomføres som gruppetrening på matte med forskjellige typer hjelpemidler, f.eks. baller, ringer og vekter, eller individuelt med eller uten spesielt utstyr.

Qigong

Qigong er en gammel kinesisk legekunst som utøves av millioner av kinesere i helseforebyggende hensikt i samsvar med filosofien i tradisjonell kinesisk medisin. I qigong kombineres myke og langsomme bevegelser med avslapning, konsentrasjon og pusteøvelser for at hele kroppen skal få styrke og balanse. Qigong er et verktøy som skal gi avspenning og redusert stressnivå.

Roing/padling

Roing og padling har god treningseffekt, særlig på kondisjonen, men også på muskelstyrke. Begge aktivitetsformene krever bruk av de fleste store muskelgruppene i hele kroppen. Roing krever imidlertid mer bruk av beinmusklene enn padling, og dessuten kan denne aktiviteten også drives innendørs med romaskin.

Spinning

Spinning er mosjonssykling innendørs i gruppe til musikk. Lederen oppmuntrer deltakerne, men det er den enkelte som bestemmer hvor hardt hun eller han skal sykle ved å regulere motstanden. Spinning kan være effektiv kondisjonstrening, som også

har en styrkende effekt, først og fremst på bein og sete, men som ikke stiller så store krav til koordinasjonsevnen. Derfor kan spinning være et alternativ for dem som ikke liker vanskelige bevegelser, og treningen er dessuten skånsom.

Stavgang

Ved stavgang brukes flere muskler i kroppen enn ved vanlig gange fordi overkroppen benyttes mer aktivt. Dermed kan hjertefrekvensen, oksygenforbruket og energiforbruket økes, noe som har god treningseffekt både på muskler og kondisjon. Dessuten avlastes hofte-, kne- og fotledd ved gange i kupert terreng når det brukes staver. Stavene brukes rytmisk som ved skigang (høyre fot-venstre arm, venstre fot-høyre arm). Det er viktig med bevisst armbruk, samt velge en stavlengde som gir godt feste og en behagelig pendelbevegelse. For å få riktig stavlengde kan man multiplisere kroppslengden med 0,7. Staver med regulerbar lengde kan være en fordel.

Stepmaskin/crosstrening

Trening på stepmaskin bygger på det samme bevegelsesmønsteret som når man går i trapper, mens crosstrening (ellipsetrening) skaper et bevegelsesmønster som er en mellomting mellom løping, sykling og langrenn. Crosstrening innebærer et mykere bevegelsesmønster uten de slagene som vanlig løping gir. Styrkeeffekten er noe mindre enn ved sykling, men ved crosstrening arbeider musklene i overkroppen mer aktivt. Step- og crosstrening gir først og fremst bedre kondisjon. De jevne og myke bevegelsene gir moderat muskelbelastning og liten slitasje på for eksempel leddene, noe som er verdifullt ved f.eks. rehabilitering etter skade.

«Styrketrening i sal»

Styrketrening kan utøves individuelt eller i gruppe, med eller uten utstyr. Treningssentrene tilbyr ofte gruppetrening med vektstenger, manualer eller spesielle strikker i sal til musikk. Deltakerne arbeider med hvert sitt treningsredskap, og hvis man vil øke intensiteten, legger man på flere vekter eller bruker tyngre manualer/strikker. Dette er allsidig styrketrening hvor man aktiverer store deler av kroppen med vekt på utholdenhet, og er et utmerket alternativ for dem som vil bli gjennomtrent uten å bygge store muskler. Hver deltaker jobber etter egen evne. Riktig løfteteknikk er imidlertid viktig.

Svømming

Svømming er hovedsakelig en kondisjonskrevende aktivitet som involverer både store og små muskelgrupper. Svømming kan drives både innendørs i basseng og utendørs. De vanligste disiplinene er brystsvømming, ryggsvømming og crawl. Svømming er en skånsom aktivitetsform og et godt alternativ for overvektige, blant annet fordi det er liten skaderisiko.

Sykling

Ved sykling bruker man først og fremst de store muskelgruppene i beina, og dette har god effekt på kondisjonen. Sammenliknet med løping er sykling betydelig mer skånsomt mot ledd og muskulatur, noe som gjør det til en egnet kondisjonsaktivitet for utrente til å begynne med. De som sykler behøver ikke å bære sin egen vekt, og derfor kan denne aktiviteten være enklere å ta i bruk for overvektige personer. Når man sykler med høyere utveksling/tung motstand, kan man også få god trening av musklene, særlig i lår og legger. Sykling kan drives utendørs på en vanlig sykkel eller innendørs på en ergometersykkel. Sykling utendørs krever god balanse.

Tai-chi

Tai-chi var opprinnelig en kinesisk kampsport som senere har utviklet seg til en gymnastikkform. Ved hjelp av langsomme bevegelser og pusteøvelser trener man styrke, koordinasjon, smidighet og balanse. Tai-chi kombinerer øving av det kroppslige og det mentale for å øke velværefølelsen og oppnå et mer bevisst, balansert og harmonisk liv.

Vanngymnastikk

Ved vanngymnastikk fungerer vannet som motstand, og man regulerer selv motstanden ved å minske eller øke intensiteten. Vanngymnastikk er et godt alternativ for utrente eller overvektige personer fordi det er minimal skaderisiko. Både kondisjon og styrke trenes på en skånsom måte.

Vannløping

Løpetrening i basseng er en skånsom treningsform. Ved bruk av vest eller belte får man økt flyteevne og optimale bevegelsesmuligheter i vannet. Vannløping er utmerket ved rehabilitering etter skade, men også en effektiv måte å trene kondisjon på alle nivåer. Økt frekvens og skrittlengde gir større belastning på både muskulatur og de oksygentransporterende organene.

Yoga

Yoga betyr forening og er en gammel mental og fysisk aktivitetsform med røtter i Østens kultur. Hensikten med yoga er å finne indre ro. Det finnes flere grener innen yoga, og den som er blitt mest kjent i den vestlige verden, er den fysiske yogaen, som bygger på kroppsstillinger (*asanas*), åndedrett (*pranayama*) og meditasjon *(dhyana*). Ved å bruke fysiske øvelser/stillinger, pusteteknikker, dyp avslapning og meditasjon prøver man å styrke kropp og sinn på en balansert og naturlig måte. En treningsøkt består av flere forskjellige øvelser. Noen av øvelsene er lette, andre litt vanskeligere, men det er alltid mulig å gjøre dem slik at de passer for den enkelte. Øvelsene kombineres med pustingen, og man puster både inn og ut gjennom nesen. Ønsket effekt med yoga er mindre stress og spenninger kroppslig, mentalt og emosjonelt, men også økt bevegelighet og styrke.

Referanser

1. Johannesson I, Holmsäter J, Johansson A, Gustafsson L. Friskis & Svettis motionsbok. Stockholm: Prisma; 1984.
2. Bø K, Kamhaug EL. Gymnastikk i tiden. Oslo: Universitetsforlaget; 1989.

10. Helseaspekter ved styrketrening

Forfatter

Eva Jansson, *professor, Institutionen för laboratoriemedicin, Avdelningen för klinisk fysiologi, Karolinska Institutet, Stockholm, Karolinska Universitetssjukhuset, Stockholm*

Dorthe Stensvold, *MSc, Institutt for sirkulasjon og bildediagnostikk, Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet, Trondheim*

Ulrik Wisløff, professor, *Institutt for sirkulasjon og bildediagnostikk, Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet, Trondheim*

Sammendrag

Kunnskap om styrketrenings helsefremmende effekter har økt de senere år, og det er påvist en sammenheng mellom lav muskelstyrke og økt risiko for tidlig død. Styrketrening bør benyttes både som forebygging og behandling av sykdommer som diabetes, fedme, metabolsk syndrom (forhøyet blodfett, blodsukker, blodtrykk og midjemål), hjerte- og karsykdommer, osteoporose, ledd- og ryggsmerter samt angst og depresjon. Styretrening må også benyttes aktivt som forebygging av muskel- og skjelettplager hos eldre. Svekket muskelfunksjon kan begrense evnen til å utføre daglige aktiviteter betydelig og øke risikoen for fall og beinbrudd. Blant eldre, og i pasientgrupper hvor tap av muskelmasse er et problem, kan det være nødvendig å starte med en periode med styrketrening for at annen fysisk aktivitet i det hele tatt skal være mulig. To tiårs tap av styrke og muskelmasse hos eldre kan gjenvinnes etter to måneder med styrketrening.

Anbefalinger

I 1990 utga American College of Sports Medicine (ACSM) en av de første anbefalingene om stryketrening for den allmenne befolkningen, som en del av et allsidig treningsprogram med kondisjons-, stryke- og bevegelighetstrening. Anbefalingen er basert på vitenskapelig dokumentasjon. ACSMs dokument bidro til å gjøre styrketreningen «stuerein» og ble etterfulgt av flere lignende dokumenter fra andre helseorganisasjoner. ACSM og en rekke andre organisasjoner, som American Heart Association, US Department of Health and Human Service samt American Diabetes Association (1–7), anbefaler å trene styrke minst to ganger i uken. Det anbefales at én treningsøkt består av 8–10 ulike øvelser for ulike muskelgrupper. Hver øvelse utføres minst én gang (ett sett) med belastningen 8–12 RM (tabell 10.1). Personer med kronisk sykdom anbefales ofte belastningen 10–15 RM, altså noe lettere vekter og flere repetisjoner. 1 RM (repetisjonsmaksimum) betegner den vekten man kan løfte i løpet av ett sett. Styrkegevinsten for treningsprogrammer med flere serier sammenlignet med en serie er marginal til å begynne med (5, 6, 8), men det tar ikke lang tid før personen når et nivå der det kreves flere serier for å øke styrken ytterligere. Formålet med å anbefale en serie innledningsvis er at det trolig er flere som vil gjennomføre styrketreningsprogrammet dersom treningen er mindre tidkrevende. Det er disse faktorene som ligger til grunn for anbefalingen om *minst* en serie. Et lignende resonnement ligger bak anbefalingen om minst to ganger i uken i stedet for minst tre ganger i uken.

Det er vist en sterk sammenheng mellom muskelmasse og styrkenivået i store populasjonsstudier og det er litt av bakgrunnen til at ulike helseorganisasjoner anbefaler styrketrening med 8–15 repetisjoner som i hovedsak fører til økt muskelmasse (hypertrofi). Det er viktig å være klar over dette, og det er ikke sikkert at denne type trening er den mest hensiktsmessige for personer som trenger å bli sterkere men som har nok muskelmasse fra før (for eksempel mange sterkt overvektige personer). Færre repetisjoner (1–6 stk) og høyere belastning (som gjør at man ikke klarer mer enn 1–6 repetisjoner) gir stor styrkegevinst uten at muskelmassen øker i særlig grad og har vist seg å være svært effektivt både for friske og i ulike pasientgrupper. Den enkelte lege må vurdere hvilken type styrketrenings som er best egnet for sin pasient, basert på disse betraktningene og ACSM sin oversikt over vitenskapelig dokumentasjon om mer avansert styrketrening (4, 9). Eksempel på styrketrening med færre repetisjoner og de fysiologiske tilpasningene er beskrevet godt andre steder (9, 10, 11).

Tabell 10.1. *Anbefalinger for styrketrening (minimumsnivåer) (1–7). Hver øvelse bør gjennomføres med minst en serie.*

	Serier, RM	Antall øvelser	Frekvens
Friske voksne (inaktive)	1 sett, 8–12 RM*	8–10	To ganger i uken
Eldre	1 sett, 10–15 RM	8–10	To ganger i uken
Personer med hjerte- og karsykdommer eller diabetes	1 sett, 10–15 RM	8–10	To ganger i uken

** RM = repetisjonsmaksimum. 1 RM tilsvarer den høyeste belastningen som kan løftes gjennom hele bevegelsesbanen i løpet av ett sett.*

Gir styrketrening noen helsegevinst?

Både styrketrening (tabell 10.2) og kondisjonstrening (aerob trening) kan gi betydelige helsegevinster, og de to variantene gir noen like og noen ulike resultater over tid. Et viktig aspekt ved styrketrening er at muskelstyrke er nødvendig for fysisk aktivitet. Det er spesielt viktig at personer som har vært fysisk inaktive og sengeliggende i forbindelse med sykdom, og som derfor har tapt både styrke og kondisjon, trener styrke for å klare belastningene de møter i hverdagen.

1. Muskelstyrke, muskelmasse

Et par måneders styrketrening gir ofte betydelig økt muskelstyrke, alt fra 20–30 prosent opptil flere hundre prosent (11, 12), blant annet avhengig av type trening, evalueringsmetoder og initial treningsgrad. Evnen til å øke styrkekapasitet og muskelmassen ser ikke ut til å avta med årene, og selv personer på 90–100 år kan oppnå økt betydelig økt styrke og muskelmasse etter en periode med styrketrening (13, 14).

De fleste studier viser en økning av musklenes tverrsnitt på 10–60 prosent, vanligvis rundt 20 prosent. Mål av hele muskelgruppens tverrsnitt med MR eller CT gir som oftest verdier på rundt 10 prosent. Det kan skyldes at ekstracellulærrommet reduseres ved trening, slik at MR- og CT- undersøkelser gir et lavere resultat enn den egentlige økningen av muskelmasse.

2. Maksimalt oksygenopptak og utholdenhet

De fleste undersøkelser viser at styrketrening ikke øker det maksimale oksygenopptaket i nevneverdig grad. Styrketrening kan allikevel øke utholdenhetsprestasjonen både på ergometersykkel og tredemølle (15, 16). Styrketrening gir redusert kardiovaskulær belastning i form av lavere hjertefrekvens og blodtrykk under gange (17), antagelig forårsaket av bedre arbeidsøkonomi (10). Det er usikkert om dette kan tilskrives den tilpasningen som skjer som følge av selve styrketreningen, eller om det skyldes at den økte styrken gjør det mulig å være

mer fysisk aktiv i hverdagen, slik at man får bedre kondisjon. Uansett årsak er det en viktig kardiovaskulær gevinst av styrketrening.

3. Stoffskifte og kroppssammensetning

Styrketrening kan være et betydelig hjelpemiddel for kontroll av kroppsvekt, kroppssammensetning og energiomsetning. En forutsetning for redusert kroppsvekt og fettmasse er at energiforbruket per døgn øker i forhold til inntaket. De to viktigste komponentene for energiforbruket per døgn er basalforbruket av energi (BMR) og energiforbruket i forbindelse med fysisk aktivitet, så vel spontan aktivitet i hverdagen som strukturert fysisk trening. Økningen av energiforbruket i direkte tilknytning til styrketrening er moderat. I relative tall er belastningen under en økt ca. 20–50 prosent av maksimalt oksygenopptak (18). Det tilsvarer 100–200 kcal (grovt regnet) ved en økt på 30–40 minutter, omtrent det samme som ved en spasertur med samme varighet.

Den viktigste faktoren for BMR er kroppens fettfrie masse, hvorav 60–75 prosent er muskulatur. Blant inaktive utgjør BMR den største komponenten (60–75 %) av energiforbruket per døgn. Studier på styrketrening viser at BMR kan øke med ca. 5 prosent eller 100 kcal per døgn (19, 20) i løpet av en treningsperiode på 3–5 måneder. Hunter og medarbeidere viste at den fettfrie massen økte med 2 kg og BMR med 90 kcal per døgn hos 70-årige kvinner og menn etter 26 ukers stryketrening (45 minutters trening 3 ganger i uken) (19). Økt BMR på 90 kcal per dag øker fettforbrenningen med 15 g per dag i hvile (kroppen bruker 6–7 kcal på å forbrenne 1 g fett). Dette gir stort utslag i løpet av et år (ca. 5.5 kg) og viser betydningen av selv en moderat økning av BMR etter en treningsperiode. Økningen skyldes trolig en kombinasjon av selve den økte muskelmassen (1 kg muskler forbruker basalt 10 kcal per døgn), økt proteinomsetning (21) samt økt sympatikoadrenerg aktivering (18). Det faktum at muskelmassen i seg selv ikke kan forklare hele økningen støttes av studier som viser at BMR kan være forhøyet i opptil 48 timer etter én enkelt treningsøkt (22). BMR kan altså øke uten at muskelmassen endres. Det bør påpekes at i de studiene som viser at BMR øker i forbindelse med styrketrening, har treningen vært forholdsvis omfattende og intensiv (minst tre sett per øvelse, tre ganger i uken). En nylig publisert styrketreningsstudie på yngre kvinner (to sett per øvelse, tre ganger i uken) viste ingen økning av BMR (23), mens en studie på overvektige personer hvor man trente maksimal styrke i beina (beinpressapparat) i 4 serier med en belastning tilsvarende 5RM (5 repetisjoner ved ca. 90 % av 1RM), 3 ganger per uke i 12 uker, viste økt BMR målt direkte i muskulaturen (11).

Hunter og medarbeidere (19) viste at det gjennomsnittlige totale energiforbruket per døgn økte med 240 kcal (ca. 10%) etter en styrketreningsperiode. Det skyldes sannsynligvis at den fysiske aktiviteten utenfor treningsprogrammet økte siden summen av BMR-økningen (90 kcal per døgn) og energiforbruket i forbindelse med styrketreningen (60 kcal per døgn) utgjorde totalt 150 kcal per døgn. Tilsvarende ble observert etter styrketrening blant yngre menn (24).

Teoretisk sett bør derfor en måneds styrketrening som beskrevet av Hunter og medarbeidere (19) kunne redusere fettmassen med 1 kg i den samme perioden dersom energiinntaket er konstant.

4. Insulinfølsomhet

Styrketrening kan gi bedre insulinfølsomhet (15, 25–28) og i enkelte tilfeller også bedre glukosetoleranse og glykemisk kontroll (15, 27–31). Styrketreningens effekt på glukoseomsetningen skyldes nok delvis effekten på kroppsvekten, kroppssammensetningen og energiomsetningen. Kvalitative endringer av muskulaturen bidrar sannsynligvis også. Styrketrening gir for eksempel en økt andel type IIA-fibere på bekostning av type IIB-fibere. Det vil si en endring mot høyere oksidativ kapasitet og langsommere kontraksjonshastighet (18).

5. Fettstoffer i blodet

Studier har vist en sammenheng mellom muskelstyrke og forbedret lipidprofil (31, 32). Det er også påvist at enkelte styrketreningsøkter kan gi økt HDL-kolesterol (det gode kolesterolet) hos unge, utrente menn (33).

6. Blodtrykk

Flere studier viser at styrketrening kan senke blodtrykket (15, 27, 34, 35). En metaanalyse fra 2007 viser at styrketrening reduserer det diastoliske blodtrykket, men ikke det systoliske blodtrykket, hos personer med høyt blodtrykk (36). Resultatene er ikke entydige, og det er behov for flere og større studier for at styrketrening alene skal kunne anbefales som ikke-farmakologisk behandling av personer med høyt blodtrykk. ACSM fraråder personer med manifest hypertensjon å trene bare styrketrening (37). Når formålet er å senke blodtrykket, anbefales fortrinnsvis aerob trening eller et allsidig program som både inkluderer aerob trening og styrketrening.

7. Beintetthet, fallrisiko, balanse og bevegelighet

En rekke studier viser at styrketrening øker beintettheten eller reduserer det aldersrelaterte beintapet, og at effekten er forholdsvis spesifikk for de musklene og de delene av skjelettet der musklene er festet (38–40). Det er utført betydelig flere studier på kvinner, da osteoporose (beinskjørhet) forekommer langt hyppigere hos kvinner, spesielt eldre kvinner. Risikoen for lårhalsbrudd fordobles hvert femte år etter fylte 50 år, og hver tredje kvinne i 80-årsalderen brekker lårhalsen (15). Den økte beintettheten som både er observert etter styrketrening og for eksempel aerob trening, er imidlertid på under fem prosent, og det hevdes at en større økning er nødvendig for å forhindre fall og/eller beinbrudd ved fall (15). En vel så viktig effekt av styrketrening er kanskje at det bidrar til å forhindre fallulykker. Det er begrenset grunnlag for å hevde at fallulykker blir mindre vanlige etter styrketrening, men det er påvist at risikofaktorer for fall, som for eksempel muskelstyrke, gangevne og balanse, påvirkes i positiv retning (15, 38).

8. Ledd- og ryggsmerter

Slitasje og nedbrytning av brusk i kneleddene medfører store smerter og nedsatt funksjon. Styrketrening har vist seg å redusere smerten og forbedre funksjonen (15, 41–44). Etter kardiovaskulære sykdommer er kronisk smerte i korsryggen et av våre største helseproblemer. Det er påvist at et spesifikt treningsprogram for ryggen, bestående av kun ett sett med 8–12 repetisjoner én gang i uken, kan gi mindre smerte og økt styrke og bevegelighet (44). Også andre typer (styrke)trening, er effektive for behandling av kroniske smerter i korsryggen (45).

9. Mental helse

Både aerob trening og styrketrening kan lindre symptomer ved angst og depresjon. Ti uker med styrketrening hos eldre, deprimerte personer har vist seg å redusere alle mål på depresjon betydelig (46). Det er imidlertid ikke påvist at trening kan forebygge symptomene (47). Et interessant funn er at lengden på den enkelte treningsøkten later til å ha betydning for effekten på sinnsstemningen. Ifølge disse studiene bør treningsøkten være på over 20 minutter, fortrinnsvis på 30–40 minutter.

Tabell 10.2. *Effekter av styrketrening. Modifisert etter (15) og (12).*

1. Muskelstyrke	↑↑↑
Muskelmasse	↑↑
2. Maksimalt oksygenopptak	↔↑
Utholdenhet	↑
3. Basalstoffskifte	↑
Fettmasse	↓
4. Insulinfølsomhet	↑
5. Blodtrykk	↓ ↔
6. Fettstoffer i blodet	↓ ↔
7. Beintetthet	↑ ↔
Fallrisiko	↓
Balanse	↑
Bevegelighet	↑↔↓
8. Leddsmerter	↓
Ryggsmerter	↓
9. Mental helse	↑

↑↑↑ = svært stor økning, ↑↑ = stor økning, ↑ = økning, ↓ = reduksjon, ↔ liten eller ingen endring eller varierende funn.

Er styrketrening farlig?

Såfremt styrketreningen utføres som anbefalt, regnes styrketrening for å være minst like sikkert som aerob trening, om ikke sikrere (7, 48–50), men i likhet med annen fysisk trening innebærer styrketrening en viss risiko, om enn svært liten, for komplikasjoner i hjerte, blodårer, muskler og skjelett. I en studie på eldre kvinner og menn fant man kun to mindre muskel- og skjelettskader per 1 000 treningstimer, og treningen kunne gjenopptas etter en hvileperiode (51).

Det er rapportert om svært få kardiovaskulære komplikasjoner i forbindelse med styrketrening blant så vel yngre som eldre, inkludert personer med hjertesykdom. Blant 57 hjerteinfarktpasienter, som både trente styrke og kondisjon i 12 uker, fikk kun én pasient en ukomplisert hjerterytmeforstyrrelse under en styrketreningsøkt, mens totalt 45 pasienter opplevde brystsmerter eller fikk en EKG-forandring som tydet på oksygenmangel i hjertet eller hjerterytmeforstyrrelser, under trening eller kondisjonstest (50).

Frykten som enkelte har for styrketrening, bunner i den hemodynamiske responsen som er påvist ved enkelte former for styrketrening. Studier viser at for eksempel yngre menn som utfører gjentatte konsentriske og eksentriske kontraksjoner med begge beina til maksimal utmattelse med belastningen 90 prosent av 1 RM, kan nå et blodtrykk i størrelsen 300–400 mm Hg (36, 53). Deltakerne i studiene fikk holde pusten (Valsalvas manøver) i forbindelse med løftene. Senere studier viser imidlertid at den hemodynamiske responsen er mer moderat, omtrent som ved aerob trening, dersom pressing unngås (53–56). For å redusere risikoen for kraftig blodtrykksøkning i forbindelse med styrketrening anbefales det å puste jevnt, og å puste ut når anstrengelsen er størst (ved løft og/eller når musklene forkortes), samt å puste inn når anstrengelsen er mindre (ved tilbakegang og/eller når musklene forlenges). Pasienter med forhøyet risiko for kardiovaskulære komplikasjoner, som for eksempel kort tid etter hjerteinfarkt, frarådes dessuten å overskride anstrengelse 15–16 på Borgs RPE-skala (57). Enkelte frykter at styrketrening, gjennom store blodtrykksøkninger, kan medføre konsentriske hjerteforstyrrelser, men de fleste studier tyder på at dette er en overdrevet bekymring. Blant kroppsbyggere som misbruker anabole steroider, har man imidlertid funnet både hjerteforstyrrelser og redusert diastolisk hjertefunksjon (58).

Kontraindikasjoner for styrketrening

Absolutte kontraindikasjoner (6):

- Ustabil hjerte- og karsykdom
- Ukompensert hjertesvikt
- Ukontrollert hjertearytmi
- Pulmonal hypertensjon (alvorlig > 55 mm Hg)
- Aortastenose (alvorlig)
- Akutt myo-, endo- eller perikarditt
- Ukontrollert høyt blodtrykk (> 180/110 mm Hg)
- Aortadisseksjon
- Marfans syndrom
- Høyintensiv styrketrening (80–100 % av 1 RM) hos personer med alvorlig nyresvikt på grunn av diabetes (diabetesnefropati)
- Diabetesretinopati
-

Relative kontraindikasjoner (konsulter lege) (6):

- Høy risiko for hjerte- og karsykdommer
- Ukontrollert diabetes
- Ukontrollert høyt blodtrykk (> 160/> 110 mmHg)
- Begrensninger i muskulatur eller skjelett
- Personer som har pacemaker eller defibrillator

Referanser

1. Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, Duncan PW, King AC, Macera CA, et al. Physical activity and public health in older adults. Recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. Med Sci Sports Med 2007;39:1435-45.
2. American College of Sports Medicine. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness and flexibility in healthy adults. Med Sci Sports Exerc 1998;30:975-91.
3. U.S. Department of Health and Human Services, Physical Activity and Health. A Report of the Surgeon General. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion; 1996. s. 22-9.
4. American College of Sports Medicine. Progression models in resistance training for healthy adults. Med Sci Sports Exerc 2002;34:364-80.
5. Haskel WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al. Physical activity and public health. Updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. Med Sci Sports Exerc 2007;39:1423-34.
6. Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease. 2007 update. A scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Circulation 2007;116:572-84.
7. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RD. Physical activity/exercise and type 2 diabetes. Diabetes Care 2006;29:1433-8.
8. Hass CJ, Garzarella L, de Hoyos D, Pollock ML. Single versus multiple sets in long-term recreational weightlifters. Med Sci Sports Exerc 2000;32:235-42.
9. Hoff, J. Helgerud, J. and Wisløff, U. Endurance training into the next millenium; muscular strength training effects on aerobic endurance performance. Invited review. Am J Med Sports 2002;4:58-67.
10. Hoff J, Tjønna AE, Steinshamn S, Høydal M, Richardson RS, Helgerud J. Maximal strength training of the legs in COPD: a therapy for mechanical inefficiency. Med Sci Sports Exerc 2007;39:220-6.
11. Schjerve IE, Tyldum GA, Tjønna AE, Stølen TO, Loennechen JP, Hansen HE, Haram PM, Heinrich G, Bye A, Najjar SM, Smith GL, Slørdahl SA, Kemi OJ, Wisløff U. Both aerobic endurance and strength training programs improve cardiovascular health in obese adults. Clin Sci (Lond) 2008;115:283-93

12. Pollock ML, Evans WJ. Resistance training for health and disease. Introduction. Med Sci Sports Exerc 1999;31:10-1.
13. Fiatarone Singh MA, Ding W, Manfredi TJ, Solares GS, O'Neill EF, Clements KM, et al. Insulin-like growth factor I in skeletal muscle after weight-lifting exercise in frail elders. Am J Physiol 1999;277:E135-43.
14. Kryger AI, Andersen JL. Resistance training in the oldest old. Consequences for muscle strength, fiber types, fiber size, and MHC isoforms. Scand J Med Sci Sports 2007;17:422-30.
15. Hurley BF, Roth SM. Strength training in the elderly. Effects on risk factors for age-related diseases. Sports Med 2000;30:249-68.
16. McCartney N, McKelvie RS, Haslam DRS, Jones NL. Usefulness of weight-lifting training in improving strength and maximal power output in coronary artery disease. Am J Cardiol 1991;67:939-45.
17. Parker N, Hunter G, Treuth M. Effects of strength training on cardiovascular responses during a submaximal walk on a weight-loaded walking test in older females. J Card Rehab 1996;16:56-62.
18. Tesch PA. Short- and long-term histochemical and biochemical adaptations in muscle. I: Komi PV, ed. Strength and power in sport. Oxford: Blackwell; 1992. s 239-248.
19. Hunter GR, Wetzstein CJ, Fields DA, Brown A, Bamman MM. Resistance training increases total energy expenditure and free-living physical activity in older adults. J Appl Physiol 2000;89:977-84.
20. Pratley R, Nicklas B, Rubin M, Miller J, Smith A, Smith M, et al. Strength training increases resting metabolic rate and norepinephrine levels in healthy 50- to 65-year-old men. J Appl Physiol 1994;76:133-7.
21. Phillips SM, Tipton KD, Aarsland A, Wolf SE, Wolfe RR. Mixed muscle protein synthesis and breakdown after resistance exercise in humans. Am J Physiol Endocrinol Metab 1997;273:E99-107.
22. Williamson DL, Kirwan JP. A single bout of concentric resistance exercise increases basal metabolic rate 48 hours after exercise in healthy 59–77-year-old men. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 1997;52:M352-5.
23. Hunter GR, Byrne NM, Gower BA, Sirikul B, Hills AP. Increased resting energy expenditure after 40 minutes of aerobic but not resistance exercise. Obesity 2006;14:2018-25.
24. van Etten, LM, Westerterp KR, Verstappen FT, Boon BJ, Saris WH. Effect of an 18-week weight-training program on energy expenditure and physical activity. J Appl Physiol 1997;82:298-304.
25. Miller JP, Pratley RE, Goldberg AP, Gordon P, Rubin M, Treuth MS, et al. Strength training increases insulin action in healthy 50- to 65-year-old men. J Appl Physiol 1994;77:1122-7.
26. Ryan AS, Pratley RE, Goldberg AP, Elahi D. Resistive training increases insulin action in postmenopausal women. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 1996;51:M199-205.

27. Braith RW, Stewart KJ. Resistance exercise training. Its role in the prevention of cardiovascular disease. Circulation 2006;113:2642-50.
28. Ishii T, Yamakita T, Sato T, Tanakas S, Fujii S. Resistance training improves insulin sensitivity in NIDDM subjects without altering maximal oxygen uptake. Diabetes Care 1998;21:1353-5.
29. Eriksson JG. Exercise and the treatment of type 2 diabetes mellitus. An update. Sports J Med 1999;27:381-91.
30. Sigal RJ, Kenny GP, Boulé NG ,Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, et al. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes. Ann Intern Med 2007;147:357-69.
31. Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, Ludvik B, Metz-Schimmerl S, Pacini G, et al. The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. Arch Phys Med Rehabil 2005;86:1527-33.
32. Tucker LA, Silvester LJ. Strength training and hypercholesterolemia. An epidemiologic study of 8 499 employed men. Am J Health Promot 1996;11:35-41.
33. Kohl HW 3rd, Gordon NF, Scott CB, Vaandrager H, Blair SN. Musculoskeletal strength and serum lipid levels in men and women. Med Sci Sports Exerc 1992;24:1080–7.
34. Fagard RH, Cornelissen VA. Effect of exercise on blood pressure control in hypertensive patients. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2007;14:12-7
35. MacDougall JD, McKelvie RS, Moroz DE, Sale DG, McCartney N, Buick F. Factors affecting blood pressure during heavy weightlifting and static contractions. J Appl Physiol 1992;73:1590-7.
36. Kelley G. Dynamic resistance exercise and resting blood pressure in adults. A meta-analysis. J Appl Physiol 1997;82:1559-65.
37. American College of Sports Medicine. Physical activity, physical fitness, and hypertension. Med Sci Sports Exerc 1993;25:i-x.
38. Layne JE, Nelson ME. The effects of progressive resistance training on bone density. A review. Med Sci Sports Exerc 1999;31:25-30.
39. Rutherford OM. Is there a role for exercise in the prevention of osteoporotic fractures? Br J Sports Med 1999;33:378-86.
40. Vouri IM. Dose-response of physical activity and low back pain, osteoarthritis, and osteoporosis. Med Sci Sports Exerc 2001;33(6 Suppl):551-86.
41. Ettinger WH, Burns R, Meissier SP, Applegate W, Rejeski WJ, Morgan T, et al. A randomized trial comparing aerobic exercise and resistance exercise with a health education program in older adults with osteoarthritis. JAMA 1997;297:25-31.
42. Roddy E, Zhang W, Doherty M, Arden NK, Barlow J, Birrell F, et al. Evidence-based recommendations for the role of exercise in the management of osteoarthritis of the hip or knee. The MOVE consensus. Rheumatology 2005:44:67-73.

43. Bennell K, Hinman R. Exercise as a treatment for osteoarthritis. Curr Opin Rheumatol 2005;17:634-40.
44. Carpenter DM, Nelson BW. Low back strengthening for the prevention and treatment of low back pain. Med Sci Sports Exerc 1999;31:18-24.
45. van Tulder M, Malmivaara A, Esmail R, Koes B. Exercise therapy for low back pain. A systematic review within the framework of the Cochrane collaboration back review group. Spine 2000;25:2784-96.
46. Singh NA, Clements KM, Fiatarone MA. A randomized controlled trial of progressive resistance training in depressed elders. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 1997;52:M27-35.
47. Paluska S, Schwenk TL. Physical activity and mental health. Sports Med 2000;29:167-80.
48. McCartney N. Role of resistance training in heart disease. Med Sci Sports Exerc 1998;30(10 Suppl):396-402.
49. McCartney N. Acute responses to resistance training and safety. Med Sci Sports Exerc 1999;31:31-7.
50. Daub WD, Knapik GP, Black WR. Strength training early after myocardial infarction. J Cardiopulm Rehabil 1996;16:100-8.
51. Pollock ML, Carroll JF, Graves JE, Leggett SH, Braith RW, Limacher M, et al. Injuries and adherence to walk/jog and resistance training programs in the elderly. Med Sci Sports Exerc 1991;23:1194-200.
52. MacDougall JD, Tuxen D, Sale DG, Moroz JR, Sutton JR. Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. J Appl Physiol 1985;58:785-90.
53. McKelvie RS, McCartney N, Tomlinson C, Bauer R, MacDougall JD. Comparison of hemodynamic responses to cycling and resistance exercise in congestive heart failure secondary ti ischemic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1995;76:977-99.
54. Fleck SJ. Cardiovascular response to strength training. I: Komi PV, ed. Strength and power in sport. Oxford: Blackwell; 1992. s. 305-15.
55. Fleck SJ, Dean LS. Resistance-training experience and the pressor response during resistance exercise. J Appl Physiol 1987;63:116-20.
56. Haslam DRS, McCartney N, McKelvie RS, MacDougall JD. Direct measurements of arterial blood pressure during formal weightlifting in cardiac patients. J Cardiopulmonary Rehabil 1988;8:213-25.
57. Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. Med Sci Sports Exerc 1982;14:377-81.
58. Urhausen A, Kindermann W. Sports-specific adaptations and differentiation of the athlete's heart. Sports Med 1999;28:237-44.

11. Graviditet

Se oppdaterte anbefalinger på helsedir.no:
Nasjonale faglige råd for fysisk aktivitet i forebygging og behandling

Forfattere

Ann Josefsson, *överläkare, dr. med, Kvinnokliniken, Universitetssjukhuset, Linköping*

Kari Bø, *professor dr. scient, fysioterapeut, Seksjon for idrettsmedisinske fag, Norges idrettshøgskole*

Sammendrag

I de aller fleste tilfeller er fysisk aktivitet under svangerskapet verken skadelig for den gravide kvinnen eller for fosteret, og det innebærer ikke økt risiko for avvikende svangerskaps- eller fødselsforløp. Alle gravide skal derfor anbefales å delta i kondisjonsøkende trening som en del av sunne levevaner. Regelmessig trening styrker og vedlikeholder en god allmenntilstand under svangerskapet og bidrar til å forberede kroppen til fødselen. Fysisk aktivitet bør skje med moderat intensitet i ca. 30 minutter sammenlagt per dag. Det skal velges aktiviteter med minimal risiko for fall og fosterskade. Når kvinner trener regelmessig under svangerskapet, øker sannsynligheten for at de fortsetter med en form for fysisk aktivitet etter fødselen, hvilket er gunstig ut fra et folkehelseperspektiv.

Fysiologiske forandringer under svangerskapet

Oksygenbehovet stiger under graviditet, hvilket gir økt tidevolum og respirasjonsfrekvens. Blodvolumet øker med ca. 2 liter, hvilket gir høyere hjertefrekvens og høyere slagvolum. Hvilepulsen øker med ca. 10–15 slag per minutt, men dette varierer mye fra kvinne til kvinne. Hjertets pumpekapasitet påvirkes av den gravides stilling. Fra fjerde måned vil den voksende livmoren hindre den venøse tilbakestrømmen når hun ligger på rygg. Dette kalles vena cava obstruksjon. Tilstanden gir økt risiko for redusert slagvolum og blodtrykksfall, og fysisk trening på rygg bør derfor unngås etter 16. uke. Det gjelder også bevegelser som utføres stillestående over lengre perioder, hvilket kan gi samme effekt (1).

Svangerskapsrelaterte hormonforandringer gir økt bevegelighet i leddene.

Vektøkningen i forbindelse med svangerskapet gir økt belastning på skjelett, ledd og sener. Samtidig skyves kroppens tyngdepunkt fremover, ryggmusklene belastes mer, og det skapes et økt trykk på de bakre delene av lenderyggen. Ryggen blir mer svai, og det blir vanskeligere å holde balansen.

I takt med at magen vokser kan også avstanden mellom de rette bukmusklene øke, såkalt rectus diastase. Rectus diastase i kombinasjon med endret tyngdepunkt fremover antas å gi redusert trunkusstabilitet.

Både selve graviditeten og fysisk aktivitet gir økt stoffskifte og kroppstemperatur. En kroppstemperatur på over 39,2 grader kan medføre fare for fosterskader de tre første månedene. Økt respirasjonsfrekvens og sirkulasjon i huden bidrar imidlertid til å redusere risikoen for unormalt høy kroppstemperatur (hypertermi). Det er likevel viktig med tilstrekkelig væsketilførsel samt å unngå fysisk trening i varmt og fuktig klima. Risiko for lavt blodsukker (hypoglykemi) kan unngås med riktig kaloriinntak og ved å begrense lengden på treningsøktene til maksimalt 45 minutter.

Rygg- og bekkensmerter

Den endrede kroppsholdningen under svangerskapet, der svaien øker og den øvre delen av ryggen krummesr, anses for å være en av grunnene til at det kan oppstå ryggproblemer. Om lag 45 prosent av gravide opplever rygg- og bekkensmerter (2).

Urinlekkasje

Graviditet, og spesielt fødsel, er risikofaktorer for å utvikle potensielle skader på muskulatur, bindevev og perifere nerver og følgende urininkontinens(3). Hyppigere vannlating og vannlatingsbehov er vanlig under svangerskapet fordi fosteret trykker på blæren. Forekomsten av inkontinens under svangerskapet varierer mellom 32 og 64 prosent (3).

Fedme

I hele den vestlige verden øker andelen gravide med overvekt eller fedme hurtig. Overvekt, og fremfor alt fedme hos moren gir økt risiko for alvorlige komplikasjoner under både svangerskapet og fødselen, så dette er et alvorlig problem.

Effekter av fysisk aktivitet

I tillegg til vedlikeholdt eller økt fysisk velvære bidrar fysisk aktivitet blant annet til at gravide blir mindre trette og får lavere risiko for åreforkalkning og hevelser i armer og ben. Dessuten plages fysisk aktive gravide sjeldnere av stress, angst, depresjon og søvnforstyrrelser. Det er påvist at kvinner som har trent under svangerskapet, ikke opplever ekstra komplikasjoner under og rett etter fødselen som følge av dette (4, 5). Det er også data som tyder på at regelmessig

fysisk trening under svangerskapet gir kortere fødsler og reduserer risikoen for komplikasjoner under fødselen.

Svangerskapsforgiftning/preeklampsi

Regelmessig fysisk aktivitet hos ikke-gravide har vist seg å kunne redusere risikoen for hypertoni. Det er derfor gjort to randomiserte studier på effekten av regelmessig trening med moderat intensitet i forhold til risikoen for svangerskapsforgiftning. Resultatene tyder på at risikoen kan reduseres, men ytterligere studier er påkrevd før det kan trekkes noen endelig konklusjon (6).

Svangerskapsdiabetes

I en Cochrane-oversikt over fire randomiserte studier på 114 gravide kvinner med svangerskapsdiabetes ble effekten av fysisk aktivitet i sjette til niende måned undersøkt med hensyn til blodsukkernivå, redusert insulinbehov samt eventuell redusert perinatal og maternell morbiditet. Det ble ikke funnet noen forskjeller mellom gruppene, og forfatterne mener det er behov for større studier for å kunne besvare spørsmålet om fysisk aktivitet har gunstig innvirkning på diabetestilfellene (7).

Fedme

Det er gjort få undersøkelser på effekten av regelmessig fysisk aktivitet hos gravide med fedme. En svensk studie på gravide med fedme viste at kvinnene som deltok i et program med motivasjonssamtaler og vanngymnastikk én til to ganger i uken, økte mindre i vekt under svangerskapet enn de som fikk vanlig svangerskaps- og barselomsorg (8).

Rygg- og/eller bekkensmerter

En randomisert studie utført av Kihlstrand og medarbeidere (9) viste at kvinner som opplevde ryggsmerter i tredje til sjette måned og fikk tilbud om vanngymnastikk, oppnådde en betydelig reduksjon i både smerte og sykemeldinger i resten av svangerskapet. I en annen randomisert studie fikk gravide tilbud om å trene aerobic tre ganger i seksti minutter per uke i tolv uker fra tredje til sjette måned. Treningsgruppen hadde betydelig mindre ryggsmerter og bevegelsesproblemer sammenlignet med kontrollgruppen (10).

Elden og medarbeidere (11) har vist at både en gruppe gravide som fikk akupunktur, og en gruppe som fikk stabiliserende trening, opplevde mindre bekkenrelaterte smerter enn kontrollgruppen. I en primærforebyggende studie blant førstegangsgravide fant Mørkved og medarbeidere (12) langt færre gravide med bekken og ryggsmerter blant kvinnene som ble tilfeldig utvalgt til et gruppetreningsprogram med mage-, rygg- og bekkenbunnstrening samt avslapning, sammenlignet med kontrollgruppen. En Cochrane-oversikt konkluderer med at svangerskapsspesifikke treningsprogrammer, stabiliserende øvelser, akupunktur og vanngymnastikk later til å redusere rygg- og bekkensmertene under svan-

gerskapet sammenlignet med vanlig svangerskaps- og barselomsorg (13), men at det er behov for flere og bedre utformede studier. Det er spesielt behov for studier som klargjør hvorvidt fysisk aktivitet tidlig i graviditeten kan forebygge rygg- og/eller bekkensmerter under svangerskapet.

Inkontinens

Det er gjort fire randomiserte, kontrollerte studier på effekten av bekkenbunnstrening under svangerskapet som en metode for å forebygge/redusere urinlekkasje. Tre av disse viser en betydelig effekt av trening, mens én av studiene ikke kunne påvise noen effekt (denne siste studien er publisert som et sammendrag og bestod imidlertid kun av en konsultasjon hos fysioterapeut). De tre studiene som påviste en positiv sammenheng, inkluderte førstegangsfødende. Sampselle og medarbeidere (14) fant at de som hadde gjennomført bekkenbunnstrening, hadde betydelig færre symptomer enn de som ikke hadde trent i uke 35, 6 uker og 6 måneder etter fødselen, men at det ikke var noen forskjell mellom gruppene etter 12 måneder. Studien hadde imidlertid høyt frafall. Reilly og medarbeidere (15) fant at forekomsten av inkontinens tre måneder etter fødselen var mindre hos kvinner som trente under svangerskapet, sammenlignet med kontrollgruppen (19 respektive 33 % med urinlekkasje). Mørkved og medarbeidere (16) fant langt færre kvinner med urinlekkasje i treningsgruppen, både i uke 36 og 3 måneder etter fødselen. Ved begge tilfellene var styrken i bekkenbunnsmuskulaturen betydelig høyere i treningsgruppene. Flere randomiserte, kontrollerte studier har vist effekt av bekkenbunnstrening etter fødselen (17). Tettere oppfølging og mer intens trening later til å øke effekten ytterligere.

Rådgivning om fysisk aktivitet under svangerskapet

Hver kvinne er unik, og det må gjøres en individuell vurdering med tanke på form, type fysisk aktivitet, intensitet, varighet og frekvens. Målet bør være å opprettholde den fysiske formen under svangerskapet, ikke å streve etter topprestasjoner. Hver treningsøkt bør inneholde en oppvarmings- og en nedtrappingsperiode (1, 18). Gravide som ikke har vært fysisk aktive tidligere, bør starte gradvis med en litt kortere treningsøkt tre ganger i uken. Deretter kan de øke gradvis til 30–45 minutter tre ganger i uken, komplettert med så godt som daglig fysisk aktivitet i sammenlagt 30 minutter.

Kondisjonstrening

Når det gjelder kondisjonstrening kan normale anbefalinger følges så lenge man unngår for høy kroppsvarme (se over) de tre første månedene. Gravide

bør trene i lette klær og huske å drikke under og etter treningen. Aktiviteter med høy intensitet i varmt og fuktig klima bør unngås (18). Alle aktiviteter som inneholder rytmisk og dynamisk arbeid med store muskelgrupper anbefales, for eksempel raske spaserturer, stavgang, jogging, sykling, aerobic, steptrening, gymnastikk og dans. Svømming er også en utmerket aktivitet. Vanngymnastikk passer godt for kvinner med bekken- og ryggproblemer.

Da hjertefrekvensen øker under svangerskapet, gir ikke alltid pulsen noen bra indikasjon på intensiteten i en treningsøkt. Det anbefales i stedet å bedømme den fysiske belastningen med en snakketest eller med Borgs RPE-skala (se kapittel 6 for detaljer). En snakketest bygger på at intensiteten på treningen ikke skal være høyere enn at man kan føre en normal samtale. Borgs skala måler subjektiv anstrengelse mellom 6 og 20. Anbefalt nivå under graviditet er 12–14, det vil si litt anstrengende (19).

Styrketrening

Styrketrening under svangerskapet bør fokusere på bekkenbunnsmuskulaturen og rygg- og magemusklene, men kan med fordel også innebære trening av armer og ben. Der er en viss risiko for vena cava-obstruksjon. Det vil si at den venøse tilbakestrømmen til hjertet hindres av den voksende livmoren, hvilket kan gi økt risiko for redusert slagvolum og blodtrykksfall. Derfor bør styrkeøvelser for magen utføres sittende, liggende på siden eller stående etter 16. uke (20). Generelt anbefales sju til åtte øvelser for kroppens viktigste muskelgrupper, med åtte til tolv repetisjoner fordelt på tre sett. Gravide bør unngå så høy belastning at det oppstår pressereflekс. Mange har problemer med å finne bekkenbunnsmusklene, og det kan være lurt å kontakte en fysioterapeut for å kontrollere at øvelsene utføres korrekt før fødselen. Etter fødselen kan dette være enda vanskeligere, avhengig av hvilke skader som har oppstått på muskulatur, bindevev og nerver. Det er derfor alltid en fordel å ha lært teknikken på forhånd. Nybegynnere må også lære seg riktig teknikk for de generelle styrkeøvelsene. Fysioterapeuten kan gi råd om både teknikk og øvelsenes omfang.

Bevegeighetsstrening

Grunnet generelt økt bevegelighet under svangerskapet er det viktig å være forsiktig under utstrekking og tøyning for å unngå skjev belastning. De muskelgruppene som er brukt under kondisjons- og styrketreningen, bør tøyes ut, men det er ikke nødvendig med spesifikk bevegelighetstrening. Formålet med uttøynings- og bevegelighetstreningen skal være å opprettholde normal bevegelighet i leddene. Øvelsene bør gjøres i rolig tempo og holdes i maksimalt 10–30 sekunder. Treningen bør gjennomføres to til tre ganger i uken (19, 20). Bevegelighetstrening for utrenede kan med fordel skje under veiledning av instruktør.

Funksjonstester/behov for helsekontroll

Tilstandene under krever profesjonell medisinsk vurdering og rådgivning med tanke på hvorvidt det er gunstig med fysisk trening under svangerskapet, type trening, belastning og omfanget av treningen (4):

- Hjertesykdom
- Ikke-utredet hjertearytmi hos moren
- Restriktiv lungesykdom
- Kronisk bronkitt
- Dårlig kontrollert hypertoni, sykdom i skjoldbruskkjertelen, diabetes mellitus eller epilepsi
- Anemi
- Blødninger i fjerde til niende måned
- Preeklampsi eller svangerskapsindusert hypertoni
- Premature rier
- Intrauterin veksthemming
- Cerclage
- Prematur vannavgang
- Flerlinger
- Røyking > 20 sigaretter om dagen
- Ortopedisk sykdom som begrenser bevegeligheten
- Morbid fedme (BMI > 40)
- Underernæring eller spiseforstyrrelser

Varselssignaler om at fysisk aktivitet bør avsluttes, og den gravide kvinnen kontakte lege for en medisinsk vurdering (4):

- Uttalt kortpustethet
- Kortpustethet før trening
- Sterk tretthetsfølelse
- Hodepine
- Brystsmerter / trykk over brystet
- Svimmelhet
- Sterke buk- eller bekkensmerter
- Smertefulle sammentrekninger eller premature rier
- Vannavgang
- Vaginal blødning
- Mindre fosterbevegelser
- Muskelsvakhet
- Hevelser eller smerter i leggene

Kontraindikasjoner

Gravide bør ikke dykke da fosteret ikke er beskyttet mot dykkersyke eller eventuelle luftbobler i blodet hos moren. Kontaktsport bør unngås fra fjerde til sjette måned.

Risiko

Gravide som driver med idrett som innebærer stor risiko for fall, som for eksempel utforkjøring, skøyteløp, ishockey, apparatgymnastikk eller ridning, bør gjøres oppmerksomme på dårligere balanse og risikoen for fosterskade ved et eventuelt fall.

Fysisk trening i høyden (> 2 500 meter) er kanskje ikke så utbredt blant gravide, men det er påvist at det medfører omdirigering av blod fra morkaken til musklene. Det betyr i teorien at fosteret kan få for lite oksygen. Minst fire til fem dagers tilpasning er nødvendig for å justere stoffskiftet.

Konkurranseidrett under graviditet krever nøye oppfølging av både ansvarlig fødselslege og idrettslege. Regelmessige kontroller under graviditeten anbefales, samt eventuelt ultralyd for å følge fosterets vekst. Det er ekstra viktig å sørge for tilstrekkelig væske- og næringstilførsel og å unngå for høy kroppstemperatur. Konkurranseidrettsutøvere bør også informeres om at graviditeten vil medføre redusert fysisk prestasjonsevne.

Referanser

1. Artal R, O'Toole M. Guidelines of the American College of Obstetricians and Gynecologists for exercise during pregnancy and the postpartum period. Br J Sports Med 2003;37:6-12.
2. Wu WH, Meijer OG, Uegaki K, Mens JMA, van Dieen JH, Wuisman PIJM, et al. Pregnancy-related pelvic girdle pain (PPP)! Terminology, clinical presentation, and prevalence. Eur Spine J 2004;13:575-89.
3. Hunskaar S, Burgio K, Clark A, Lapitan MC, Nelson R, Sillen U, et al. Epidemiology of urinary (UI) and faecal (FI) incontinence and pelvic organ prolapse (POP). I: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A, red. Incontinence. Vol 1: Basic and evaluation. Plymouth: Health Publication Ltd; 2005. s. 255-312.
4. Exercise in pregnancy. London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists; 2006. Statement 4:2006.
5. Kramer MS, McDonald SW. Aerobic exercise for women during pregnancy. Cochrane Database of Syst Rev 2006;(3). Art. No.: CD000180.

6. Meher S, Duley L. Exercise or other physical activity for preventing pre-eclampsia and its complications. Cochrane Database of Syst Rev 2006;(2). Art. No.: CD005942
7. Ceysens G, Rouiller D, Boulvain M. Exercise for diabetic pregnant women. Cochrane Database of Syst Rev 2006;(3). Art. No.: CD004225
8. Claesson I-M, Sydsjö G, Brynhildsen J, Cedergren M, Jeppsson A, Nyström F, et al. Weight gain restriction for obese pregnant women. A case-control intervention study. BJOG. 2008;115:44-50.
9. Kihlstrand M, Stenman B, Nilsson S, Axelsson O. Water-gymnastics reduced the intensity of back/low back pain in pregnant women. Acta Obstet Gynecol Scand 1999;78:180-5.
10. Garshasbi A, Zadeh SF. The effect of exercise on the intensity of low back pain in pregnant women. Int J Gynecol Obstet 2005;88:271-5.
11. Elden H, Ladfors L, Olsen MF, Ostgaard HC, Hagberg H. Effects of acupuncture and stabilising exercises as adjunct to standard treatment in pregnant women with pelvic girdle pain. Randomised single blind controlled trial. BMJ 2005;331:249-50.
12. Mørkved S, Salvesen KÅ, Schei B, Lydersen S, Bø K. Does group training during pregnancy prevent lumbopelvic pain? A randomized clinical trial. Acta Obstet Gynecol 2007;86:276-82.
13. Pennick VE, Young G. Interventions for preventing and treating pelvic and back pain in pregnancy. Cochrane Database of Syst Rev 2007;(2). Art. No.: CD001139.
14. Sampselle CM, Miller JM, Mims BL, DeLancey JOL, Ashton-Miller J, Antonakos C. Effect of pelvic muscle exercise on transient incontinence during pregnancy and after birth. Obstet Gynecol 1998;91:406-12.
15. Reilly ETC, Freeman RM, Waterfield MR, Waterfield AE, Steggles P, Pedlar F. Prevention of postpartum stress incontinence in primigravidae with increased bladder neck mobility. A randomised controlled trial of antenatal pelvic floor exercises. BJOG 2002;109:68-76.
16. Mørkved S, Bø K, Schei B, Salvesen KÅ. Pelvic floor muscle training during pregnancy to prevent urinary incontinence. A single-blind randomized controlled trial. Obstet Gynecol 2003;101:313-9.
17. Mørkved S. Does pelvic muscle training decrease postpartum stress incontinence? Int sportmed j FIMS 2003;4(6).
18. Wolfe LA, Davies GAL. Canadian guidelines for exercise in pregnancy. Clin Obstet Gynecol 2003;46:488-95.
19. American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
20. Bø K, Thune C, Winther B. Sprek, slank & sunn mamma! Oslo: Boksenteret Erik Pettersen; 2004.

12. Overgangsalderen

Forfattere

Mats Hammar, *professor, överläkare, Avdelningen för obstetrik och gynekologi, Kvinnokliniken, Hälsouniversitetet i Linköping, Linköping*

Kari Bø, *professor dr. scient, fysioterapeut, Seksjon for idrettsmedisinske fag, Norges idrettshøgskole, Oslo*

Sammendrag

Menopausen er kvinnens siste menstruasjonsblødning og inntreffer når eggstokkene produserer så lite østrogen at slimhinnen i livmoren ikke lenger stimuleres. Overgangsalderen er en periode som omfatter ca. fem til ti år før og etter menopausen, og er hos mange kvinner preget av visse kroppslige og psykologiske endringer. Disse kan ofte tilskrives det reduserte østrogennivået i kroppen. Østrogenbehandling motvirker mange av forandringene, men ikke alle, og fungerer bra for de fleste kvinner, men kan hos noen gi uønskede effekter eller bivirkninger. Det er derfor ikke alle kvinner som kan få østrogenbehandling, for eksempel kvinner som er disponert for blodpropp eller har hatt brystkreft. Fysisk aktivitet motvirker også de fleste av forandringene som skjer i overgangsalderen, i noen tilfeller like mye som østrogen og i enkelte tilfeller mer. Plager som skyldes skjøre slimhinner i underlivet, påvirkes imidlertid ikke av fysisk aktivitet, men kan i prinsippet alltid behandles med lave doser østrogen som påføres lokalt i skjeden. Kvinner i menopausen kan følge generelle treningsråd og -prinsipper. Egnede aktiviteter er raske spaserturer, stavgang, dans, mosjonsgymnastikk, sykling, jogging, langrenn med mer.

Definisjon

Forekomst

Menopausen eller overgangsalderen er kvinnens siste spontane menstruasjonsblødning og inntreffer i den vestlige verden ved 51–52-årsalderen, noe tidligere hos røykere. I 50-årsalderen reduseres hormonproduksjonen i eggstokkene hos

alle kvinner, hvilket medfører at menstruasjonen opphører, men langt fra alle plages av dette. Opp mot 75 prosent av alle kvinner i den vestlige verden får hete- og svettetokter, og nesten halvparten av alle kvinner får symptomer på skjøre slimhinner i underlivet. Som vi beskriver nedenfor, er det imidlertid ikke alle kvinnene som trenger medisinsk hjelp mot plagene.

Årsak og symptomer

Årsaken til menopause er at eggstokkene produserer mindre østrogen, slik at slimhinnen i livmoren ikke lenger stimuleres og derfor ikke behøver å støtes ut. Østrogen produseres av folliklene, som dannes i fosterstadiet . Allerede rundt fem til ti år før menopausen har de resterende folliklene redusert evne til å produsere østrogen. Enkelte kvinner får allerede symptomer som uregelmessig menstruasjon og humørsvingninger (1).

Mellom 50–75 prosent av alle kvinner opplever vegetative plager med hete- og svettetokter i forbindelse med menopausen, ofte med en negativ innvirkning på nattesøvnen og arbeidsevnen (1). Symptomene kan allerede opptre hos kvinner med uregelmessige menstruasjonsblødninger, men er vanligst rett etter den siste menstruasjonen – menopausen (1–3). Plagene skyldes at termostaten i kroppen (som ligger i hjernen) blir mindre stabil og plutselig kan stille seg inn på et lavere nivå, slik at kroppen må kvitte seg med energi i form av varme ved å svette. Den ustabile termostaten kan trolig tilskrives at det reduserte østrogennivået medfører en endret sammensetning av substanser i hjernen – som for eksempel betaendorfin – som normalt stabiliserer termostaten (4).

I en tysk studie ble 500 menn sammenlignet med 153 kvinner. Man fant da ingen forskjell mellom menn og kvinner i 50-årsalderen når det gjaldt frekvensen av svettetokter (5). Begge kjønn hadde flere svettetokter sammenlignet med yngre personer. Dette gjaldt spesielt plutselig nattesvette, men også svettetokter om dagen. Konklusjonen var at svettetokter er et fenomen som oppstår grunnet en endret temperaturregulering hos personer i 50-årsalderen, og studien stilte spørsmål ved østrogenets betydning i denne sammenhengen.

Det antas at humørproblemene som mange kvinner opplever i menopausen, hovedsakelig henger sammen med de vegetative plagene og tilhørende søvnproblemer, redusert livskvalitet og økt psykologisk sårbarhet (6–8). Det er mulig at det reduserte østrogennivået kan innvirke på humøret direkte da sammensetningen av substanser i hjernen endres (6).

Etter menopausen får nesten halvparten av alle kvinner problemer med skjøre slimhinner i underlivet, med ømhet ved samleie, svie ved vannlating og økt forekomst av urinveisinfeksjoner (2, 3). Disse symptomene kommer vanligvis først noen år etter menopausen da østrogennivået er betydelig redusert, for slimhinnene i underlivet stimuleres normalt også av lavt østrogennivå. Når stimuleringen opphører, blir slimhinnen tynn, skjør og får mindre blodtilførsel.

Urininkontinens er mer utbredt blant kvinner enn menn, og det kan være flere ulike årsaker til plagen. Det finnes flere typer inkontinens, og de vanlig-

ste er stressinkontinens, hastverksinkontinens (urge inkontinens) og blandingsinkontinens. Stressinkontinens (anstregelseslekkasje) er ufrivillig lekkasje ved fysisk aktivitet, nysing eller hosting. Hastverksinkontinens (urge) er plutselig vannlatingsbehov som medfører ufrivillig lekkasje. Blandingsinkontinens er en kombinasjon av de to formene (9).

Prevalensen for urinlekkasje med utgangspunkt i definisjonen «av og til» eller «minst én gang de siste 12 månedene» varierer i de fleste studier mellom 25 og 45 prosent (10). Stressinkontinens er mer utbredt blant yngre og middelaldrende kvinner, mens hastverkslekkasje og blandingsinkontinens dominerer blant eldre. Det er også funnet høy prevalens hos idrettsaktive kvinner som ikke har født barn (11).

Man har lenge trodd at menopausen har vært en viktig faktor for utviklingen av urinlekkasje da atrofiske endringer kan gi dårligere tetning rundt urinrøret og økt risiko for urinveisinfeksjon. Urinveisinfeksjon kan medføre problemer med å holde på urinen (hyppig vannlating og vannlatingsbehov). Forskningsresultatene rundt østrogenmangel som årsak eller risiko i denne sammenhengen er imidlertid ikke entydige. Enkelte studier har vist lavere prevalens blant postmenopausale kvinner enn premenopausale, og noen har vist at det finnes flere kvinner med urinlekkasje blant de som tar østrogen, enn de som ikke gjør det (10). Da urinlekkasje er et problem for kvinner i alle aldre, finner man en høy prevalens både blant pre- og perimenopausale kvinner.

Fremfall (underlivsprolaps) er en annen utbredt dysfunksjon i bekkenbunnen. Tilstanden defineres som nedfall av ett eller flere av følgende områder: fremre skjedevegg, bakre skjedevegg, vaginaltoppen, livmortappen eller en større del av livmoren (9). Tilstanden kan graderes klinisk på en skala fra 1–4 der 0 er fravær av prolaps. Underlivsfremfall er utbredt, og prevalensen varierer mellom 5 og 94 prosent avhengig av definisjon, populasjon og klassifiseringssystem (10). Det antas at hele 50 prosent får en eller annen form for fremfall etter en vaginal fødsel (12), men prevalensen basert på symptomer er lavere (7–23 %) (10). Symptomene er tretthet, tyngdefølelse og ubehag i underlivet, en følelse av at noe holder på å ramle ut og iblant problemer med å tømme urinblæren samt urinlekkasje. Fremfall kan, akkurat som urinlekkasje, medføre ubehag ved fysisk aktivitet og være en viktig faktor for redusert fysisk aktivitet hos kvinner.

Nedsatt østrogenproduksjon gir forandringer i av kroppens systemer. Blant annet påskyndes beintapet i skjelettet og risikoen for beinskjørhet øker. Beinvev bygges opp hele tiden, samtidig som den brytes ned innen andre områder. Det er en viss balanse mellom de cellene som bygger opp og de som bryter ned, men når østrogennivået reduseres, blir det overvekt av aktiviteten til de nedbrytende cellene. Dermed kan kvinnen rammes av beinskjørhet med risiko for brudd, fortrinnsvis i håndledd, lårhals og ryggvirvler.

Videre regnes østrogen for å ha en positiv effekt på balansen. Ifølge denne teorien svekkes balansen når østrogennivået reduseres, og risikoen for fall øker, og dermed også risikoen for beinskjørhetsbrudd (13). Disse effektene av østrogen utøves trolig på substanser i lillehjernen, der balansen styres.

Østrogen har også positive effekter på fettstoffene i blodet, blant annet via leveren. Østrogen virker direkte avslappende på veggene i blodkarene, og har også en dempende effekt på måten visse fettstoffer i blodet lagres på i karveggen som et ledd i selve åreforkalkningsprosessen. Disse fenomenene ses i sammenheng med at kvinner etter menopausen, når effekten av østrogen avtar raskt, får en relativt hurtig økende risiko for hjerteinfarkt.

Diagnostikk av overgangsplager

Dersom en kvinne i opplever plutselige hete- og svettetokter om dagen eller natten i perioden når menstruasjonen blir uregelmessig eller opphører, er diagnosen gjerne enkel. Hvis kvinnen tidligere har operert bort livmoren eller bruker en form for prevensjon som tar bort menstruasjonsblødningene (som for eksempel hormonspiral eller p-sprøyte), kan det tas en blodprøve (for analyse av hypofysehormonet FSH) for å bekrefte diagnosen «hormonell» menopause, da kriteriet med endrede menstruasjonsblødninger faller bort. I enkelte tilfeller kan det være andre årsaker til de typiske plagene med plutselige hete- og svettetokter. Da undersøkes andre funksjoner, som for eksempel skjoldbruskkjertelens funksjon.

Dersom kvinnen ikke har påtakelige hete- og svettetokter, men er mest plaget av nedstemthet og søvnforstyrrelser, må andre diagnoser vurderes, som for eksempel depresjon. Iblant kan man velge å prøve østrogenbehandling i en kortere periode, selv mot lettere nedstemthet, for å se hvordan symptomene påvirkes, spesielt hvis kvinnen samtidig plages av hete- og svettetokter og søvnforstyrrelser.

Behandling av overgangsplager

Hete- og svettetokter er en av de vanligste årsaken til at kvinner søker medisinsk hjelp i overgangsalderen. De fleste kvinner opplever lindring ved østrogenbehandling. Østrogen reduserer plagene betydelig (ca. 90 % reduksjon av antallet hetetokter per døgn) og gir dermed både bedre nattesøvn og økt velvære (14, 15). Da østrogen også stimulerer en rekke ulike målorganer og vev, lindrer behandlingen også plager med skjøre slimhinner i skjeden og urinblæren, stimulerer beinvevet og forebygger beinskjørhet, og har en gunstig innvirkning på balansen og en god effekt på blodfettet. Østrogenbehandling kan også gi redusert risiko for tykktarmskreft og Alzheimers sykdom (16). Man har lenge trodd at østrogenbehandling reduserer risikoen for åreforkalkning og hjerteinfarkt da hormonbehandlede kvinner rammes sjeldnere av hjerteinfarkt enn kvinner som ikke bruker hormonbehandling. Det har imidlertid vist seg at dette trolig også skyldes at kvinner som får hormonbehandling fra begynnelsen av, er mer helsebevisste og friskere enn de som ikke får hormonbehandling.

Ulempene med østrogenbehandling

Da østrogen også stimulerer slimhinnen i livmoren, kan dette på sikt medføre

risiko for celleforandringer. Det gis derfor alltid behandling med et hormon som har samme effekt som kroppens gestagen, hvilket vanligvis medfører at kvinnen får regelmessige menstruasjonsblødninger. Etter noen års behandling kan gestagen gis i en liten dose hver dag, slik at kvinnen slipper blødningene. Én ulempe er at enkelte kvinner får uønskede menstruasjonslignende blødninger, mens gestagen har en negativ innvirkning på humøret hos andre (17, 18). Kvalme og brystspenninger er ikke uvanlige, men ofte raskt forbigående bivirkninger av østrogenbehandling.

De alvorligste bivirkningene av østrogenbehandling er blodpropp og brystkreft. Risikoen for blodpropp fordobles ved bruk av østrogen, men siden risikoen er lav i utgangspunktet, er den absolutte risikoen svært liten selv under hormonbehandling. Knapt ti av hundre svenske kvinner rammes av brystkreft i løpet av livet. Hvis alle svenske kvinner brukte østrogen mot overgangsplager i ti år, ville ytterligere tre av hundre kvinner rammes.

Man har lenge trodd at østrogenbehandling reduserer risikoen for åreforkalkning og hjerteinfarkt, men forskningen de senere årene har ikke kunnet påvise det. Risikoen for hjerteinfarkt har snarere økt noe i de første årene av behandlingen, i hvert fall når behandlingen starter hos litt eldre kvinner etter 60–65-årsalderen. Dette skyldes antageligvis østrogenets effekt på koagulasjonssystemet, med noe økt risiko for blodpropp, som da kan ramme koronararteriene (19, 20). I dag snakker man om et window of opportunity, som går ut på at behandlingen som igangsettes straks etter siste menstruasjon, hovedsakelig medfører fordeler, også når det gjelder hjerte- og karsystemet.

Effekter av fysisk aktivitet

Effekten av fysisk aktivitet er den samme hos kvinner i overgangsalderen som hos befolkningen for øvrig, men visse spesifikke effekter er tydeligere i denne aldersperioden.

Effekter på ulike funksjoner som påvirkes i overgangsalderen

Vegetative plager med hete- og svettetokter har vist seg å forekomme sjeldnere hos kvinner som mosjonerer regelmessig enn hos inaktive kvinner. Undersøkelser har vist at kvinner som mosjonerer regelmessig, rapporterer om mindre overgangsplager enn kvinner som ikke mosjonerer (21, 22). I en senere undersøkelse ble en gruppe inaktive kvinner tilfeldig plukket ut til å begynne å mosjonere regelmessig og føre dagbok over antallet hete- og svettetokter, besvare et spørreskjema om livskvalitet med mer (23). Kvinnene som mosjonerte tre ganger i uken, hadde færre hetetokter og fikk bedre livskvalitet. En amerikansk longitudinell studie har bekreftet disse funnene hos kvinner med tidligere depresjon, men ikke hos kvinner i allmennhet (24). Dette kan forklares med at fysisk aktivitet stimulerer produksjonen av betaendorfin i hjernen, hvilket bidrar til

å holde hjernens termostat stabil. Hvis dette er årsaken, bør kvinner anbefales regelmessig mosjon som aktiverer store muskelgrupper minst 30 minutter per gang minst tre ganger i uken. Eksempler på slik mosjon er stavgang, mosjonsgymnastikk eller styrketrening. Det må påpekes at kvinner som mosjonerer regelmessig, også kan ha hetetokter, og mosjon er ingen garanti for at plagene forsvinner. Mosjon gir imidlertid flere andre fordeler i tillegg.

Humøret blir ofte bedre når hete- og svettetoktene lindres, og mosjon er også avspennende og motvirker nedstemthet. Dette er påvist i flere vitenskapelige undersøkelser på kvinner (og menn) generelt sett (25–29). Kvinner som ble tilfeldig utvalgt til å delta i fysisk trening og yoga i fire måneder, fikk økt livskvalitet, og dette gjaldt spesielt kvinnene som samtidig fikk bedre kondisjon (30). En annen randomisert undersøkelse viste at livskvaliteten ble bedre allerede etter seks ukers regelmessig gange på tredemølle, men at effekten bare ble opprettholdt hos de som fortsatte i ytterligere seks uker, og avtok hos de som sluttet å trene (31).

Plager med skjøre slimhinner i underlivet lindres ikke av fysisk aktivitet, men kan enkelt behandles lokalt med lave doser østrogen. Slik lokal lavdosebehandling gir ingen andre østrogenrelaterte effekter eller bivirkninger og kan trygt brukes av alle kvinner som har behov for det.

Stressinkontinens

Østrogenbehandling har liten effekt på stressinkontinens (32). Randomiserte kontrollerte studier har vist at mellom 44 og 70 prosent av kvinner med stressinkontinens blir helt kvitt problemet etter bekkenbunnstrening, det vil si <2 grams lekkasje ved bleieveiingstest etter trening (33). Det er ikke gjort spesifikke studier på postmenopausale kvinner, men de fleste studier inkluderer kvinner på 40–50 år og eldre. Bekkenbunnstrening er effektivt og har ingen bivirkninger. Den internasjonale anbefalingen er at bekkenbunnstrening bør være førstehåndsbehandling ved stress- eller blandingsinkontinens (35). Flere undersøkelser konkluderer også med at mer intensiv trening er mer effektiv enn trening uten oppfølging. Det anbefales derfor at kvinner med stressinkontinens får informasjon om treningsmetoder samt tett oppfølgning av fysioterapeut. Styrketrening kan med fordel skje i en gruppe der man også fokuserer på annen, kompletterende fysisk trening.

En amerikansk undersøkelse har vist at om man lærer seg å finne og aktivere bekkenbunnsmuskulaturen før og under hoste, gir det i gjennomsnitt 73 prosent mindre lekkasje ved hoste (35). Aktiv sammentrekning av musklene (kniping) for å forebygge lekkasje ved hoste, nysing og tunge løft kan derfor gi rask lindring. For å forbedre livskvaliteten, øke muskelvolumet og styrke nerve- og muskelfunksjonen slik at musklene trekker seg sammen automatisk når man løper, hopper eller danser, kreves imidlertid regelmessig styrketrening i fem til seks måneder (36).

En norsk studie har vist at 70 prosent var fornøyde og lekkasjefrie ved hoste

fem år etter at den organiserte treningen ble avsluttet. I en belgisk studie oppga to tredjedeler av de som var fornøyde ved avsluttet trening, at de fortsatt var fornøyde etter ti år (33). Hvor mye trening som kreves for å opprettholde muskelstyrken er individuelt, men det anbefales åtte til tolv repetisjoner så hardt som mulig én til to ganger i uken.

Overaktiv blære

Det er ikke påvist i randomiserte kontrollerte studier at bekkenbunnstrening har noen effekt ved hastverkslekkasje (urge inkontinens).

Underlivsfremfall

Behandling av fremfall omfatter kirurgi, pessar og bekkenbunnstrening. Kirurgi er som oftest det eneste alternativet hvis fremfallet har gått langt, men tilbakefallsfrekvensen er høy (38). De fleste kvinner opereres i 50-årsalderen, og gjennomsnittsalderen for første operasjon er 55 år (38). Det finnes ingen studier som har sammenlignet bruk av pessar med bekkenbunnstrening eller ingen behandling, og man vet lite om hvilken type pessar som er mest effektiv (39). Det finnes i dag kun to randomiserte kontrollerte studier på bekkenbunnstrening, hvorav den ene har lav metodisk kvalitet og den andre er en pilotstudie som kun er publisert som et sammendrag (40). Begge studiene viser imidlertid positiv effekt av styrketrening av bekkenbunnsmuskulaturen. Dette skyldes antagelig at bekkenbunnen heves, samt at bindevev og muskulatur strammes opp, men det finnes ingen studier der dette er undersøkt (41). Vi vet ennå ikke om bekkenbunnstrening kan være primærforebyggende, og heller ikke på hvilket stadium det eventuelt er mulig å heve eller bremse et framfall.

Osteoporose (beinskjørhet)

Beinskjørhet er en tilstand som påvirkes av arv, røyking, fysisk inaktivitet, østrogenmangel og visse sykdommer. Regelmessig fysisk aktivitet reduserer beintapet, som vanligvis begynner allerede ved 30–35-årsalderen og tiltar etter menopausen. En rekke undersøkelser har vist god effekt av regelmessig mosjon, og da fremfor alt av mosjon som belaster skjelettet, som trening i apparater med belastning, spaserturer, mosjonsgymnastikk med mer (42–46). Beinvevet er imidlertid det vevet som raskest tilpasser seg aktivitet og variasjon, og økt belastning er derfor viktig for effekten. Retningslinjene for bedre beinhelse vektlegger aktivitet med høy intensitet, det vil si løping og trening med hopp samt styrketrening med tyngre vekter (47). Ulike typer ballspill kan for eksempel være utmerket aktivitet for å stimulere beintettheten. Samtidig er det viktig å huske at slik trening kan øke risikoen for belastningsskader, så treningen må tilpasses individuelt. En Cochrane-oversikt konkluderer med at aerobic, vektbærende trening og styrketrening er effektivt for å øke beintettheten i ryggen hos postmenopausale kvinner, og at gange er gunstig for beintettheten i både rygg og hofter (48). Enkelte, men ikke alle, studier har vist at effekten av østro-

gen og mosjon forsterker hverandre (44, 45, 49). Effekten er større jo lengre og oftere man trener. Regelmessig fysisk aktivitet gir også bedre balanse og følgelig mindre risiko for å falle (46).

Hjerte- og karsykdom

Risikoen for hjerte- og karsykdommer reduseres ved regelmessig mosjon, og effekten skyldes flere ulike mekanismer, som for eksempel positiv påvirkning på fettstoffer i blodet, bedre effekt av insulin, lavere vekt og mindre stive arterievegger (50–58). Dette er påvist hos både kvinner og menn i alle aldre, deriblant kvinner i overgangsalderen. Ny kunnskap som tyder på at østrogenbehandling ikke nødvendigvis beskytter mot hjerteinfarkt (19, 20), gjør kunnskapen om mosjonens effekt enda viktigere. Dessuten gir mosjon bedre kondisjon og mer overskudd, noe som hormonbehandling ikke gjør (59). Tretti minutters fysisk aktivitet med moderat intensitet (svett eller andpusten) reduserer risikoen for tidlig død hos ellers inaktive personer (60). Utholdenhetstrening med intensitet på 70–80 prosent av maksimal kapasitet anbefales for å forbedre oksygenopptaket (37). All aktivitet som involverer store muskelgrupper og er dynamiske og rytmiske (sykling, rask gange, aerobic og så videre), anbefales for å øke den aerobe kapasiteten (37).

Kreft

Epidemiologiske data har vist at personer som har vært og er fysisk aktive, har lavere risiko for å rammes av visse kreftsykdommer, som brystkreft og livmorkreft (61–64). Ifølge studiene skyldes ikke dette bare at fysisk aktive kvinner er mer helsebevisste generelt sett. Årsaken til funnene kan muligens være at mer intensiv trening kan redusere eller forhindre eggløsningene, slik at østrogenproduksjonen blir lavere og følgelig også risikoen for brystkreft og livmorkreft. Andre årsaker til redusert risiko for brystkreft hos fysisk aktive kvinner kan være at trening også aktiverer antioksidative systemer (65), reduserer brysttetthet målt ved mammografi (66) og reduserer østrogennivået (67).

Oppsummering

Totalt sett medfører fysisk aktivitet mange fordeler for kvinner i overgangsalderen. De fleste effektene skiller seg ikke fra de man ser hos befolkningen for øvrig, men effektene er påtakelige og påvirker en rekke av de fenomenene som vanligvis blir tydelige nettopp i overgangsalderen. Varierende mosjon bidrar til å unngå overbelastningsproblemer som skyldes for ensidig trening. Det er også viktig at aktivitetene man velger, oppleves som trivelige og morsomme, og det anbefales å trene sammen med andre. Gruppetrening gir ofte sosial støtte til å fortsette. Det er viktig at aktivitetene skjer regelmessig og opprettholdes over lang tid.

Indikasjoner

Fysisk aktivitet i overgangsalderen kan både virke primær- og sekundærforebyggende. Det vil si at det både kan forebygge at problemer oppstår og fungere som behandling når noe har inntruffet (som for eksempel beinskjørhetsbrudd). Behandlingen er nok likevel mest effektiv for primærforebygging da problemer som er oppstått, i seg selv kan redusere mulighetene for regelmessig mosjon. Effekten av fysisk aktivitet forsterker ofte effekten av hormonbehandling, og det er absolutt ingen grunn til ikke å kombinere de to tiltakene. Behovet er aller tydeligst hos kvinner som velger bort hormonbehandling (spesielt når det gjelder beintetthet). Dessuten kan fysisk aktivitet fortsette på ubegrenset tid, hvilket ikke er tilfellet med hormonbehandling.

Anbefalinger

Fysisk aktivitet i overgangsalderen bør inneholde både kondisjons- og styrkemomenter for å forebygge beinskjørhet, hjerte- og karsykdommer, hete- og svettetokter, urininkontinens og humørsvingninger.

Kvinner i menopausen kan følge generelle retningslinjer for trening for voksne, altså minst 30 minutters moderat fysisk aktivitet (slik at man blir svett, andpusten og får økt hjertefrekvens) per dag for å oppnå helsegevinster. Kombinasjon av moderat og intensiv aktivitet er også gunstig, for eksempel ved å gå i moderat tempo og jogge i 20 minutter to ganger i uken. For å forbedre eller vedlikeholde kondisjonen anbefales trening med en intensitet på opptil 70–80 prosent av maksimal hjertefrekvens tre ganger i uken (37). Moderat aktivitet kan også deles opp i flere økter per dag, for eksempel tre ganger ti minutter (69). For å beholde eller øke muskelstyrken bør styrketrening av de viktigste muskelgruppene (mage, rygg, bekkenbunn, sete, lår og armer) gjennomføres to til tre ganger i uken med tre serier på åtte til tolv repetisjoner nær maksimal belastning. For å beholde eller øke bevegeligheten anbefales bevegelighetstrening for kroppens store ledd to til tre ganger i uken, med to til fire repetisjoner, der hver tøyning holdes i minst femten sekunder.

Både intensiteten, antall ganger per uke og varigheten for hver økt bør økes gradvis i minst tre måneder for å unngå overbelastning. Gruppetrening og variert trening anbefales for å unngå at man går lei.

Forslag til egnede aktiviteter

Raske spaserturer, stavgang, dans, aerobic, steptrening, mosjonsgymnastikk, styrketrening, sykling, jogging og langrenn er utmerkede aktiviteter. Svømming er en fin aktivitet som stimulerer både muskulatur og kondisjon, men har ingen tydelig effekt mot beinskjørhet. Det er stimulerende å variere aktivitetene i løpet

av uken. Styrketrening kan utføres hjemme, med veiledning på et treningssenter eller som generell gruppetrening til musikk.

Funksjonstester og behov for helsekontroll

- Effekten som fysisk aktivitet har på velværet og antallet hete- og svettetokter hos kvinner i overgangsalderen, kan evalueres tidligst etter tre måneder.
- Effekten på beintettheten kan tidligst måles etter ett år.
- Effekten på vekt, fettstoffer i blodet og kondisjon kan (om ønskelig) måles etter ca. seks måneder første gang.
- Effekten av bekkenbunnstrening på urininkontinens ses etter 3–4 måneder med regelmessig trening.

Interaksjoner med legemiddelbehandling

Hormonbehandling og fysisk aktivitet kan med fordel og uten problemer kombineres.

Kontraindikasjoner

Det finnes ingen kontraindikasjoner bortsett fra ved akutt sykdom med nedsatt allmenntilstand.

Risiko

For intensiv og for mye trening uten tilpasset progresjon medfører skaderisiko, så intensiteten, frekvensen og varigheten bør ikke økes raskt, men gradvis og forsiktig. En altfor rask økning medfører risiko for overbelastningssymptomer, som kan bli langvarige og hindre fortsatt trening og i verste fall gjøre kvinnen redd for å fortsette eller gjenoppta treningen.

Referanser

1. McKinley S, Brambilla D, Posner J. The normal menopause transition. Maturitas 1992;14:103-15.
2. Berg G, Gottvall T, Hammar M, Lindgren R. Climacteric symptoms among women aged 62–64 in Linköping, Sweden in 1986. Maturitas 1988;10:193-9.
3. Hammar M, Berg G, Fåhraeus L, Larsson-Cohn U. Climacteric symptoms in an unselected sample of Swedish women. Maturitas 1984;6:345-50.
4. Wyon Y, Spetz AC, Theodorsson E, Hammar M. Concentrations of calcitonin gene related peptide and neuropetide Y in plasma increase during flushes in postmenopausal women. Menopause 2000;7:25-30.
5. Heinemann K, Saad F. Sweating attacs. Key symptom in menopausal transition only for women? Eur Urol 2003;44:583-7.
6. Ditkoff EC, Crary WG, Cristo M, Lobo RA. Estrogen improves psychological function in asymtomatic postmenopausal women. Obstet Gynecol 1991;78:991-5.
7. Oldenhave A, Jaszmann L, Haspels AA, Everaerd W. Impact of climacteric on well-being. A survey based on 5 213 women 39 to 60 years old. Am j Obstet Gynecol 1993;168:772-80.
8. Skarsgård C, Berg G, Ekblad S, Wiklund I, Hammar M. Effects of estrogen therapy on well being in postmenopausal women without vasomotor symptoms. Maturitas 2000;36:123-30.
9. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function. Report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. Neurourol Urodyn 2002;21:167-78.
10. Hunskaar S, Burgio K, Clark A, Lapitan MC, Nelson R, Sillen U, et al. Epidemiology of urinary (UI) and faecal (FI) incontinence and pelvic organ prolapse (POP). I: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A. Incontinence. Vol 1: Basic and evaluation. Plymouth: Health Publication Ltd; 2005. s. 255-312.
11. Bø K. Urinary incontinence, pelvic floor dysfunction, exercise and sport. Sports Med 2004;7:451-64.
12. Swift SE. The distribution of pelvic organ support in a population of female subjects seen for routine gynecologic health care. Am J Obstet Gynecol 2000;183:277-85.
13. Ekblad S, Bergendahl A, Enler P, Ledin T, Möller C, Hammar M. Disturbances in postural balance are common in postmenopausal women with vasomotor symptoms. Climacteric 2000;3:192-8.
14. MacLennan A, Broadbent JL, Lester S, Moore V. Oral oestrogen and combined oestrogen/progestogen therapy versus placebo for hot flushes. Cochrane Database of Syst Rev 2004;(4). Art. No.: CD002978

15. Polo-Kantola P, Erkkola R, Helenius H, Irjala K, Polo O. When does estrogen replacement therapy improve sleep quality? Am J Obstet Gynecol 1998;178:1002-9.
16. Werkö L, Bergkvist L, Bixo M, Björkelund C, Hammar M, Hellgren Wångdahl M, et al. Behandling med östrogen: en evidensbaserad kunskapssammanställning. Stockholm: Statens beredning för medicinsk utvärdering; 2002. SBU-rapport 159.
17. Holst J, Bäckström T, Hammarbäck S, von Schoultz B. Progestogen addition during oestrogen replacement therapy. Effects on vasomotor symptoms and mood. Maturitas 1989;11:13-20.
18. Björn I, Bixo M, Nojd K, Nyberg S, Bäckström T. Negative mood changes during hormone replacement therapy. A comparison between two progestogens. Am J Obstet Gynecol 2000;183:19-26.
19. Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women. Principal results from the Women's Health Initiative Randomized Controlled Trial. JAMA 2002;288:321-33.
20. Herrington DM, Vittinghoff E, Lin F, et al., for the HERS Study Group. Statin therapy, cardiovascular events and total mortality in the Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS). Circulation 2002;105:2962-7.
21. Hammar M, Berg G, Lindgren R. Does physical exercise influence the frequency of postmenopausal hot flushes? Acta Obstet Gynecol Scand 1990;69:409-12.
22. Ivarsson T, Spetz A-C, Hammar M. Physical exercise and vasomotor symptoms in postmenopausal women. Maturitas 1998;29:139-46.
23. Lindh-Astrand L, Nedstrand E, Wyon Y, Hammar M. Vasomotor symptoms and quality of life in previously sedentary postmenopausal women randomised to physical activity or estrogen therapy. Maturitas 2004;48:97-105.
24. Thurston RC, Joffe H, Soares CN, Halow BL. Physical activity and risk of vasomotor symptoms in women with and without a history of depression. Results from the Harvard Study of Moods and Cycles. Menopause 2006;13:553-60.
25. Petruzello SJ, Landers DM, Hatfield BD, Kubitz KA, Salazar W. A meta-analysis on the anxiety-reducing effects of acute and chronic exercise. Sports Medicine 1991;1:143-82.
26. Martinsen AW. Benefits of exercise for the treatment of depression. Sports Medicine 1990;9:380-9
27. LaFontaine TP, DiLorenzo TM, Frensch PA, Stucky-Ropp RC, Bargman EP, McDonald DG. Aerobic exercise and mood. A brief review, 1985-1990. Leading article. Sports Medicine 1992;13:160-70.

28. Morgan WP, O'Connor PJ. Psychological effects of exercise and sports. I: Ryan AJ, Allman FL Jr, ed. Sports medicine. 2nd ed. San Diego: Academic Press; 1989. s. 671-89.
29. Raglin JS. Exercise and mental health. Beneficial and detrimental effects. Sports Medicine 1990;9:323-9.
30. Elavsky S, McAuley E. Physical activity and mental health outcomes during menopause. A randomized controlled trial. Ann Behav Med 2007;33:132-42.
31. Asbury EA, Chandrruangphen P, Collins P. The importance of continued exercise participation in quality of life and psychological well-being in previously inactive postmenopausal women. A pilot study. Menopause 2006;13:561-7.
32. Andersson KE, Appell R, Cardozo L, Chapple C, Drutz H, Fourcroy J, et al. Pharmacological treatment of urinary incontinence. I: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A. Incontinence. Vol 2: Management. Plymouth: Health Publication Ltd; 2005. s. 811-54.
33. Bø K. Is there still a place for physiotherapy in the treatment of female incontinence? EAU Update Series 2003;1:145-53.
34. Wilson PD, Berghmans B, Hagen S, Hay-Smith J, Moore K, Nygaard I, et al. Adult conservative treatment. I: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A. Incontinence. Vol 2. Management. Plymouth: Health Publication Ltd; 2005. Kapitel 15, ss. 855-964.
35. Miller JM, Ashton-Miller JA, DeLancey JOL. A pelvic floor muscle precontraction can reduce cough-related urine loss in selected women with mild SUI. J Am Geriatr Soc 1998;46:870-4.
36. Bø K. Pelvic floor muscle training is effective in treatment of female stress urinary incontinence, but how does it work? Int Urogynecol J 2004;15:76-84.
37. American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
38. Brubaker L, Bump R, Fynes M, Jacuetin B, Karram M, Kreder K, et al. Surgery for pelvic organ prolapse. I: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A. Incontinence. Vol 2: Management. Plymouth: Health Publication Ltd; 2005. s. 1371-1401.
39. Adams EJ, Hagen S, Maher C, Thomson AJM. Mechanical devices for pelvic organ prolapse in women. Cochrane Database for Syst Rev 2004;(2). Art. No.: CD004010.
40. Hagen S, Stark D, Mher C, Adams EA. Conservative management of pelvic organ prolapse in women. Cochrane Database of Syst Rev 2006;4. Art. No.: CD003882
41. Bø K. Can pelvic floor muscle training prevent and treat pelvic organ prolapse? Acta Obstet Gynecol 2006;85:263- 8.

42. Martin D, Notelovitz M. Effects of aerobic training on bone mineral density of postmenopausal women. J Bone Miner Res 1993;8:931-6.
43. Rikli RE, McManis BG. Effects of exercise on bone mineral content in postmenopausal women. Res Q Exerc Sport 1990;61:243-9.
44. Heikkinen J, Kurttila-Matero E, Kyllonen E, Vuori J, Takala T, Vaananen HK. Moderate exercise does not enhance the positive effect of estrogen on bone mineral density in postmenopausal women. Calcif Tissue Int 1991;49:83-4.
45. Notelovitz M, Martin D, Tesar R, Khan FY, Probart C, Fields C, et al. Estrogen therapy and variable-resistance weight training increase bone mineral in surgically menopausal women. J Bone Miner Res 1991;6:583-90.
46. Hammar M, Brynhildsen J, Wyon Y, Nedstrand E, Notelovitz M. The effects of physical activity on menopausal symptoms and metabolic changes around menopause. Menopause 1995;2:201-9.
47. Kohrt WM, Bloomfield SA, Little KD, Nelson ME, Yingling VR. American College of Sports Medicine. Physical activity and bone health. Position stand. Med Sci Sports Exerc 2004;11:1985-96.
48. Bonaiuti D, Shea B, Iovine S, Robinson V, Kemper HC, Wells G, et al. Exercise for preventing and treating osteoporosis in postmenopausal women. Cochrane Database for Syst Rev 2002;(2). Art. No.: CD000333
49. Maddalozzo GF, Widrick JJ, Cardinal BJ, Winters-Stone KM, Hoffman MA, Snow CM. The effects of hormone replacement therapy and resistance training on spine bone mineral density in early postmenopausal women. Bone 2007;40:1244-51.
50. Ledin T, Kronhed A, Möller C, Möller M, Ödkvist L, Olsson B. Effects of balance training in elderly evaluated by clinical tests and dynamic posturography. J Vest Research 1991;1:129-38.
51. Lindheim S, Notelovitz M, Feldman E, Larsen S, Khan F, Lobo R. The independent effects of exercise and estrogen on lipids and lipoproteins in postmenopausal women. Obstet Gynecol 1994;83:167-72.
52. Hardman AE, Hudson A, Jones PR, Norgan NG. Brisk walking and plasma high density lipoprotein concentration in previously sedentary women. BMJ 1989;299:1204-5.
53. Owens JF, Mathews KA, Wing RR, Kuller LH. Can physical activity mitigate the effects of aging in middle aged women? Circulation 1992;85:1265-70.
54. Lobo RA, Notelovitz M, Bernstein L, Khan FY, Ross RK, Paul WL. Lp(a) lipoprotein. Relationship to cardiovascular disease risk factors, exercise and estrogen. Am J Obstet Gynaecol 1992;166:1182-8.
55. Blair SN, Goodyear NN, Gibbons LW, Cooper KH. Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. JAMA 1984;252:487-90.

56. Lamarche B, Deprés JP, Pouliot MC, Moorjani S, Lupien PJ, Thériault G, et al. Is the body fat loss a determinant factor in the improvement of carbohydrate and lipid metabolism following aerobic exercise training in obese women? Metabolism 1992;41:1249-56.
57. van Dam S, Gillespy M, Notelovitz M, Martin AD. Effect of exercise on glucose metabolism in postmenopausal women. Am J Obstet Gynecol 1988;159:82-6.
58. Sugawara J, Otsuki T, Tanabe T, Hayashi K, Maeda S, Matsuda M. Physical activity duration, intensity, and arterial stiffness in postmenopausal women. Am J Hypertens 2006;19;1032-6.
59. Church TS, Earnest CP, Skinner JS, Blair SN. Effects of different doses of physical activity on cardiorespiratory fitness among sedentary, overweight or obese postmenopausal women with elevated blood pressure. A randomized controlled study. JAMA 2007;297:2081-91.
60. Fysisk aktivitet og helse: anbefalinger. Oslo: Statens råd for ernæring og fysisk aktivitet; 2000. Rapport 2/2000.
61. Sternfeld B. Cancer and protective effect of physical activity. The epidemiological evidence. Med Sci Sports Med 1992;24:1195-209.
62. Levi F, La Vecchia C, Negri E. Selected physical activities and the risk of endometria cancer. Br J Cancer 1993;67:846-51.
63. Vihko VJ, Apter DL, Pukkala EI. Risk of breast cancer among female teachers of physical education and languages. Acta Oncol 1992;31:201-4.
64. Bernstein L, Henderson B, Hanisch R, Sullivan-Lalley J, Ross R. Physical exercise and reduced risk of breast cancer in young women. J Natl Cancer Inst 1994;89:1403-8.
65. Gogo-Dominguez M, Jiang X, Esteban Castelao J. Lipid peroxidation and the protective effect of physical exercise on breast cancer. Med Hypotheses 2007;68:1138-43.
66. Irwin ML, Aiello EJ, McTiernan A, Bernstein L, Gilliand FD, Baumgartner RN, et al. Physical activity, body mass index, and mammographic density in postmenopausal breast cancer survivors. J Clin Oncol 2007;25:1061-6.
67. McTiernan A, Wu L, Chen C, Chlerbowski R, Mossavar-Rahmani Y, Modugno F, et al. Relation of BMI and physical activity to sex hormones in postmenopausal women. Obesity (Silver Spring) 2006;14:1662-77.
68. Chubak J, McTiernan A, Sorensen B, Wener MH, Yasui Y, Velasquez M, et al. Moderate-intensity exercise reduces the incidence of colds among postmenopausal women. Am J Med 2006;119:937-42.
69. Haskell WL, Lee I-M, Pate RP, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al. Physical activity and public health. Updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. Med Sci Sports Exer 2007;39:1423-34.

13. Infeksjoner og idrett

Forfattere

Göran Friman, *professor, Infektionskliniken, Akademiska sjukhuset, Uppsala*

Lars Wesslén, *dr. med, Infektionskliniken, Gävle sjukhus*

Ola Rønsen, *overlege dr. med, Olympiatoppen, Oslo*

Sammendrag

Fysisk aktivitet i forbindelse med infeksjoner er som regel forbundet med en viss medisinsk risiko, dels for den smittede selv, og dels for andre idrettsutøvere som kan smittes. Smittefaren er mest relevant innenfor lagidretter, men også innen andre idretter der utøverne har tett fysisk kontakt før, under eller etter trening og konkurranse. Begge aspekter tas opp i dette kapitlet. Vi foreslår også retningslinjer, fortrinnsvis for ungdom og voksne, til veiledning for helsepersonell og andre som behandler og gir råd til idrettsutøvere som er rammet av akutte infeksjoner. I tillegg gir vi konkrete råd om opptrening etter kyssesyken (mononukleose), lungebetennelse og andre langvarige infeksjoner.

Definisjoner, forekomst og årsaker

De infeksjonene som er aktuelle innen idrettsmedisinen i Norden, skyldes virus eller bakterier. Infeksjoner er svært utbredt, spesielt infeksjoner i de øvre luftveiene. Blant disse er de vanlige forkjølelsene dominerende. De skyldes virus og er som oftest komplikasjonsfrie og selvlegende, men iblant kan bakterier ta over og skape komplikasjoner som bihulebetennelse, ørebetennelse og i verste fall lungebetennelse. Halsbetennelse (tonsillofaryngitt) skyldes også som oftest ulike virus, men iblant dreier det seg om infeksjon med streptokokker, som må behandles med antibiotika. Kyssesyken (mononukleose) er en egen form for halsbetennelse. Den skyldes virus, har som oftest et langt forløp og krever ekstra oppmerksomhet med nøye oppfølging og egne råd til idrettsutøvere. Infeksjoner i hjertemuskelen (myokarditt) kan skyldes flere typer av virus og bakterier og

representerer et eget problemområde innen idrettsmedisinen som bør utredes og behandles av spesialist (1). Mononukleose og myokarditt omtales derfor i egne avsnitt. Akutte diarésykdommer (gastroenteritt) medfører alltid væsketap som kan påvirke prestasjonsevnen i større eller mindre grad.

Behandlingskrevende infeksjoner i hud- og bløtdeler er vanligere hos enkelte idrettsutøvere enn hos gjennomsnittsbefolkningen. Imidlertid er det oftest mindre hudskader og skrubbsår, som sjelden hindrer trening og konkurranse. Herpesvirus gir små blemmer i huden, oftest på lepper og i munnen, men også ellers på kroppen og på kjønnsorganer. Herpes er ikke vanligere blant idrettsutøvere enn hos andre, men kan iblant spres til andre aktive innen kontaktidretter. Smitten overføres via små sprekker i huden hos utøvere som kommer i kontakt med smitte. Et klassisk eksempel er herpes gladiatorum hos brytere, hvor det utvikles blemmer på flere ulike steder der huden er skadet.

Borreliainfeksjon i huden (erythema migrans) ses hos idrettsutøvere som er bitt av flått. Borrelia kan iblant spre seg til indre organer. Flåttbitt innenfor visse geografiske områder kan også gi viral hjernebetennelse (*tick-borne encephalitis, TBE*). Borrelia kan behandles med antibiotika, og det finnes effektiv vaksine mot TBE.

Symptomer, diagnostikk, behandling og komplikasjoner

Symptomene ved infeksjoner kommer i hovedsak på grunn av immunsystemets reaksjon på virus og bakterier, og et tegn på at kroppen reagerer normalt (2, 3). Symptomene ved *vanlig forkjølelse* er velkjente. Irritasjon i neseslimhinnen med snørr og tett nese med eller uten vond hals er vanligst. Ved kraftigere forkjølelse er også luftrørskatarr med hoste (bronkitt) og heshet vanlig. Kroppstemperaturen er oftest normal eller lett forhøyet. Antibiotikabehandling bør unngås i disse tilfellene.

Virus som trenger inn i overflaten av slimhinnen i øvre luftveier vil ofte medføre lokale skader. Bakterier får da lettere feste og kan forårsake ytterligere komplikasjoner som *ørebetennelse* (otitis media) og *bihulebetennelse* (sinusitt). Dotter i ørene, nedsatt hørsel og øreverk samt tykt, grønngult snørr og trykk over neseroten og kinnene med eller uten feber er vanlige symptomer. Ved disse tilstandene gis medisin som får slimhinnene til å trekke seg sammen, og som regel antibiotika.

Bakteriell halsbetennelse (tonsillofaryngitt som skyldes betastreptokokker) starter til forskjell fra viral halsbetennelse vanligvis brått med feber, ofte opptil 39 grader, og smerter ved svelging. Snørr og hoste uteblir. Mandlene blir hovne og røde, ofte med gult puss. Ganen og bakre svelgvegg er som regel intenst rød, ofte med innslag av hudblødninger. Hovne lymfeknuter på halsen er også vanlig. Betastreptokokker kan påvises direkte ved hjelp av en hurtigtest eller via

dyrkning. Det utvikles en mer eller mindre uttalt leukocytose i blodet og CRP stiger (C-reaktivt protein, er forhøyet som tegn på betennelse eller infeksjon). Ved streptokokkinfeksjon gis det vanligvis behandling med penicillin V i ca. 10 dager. Ved kortere behandlingstid øker risikoen for tilbakefall. Penicillinallergikere kan i stedet behandles med klindamycin.

Ved *viral tonsillofaryngitt* er sykdomsforløpet mildere og halssymptomene som regel mindre markante. Også her er det vanlig med snørr, rennende nese og/eller hoste, men her er sekretet vanligvis blankt. Feber kan forekomme, men ikke nødvendigvis. Slimhinnene er ikke fullt så røde som ved streptokokker. Gråhvite propper i mandlene forekommer. Årsaken kan være flere ulike typer luftveisvirus, som for eksempel adenovirus. Det finnes tester for å påvise virus, men de benyttes sjelden hos ellers friske mennesker da viruset ikke kan behandles, og infeksjonen går over av seg selv. Ved tonsillofaryngitt hos idrettsutøvere, spesielt hvis symptomer som snue, heshet og hoste mangler, er det lurt å teste for betastreptokokker, for bildet er ikke alltid typisk, og streptokokkinfeksjon må behandles med antibiotika.

Akutt diarésykdom (gastroenteritt) kan skyldes virus, bakterier eller parasitter og er forbundet med større eller mindre væsketap. Væsketapet, som blant annet kan medføre redusert plasmavolum, samt infeksjonens påvirking på allmenntilstanden reduserer prestasjonsevnen. Ytterligere væsketap gjennom svetting i forbindelse med fysisk aktivitet kan føre til kollaps. Udiagnostisert hjertesykdom kan også manifestere seg under eller etter en slik infeksjon. Hjertemuskelbetennelse (myokarditt) kan iblant forekomme som komplikasjon til smittsomme diarésykdommer.

Herpesblemmer (herpes simplex-virus) er vanligst rundt munnen, men forekommer også andre steder på huden. De er selvlegende, men har en tendens til å vende tilbake hos enkelte personer. Tidlig lokalbehandling med virushemmende krem/salve bør prøves. Det finnes også antivirale legemidler i tablett- eller sprøyteform mot herpes simplex, men de brukes kun i spesielle tilfeller, som for eksempel hos personer med kraftig nedsatt immunforsvar eller ved alvorlig herpessykdom som hjertebetennelse. Det kreves særskilte tiltak ved utbrudd av herpesblemmer i huden hos utøvere i kontaktidretter.

Vannkopper (varicellae) gir ofte vablete blemmer på huden i tillegg til varierende grad av feber og redusert allmenntilstand. Den er en forårsaket av et virus og oppstår oftest i barneårene, men kan smitte til unge og voksne som ikke har hatt den som barnesykdom. Smitten overføres først og fremst via dråper i utåndningsluften hos en syk person men også gjennom kontakt med slimhinner eller væske fra blemmer på kroppen. Ofte er hendene involvert i smitteoverføringen. Senere i kan viruset reaktiveres og gi helvetesild.

Borrelia i huden (hudborreliose, erythema migrans) vises som en voksende rød flekk rund et flåttbitt. Rødheten som skyldes borrelia, oppstår gjerne tidligst fire til fem dager etter bittet, men iblant ikke før etter fire uker. Siden vokser den som en ring i et par uker, samtidig som den blekner i midten. På armer og ben minner den gjerne mer om røde lenker enn en ring. Tidlig rødhet et par døgn etter et flåttbitt er derimot en normal bittreaksjon som ikke krever behandling med mindre den fortsetter å vokse.

De fleste som har hudborreliose, vet ikke om at de er bitt av flått. Men, oppdager du den på huden bør flotten fjernes med pinsett eller egen flåttfjerner. Dra rett ut uten å vri! Eventuelle rester løsner stort sett av seg selv etter hvert. Den som har en langsomt voksende rødhet et sted på kroppen, kan ha borreliose, men det kan også skyldes mange andre tilstander, som soppinfeksjon, eksem eller andre spesielle hudsykdommer. Serologiske tester er upålitelige ved hudborreliose, som derfor er en klinisk diagnose. Hudborreliose leger seg som oftest selv, men bør likevel behandles med en vanlig penicillinkur for å unngå at bakteriene spres til andre organer, som for eksempel det sentrale nervesystemet (nevroborreliose), ledd eller hjertemuskelen. Ved nevroborreliose er lammelse i halve ansiktet (perifer facialisparese) en vanlig manifestasjon. I andre tilfeller utvikles det hjernehinnebetennelse (meningitt) med feber, stiv/vond nakke og iblant utstrålende smerter til armer eller ben. Antallet hvite blodlegemer i ryggmargsvæsken øker, som ved virusmeningitt. Diagnosen nevroborreliose stilles med antistofftest i blod og ryggmargsvæske. Nevroborreliose behandles som regel med en høydose doxycyklin i tablettform. Det finnes ennå ingen vaksine mot borreliose.

Flåttbåren hjernebetennelse (tick-borne encephalitis, TBE) er en virusinfeksjon som smitter ved flåttbitt. Den har gjerne et tofaset forløp som innledes ned noen dagers feber og nedsatt allmenntilstand, etterfulgt av kraftig hodepine og stigende feber. Ryggmargsvæskeprøven viser som oftest både pleocytose med monocytær overvekt og økt albumininnhold som tegn på barriereskade av hjernehinner. Paralyse, i en ekstremitet (monoparese) og kramper er ikke uvanlig. Rekonvalesensen er ofte lang, og restsymptomer som konsentrasjonsproblemer og lokal muskelsvakhet er ganske utbredt. Virusdiagnosen stilles ved hjelp av en antistofftest (TBE-IgM-antistofftest i blodserumet blir positiv ca fem dager etter første symptom og er alltid positiv ved utviklet encefalitt). Spesifikk behandling mangler, men det finnes effektiv vaksine, og personer som befinner seg på steder der flåtten er bærer av virus bør hurtigvaksineres hvis de får flåttbitt.

Kyssesyke (mononukleose, EBV-infeksjon)

Mononukleose (kyssesyke) er en langvarig virusinfeksjon som medfører halsbetennelse, men gir også symptomer fra flere andre organer (4, 5). Infeksjonen skyldes Epstein-Barr-virus (EBV), som har svelget som inngangsport og kommer fra infisert spytt fra andre personer. Tiden fra smitteoverføringen skjer til sykdommen bryter ut (inkubasjonstiden) varier, men er vanligvis på 4–6 uker. De fleste smittes allerede som barn uten å utvikle det typiske sykdomsbildet. Mer alvorlige og langvarige symptomer kommer hvis sykdommen oppstår i tenårene eller senere. Ved kyssesyke kommer symptomene fra halsen ofte langsommere enn ved streptokokktonsillitt. Det gjør vondere å svelge for hver dag som går, lymfeknutene hovner opp på halsen og i armhulene, og feberen stiger til rundt 39 grader. Hodepine, nesetetthet (som skyldes at nesehulen er tett baktil på grunn av hovne kjertler), heshet og acetonduft fra munnen er vanlig.

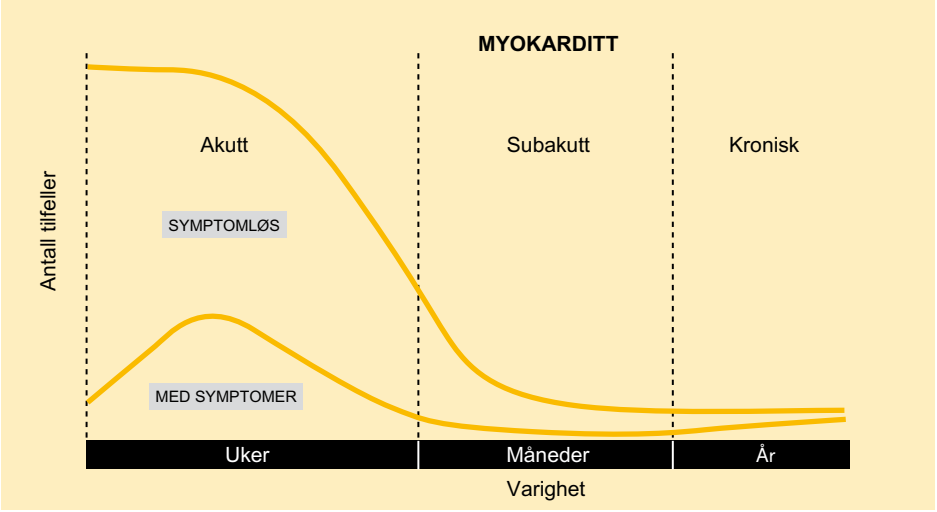
Viruset sprer seg via blodet til hele det retikuloendoteliale systemet i mange av kroppens organer. Milten hovner som regel opp men den er myk, og derfor vanskelig å kjenne ved undersøkelse av magen (palpasjon). I sjeldne tilfeller kan milten plutselig sprekke, som for eksempel på grunn av slag mot magen eller trykkøkningen i buken ved tunge løft. Dette kan medføre en livstruende blødning. Risikoen for at milten skal sprekke øker om den utsettes for slag eller trykk, som for eksempel ved kontaktidrett (6). En sprukket milt må fjernes umiddelbart for å forhindre at personen forblør. Se lengre ned under «Forslag til retningslinjer for behandling og rådgivning» (2).

Sykdomsforløpet ved mononukleose tar ofte flere uker, og diagnosen stilles hovedsakelig etter blodprøve. Det totale antallet hvite blodlegemer øker samtidig som andelen mononukleære celler blir dominerende den første sykdomsuken. Enkelte av disse har utflytende cytoplasma, såkalte atypiske lymfocytter (McKinley-celler). Leverfunksjonsprøver i serum (for eksempel ALAT) er gjerne lett til moderat forhøyede. Hos eldre barn, ungdom og voksne kan mononukleose som oftest diagnostiseres med hurtigtest ved en blodprøve som påviser heterofile antistoffer. Prøven blir positiv innen 5–7 dager etter sykdomsdebuten. Når hurtigtester gir negativt resultat, kan prøvene sendes for konvensjonell analyse av spesifikke IgM- og IgG-antistoffer mot EBV, som bekrefter eller utelukker diagnosen. Det finnes ingen spesifikk behandling mot viruset.

Hjertemuskelbetennelse (myokarditt)

Hjertemuskelbetennelse (myokarditt) er nok den infeksjonskomplikasjonen som har vært gjenstand for mest diskusjon i forbindelse med idrett og trening i årenes løp. Det skyldes at myokarditt unntaksvis kan få en alvorlig utvikling samtidig som symptomene ofte er diffuse. I de aller fleste tilfellene tilheler myo-

karditt uten restsymptomer, og idrett og trening kan gjenopptas. Plutselig død eller hjertesvikt er sjeldent (3, 7).



Figur 13.1. *De viktigste epidemiologiske trekkene ved myokarditt. Kunnskapen om den store andelen symptomløse (subkliniske) tilfeller er basert på funn hos personer som har dødd av andre årsaker. Etter en originaltegning av L Wesslén, 1997 (8).*

Flere plutselige dødsfall blant unge, svenske eliteutøvere i orientering på 1980-tallet og begynnelsen av 1990-tallet skyldtes en uvanlig variant av bakteriell myokarditt hvor det var ingen eller svært få symptomer helt til akutte og alvorlige rytmeforstyrrelser inntraff (3). Til tross for mangelen på symptomer i de fleste tilfellene, ble det funnet betydelige forandringer i hjertet hos alle de avdøde som tegn på at myokarditten hadde vart relativt lenge (subakutt). Det har ikke inntruffet flere slike dødsfall blant unge (under 35 år) orienteringsløpere på elitenivå etter 1992, da det ble innført et seks måneders konkurranseopphold, og de svenske eliteutøverne fikk antibiotikabehandling.

Fordi betennelsesforandringene oppstår i hjertemuskelen, får myokarditt en spesiell betydning innen idrettsmedisinen. Infeksjonen rammer et organ som aktiveres og belastes kraftig under idrettsutøvelse, spesielt ved aerob utholdenhetstrening. Stoffskiftet (metabolismen) i hjertemuskelen er kraftig forhøyet under fysiske anstrengelser (8). Hjertemuskelen er mer mottakelig for infeksjon ved forhøyet aktivitet og stoffskifte enn ved hvile. Dette skyldes blant annet at et økt antall proteiner som fanger inn mikroorganismer (reseptorer), eksponeres på overflaten av hjertemuskelcellene. Mikroorganismer kommer ofte ut i blodet i en tidlig fase av en infeksjon, og det er lettere for dem å feste seg og deretter trenge inn i hjertemuskelcellene ved høy aktivitet enn ved hvile. Det

er flere ulike virus og bakterier som kan infisere hjertet og forårsake myokarditt. Enkelte mikroorganismer har forholdsvis stor evne til å angripe hjertet, mens andre gjør det svært sjeldent. Blant de førstnevnte er enterovirus (først og fremst Coxsackie-virus), men også flere andre, som for eksempel Epstein-Barr-virus (kyssesyke) og adenovirus. Vanlige forkjølelsesvirus hører med blant de sistnevnte (rhinovirus og coronavirus). Det er også påvist i eksperimentelle studier at arbeidsbelastning øker mengden mikroorganismer og vevskaden i hjertemuskelen hos personer med pågående myokarditt.

De fleste myokardittpasienter har eller har nylig hatt en luftveisinfeksjon når symptomene på myokarditt oppstår (3). Myokarditt kan imidlertid også debutere uten erkjente symptomer. Det finnes dessverre ennå ingen hurtigtester for alle de ulike virusene og bakteriene som kan forårsake myokarditt (bortsett fra betastreptokokker og EBV). Symptomer og tegn hos pasienten gir ofte liten eller ingen indikasjon på hvilke virus eller bakterier som har forårsaket en luftveisinfeksjon, eller om det finnes risiko for myokarditt. Den generelle anbefalingen er derfor å unngå kraftig fysisk belastning og anstrengelse ved akutte infeksjonssymptomer.

For idrettsutøvere kan merkbar redusert fysisk prestasjonsevne etter en infeksjon være første tegnet på en myokarditt (8). Symptomene på akutt myokarditt kan være alt fra diffuse ubehagsfølelser i brystet til skarp, åndedrettsrelatert smerte over hjertet. Slik smerte betyr som regel at hjerteposen (perikard) er betent, fordi selve hjertemuskelen (myokard) ikke signaliserer tydelig smerte ved betennelse bortsett fra ved alvorlig oksygenmangel (for eksempel ved hjerteinfarkt). Ved viral myokarditt er den smertefølsomme hjerteposen gjerne mer eller mindre infisert, mens dette ofte ikke er tilfellet ved bakteriell myokarditt. Plutselig svimmelhet, uforklarlig åndenød og tretthet er andre vanlige symptomer ved akutt myokarditt. Uregelmessig hjerterytme, hjerteklapp, svimmelhet eller besvimelse ved anstrengelse er alltid alvorlige tegn. Det er viktig å oppsøke lege straks dersom noen av de nevnte symptomene oppstår. Enkelte ekstra hjerteslag rett etter avsluttet anstrengelse er derimot vanlig hos et friskt hjerte, men lege bør oppsøkes ved flere, etterfølgende ekstraslag. I de tilfellene hvor myokarditt medfører dødsfall og obduksjon, viser mikroskopisk undersøkelse som regel tilfeldig spredte betennelsesknuter i hjertet. Dersom en slik knute oppstår i hjertets impulsledningssystem, kan plutselig død inntreffe uten at personen har hatt foregående symptomer.

Prognosen ved akutt myokarditt, med eller uten perikarditt, er i de aller fleste tilfellene god, det vil si at hjertemuskelen leges uten restsymptomer og at idrettsutøvelsen kan gjenopptas gradvis. Et program for opptrapping av trening tilsvarende det som er gitt for kyssesyke på slutten av dette kapittelet kan forsøkes, men må gjennomføres i samråd med spesialist. Oppfølgingen må tilpasses den enkelte pasient. De siste årene har diagnosen myokarditt blitt utvidet med begrepet inflammatorisk kardiomyopati, hvilket både innebærer at de vanlige tegnene på hjertemuskelbetennelse er til stede og at det er påvist en funk-

sjonsforstyrrelse i hjertet. I slike tilfeller bør man som lege være svært grundig med utredningen og oppfølgingen for at rekonvalesensen skal bli optimal. I de ukompliserte tilfellene er det som oftest tilstrekkelig med en arbeids-EKG og en legesjekk før friskmelding. En stor finsk undersøkelse av myokarditt hos vernepliktige viste at de aller fleste rekruttene med myokarditt kunne gjenoppta militærtjenesten innen 2–3 måneder etter sykdomsdebuten (7).

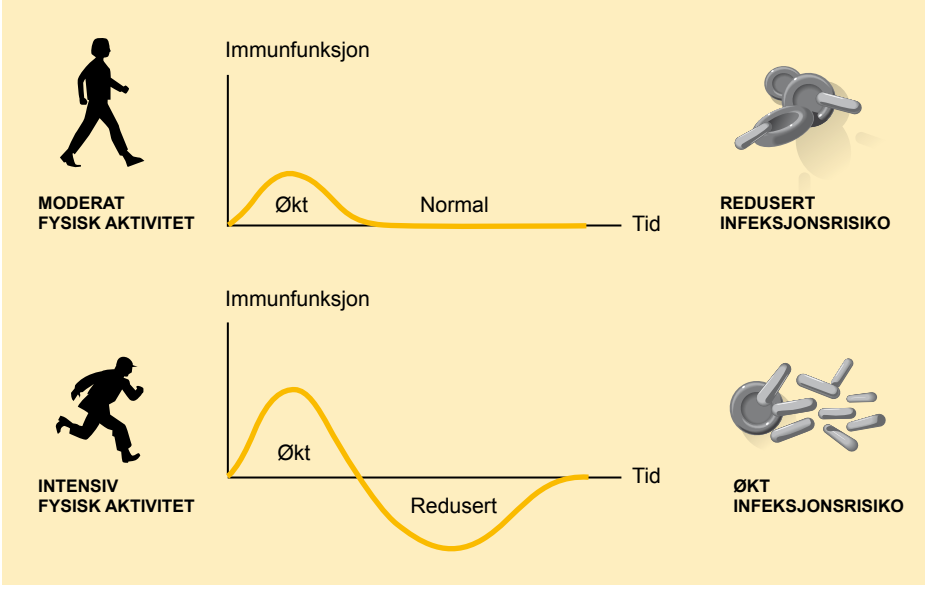
Det finnes ennå ingen vaksiner mot de fleste av virusene og bakteriene som kan forårsake myokarditt. Generelle tiltak for å unngå smitte er derfor viktig.

Hvordan påvirkes den fysiske kapasiteten av infeksjoner?

Infeksjoner med feber (med eller uten myokarditt) er forbundet med endringer i stoffskiftet (metabolismen) i den hensikt å mobilisere infeksjonsforsvaret (3, 8). En infeksjonssykdom leges ikke automatisk, men krever at kroppen lykkes med å forsvare seg mot mikroorganismene (virus og bakterier). Dette krafttaket i immunsystemet påvirker mange vev og organer. Aminosyrer går med til den økte syntesen av immunglobuliner, immunceller og som energikilde. Feber øker energibehovet ytterligere da det får stoffskifteprosessene til å gå raskere. Dessuten er redusert appetitt og dermed mindre matinntak vanlig ved feber, og kroppen må i stor grad hente energi fra egne depoter. Fettdepotene kan ikke utnyttes effektivt ved feber, og aminosyrene hentes i stedet fra muskelproteiner og omdannes til glukose i leveren. Det oppstår derfor raskt en økt nedbrytning av proteiner (negativ nitrogenbalanse). En studie på unge menn viste at muskelkraften i gjennomsnitt hadde sunket med 15 prosent da de var friske igjen etter en ukes infeksjon med feber (9). De individuelle variasjonene var imidlertid ganske store. Den relative inaktiviteten eller sengeleiet som kan betraktes som en del av behandlingen av infeksjoner med feber, hadde liten betydning. Musklene ble hovedsakelig svekket på grunn av den infeksjonsrelaterte endringen i stoffskiftet, der musklene brytes ned for å gi energi til infeksjonsforsvaret. Den aerobe (oksygenavhengige) kapasiteten hadde derimot sunket med hele 25 prosent (10) og her bidro inaktiviteten/sengeleiet i stor grad. I tillegg til muskelstoffskiftet avhenger den aerobe kapasiteten også av blodvolum og blodsirkulasjonens autonome regulering, som påvirkes negativt av både infeksjonen og sengeleiet. Under *pågående* infeksjon og feber er aerob kapasitet, muskelkraft, muskelutholdenhet og koordinasjonen av muskelaktiviteter nedsatt (11). En idrettsutøver som må prestere under en infeksjon, må derfor regne med både nedsatt muskelkraft, nedsatt aerob og muskulær utholdenhet og dårligere koordinasjonsevne, hvilket vil gi reduksjon i prestasjonsevnen hos de fleste idrettsutøvere.

Fysisk aktivitet både stimulerer og hemmer immunsystemet

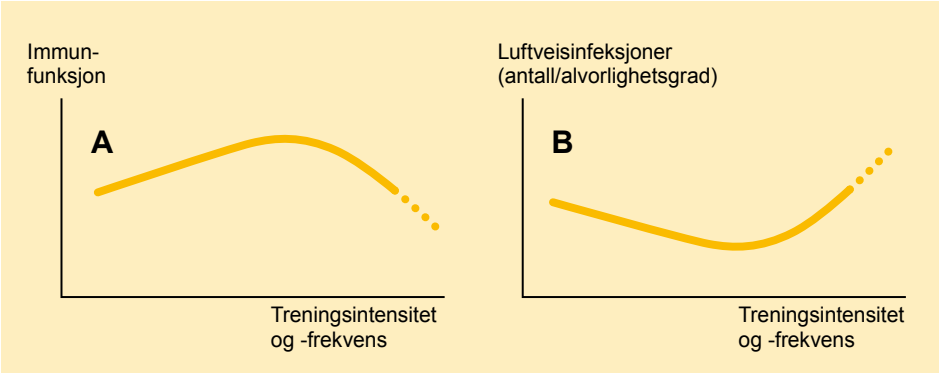
Generelt sett bidrar fysisk aktivitet til å stimulere immunsystemet og dermed styrke infeksjonsforsvaret. Mye tyder på at en utrent person som begynner å trene regelmessig, får gradvis sterkere immunsystem og blir mindre mottakelig for infeksjoner. Intensiv utholdenhetstrening eller konkurranser av minst én times varighet stimulerer immunforsvaret kraftig initialt, men så følger noen timer med forbigående svekket immunforsvar etter treningsøkten/konkurransen (12). Det vil si at immunforsvaret kan ha en redusert evne til å bekjempe bakterier og virus og mottakeligheten for infeksjoner vil da være økt i restitusjonsfasen etter hard trening/konkurranse (3) (figur 13.2).



Figur 13.2. *Under middels til intensiv fysisk aktivitet stimuleres immunsystemet, blant annet gjennom mobilisering av lymfocytter i blodet. Etter intensiv aktivitet følger en periode med svekket immunforsvar med redusert NK-celleaktivitet, dempet lymfocyttproliferasjon og lavere nivåer av IgA-antistoffer i spyttet. Mottakeligheten for infeksjoner er da økt (12).*

Effekten ses hos både utrente og veltrente personer. Hvor lenge immunforsvaret er svekket, avhenger dels av aktivitetens intensitet og varighet, dels av individuelle betingelser. Svekkelsen kan vare fra noen timer til opptil et døgn (enda lenger etter et maratonløp). Hvis slike aktivitetsøkter skjer for tett, kan det medføre langvarig økt mottakelighet for infeksjoner og økt risiko for kom-

plikasjoner dersom man får en infeksjon (figur 13.3). Planlegging av trenings-/konkurransefrekvens og hvileperioder er derfor viktig.



Figur 13.3. A. *Immunsystemet i forhold til fysisk aktivitet og trening. B. Mottakelighet for luftveisinfeksjoner i forhold til fysisk aktivitet og trening (12).*

Infeksjoner og fysisk aktivitet – medisinske risikoer

Det er en ganske utbredt oppfatning at man kan «løpe det av seg», altså at man kan bli kvitt en infeksjon man har fått symptomer på, ved en skikkelig treningsøkt. Det finnes imidlertid ikke noe vitenskapelig bevis på at dette fungerer. Det kan derimot være risikabelt fordi infeksjonen kan ta en alvorligere vending og komplikasjoner inntreffe (2). Det er altså uklokt å trette ut immunforsvaret med en treningsøkt etter at en infeksjon har etablert seg. Det kan snarere forsterke infeksjonen. En øvre luftveisinfeksjon kan for eksempel spre seg til bronkier og lunger, og er man riktig uheldig, kan det medføre myokarditt. Dette gjelder selv om man ikke har feber (3).

- Ved de aller første infeksjonssymptomene, som irritasjon i halsen, rennende nese og litt slapphet, er det ofte vanskelig å vite om symptomene er starten på en alvorlig tilstand eller ikke. I tillegg til risikoen for å utvikle myokarditt, er denne uvissheten en viktig grunn til en generell anbefaling om å avstå fra kraftigere fysisk anstrengelse i påvente av den videre utviklingen (3).
- Risikoen for at fysisk aktivitet hos en smittet person kan føre et alvorligere sykdomsbilde og komplikasjoner varierer avhengig av infeksjonens lokalisasjon, grad og mikrobielle årsaker, men også av intensiteten og typen fysisk aktivitet. Intensiv og langvarig fysisk aktivitet, i tillegg til stort psykisk press, kan svekke immunforsvaret og forsterke infeksjonen. Videre kan en subklinisk (ikke-symptomsgivende) komplikasjon, som for eksempel myokarditt, forverres av fysisk anstrengelse. Risikoen for at slikt kan skje er generelt høy-

ere for aktive og konkurrerende idrettsutøvere, spesielt på elitenivå, enn for vanlige mosjonister. Legen må derfor gi individuelle råd til de enkelte pasientene

Den muskulære og kardiopulmonale (hjerte og lunger) prestasjonsevnen er nedsatt ved de fleste infeksjoner, spesielt dersom infeksjonen er forbundet med feber. Den midlertidig nedsatte prestasjonsevnen kan generelt sett ikke forhindres ved å fortsette å trene under infeksjonen. Trening under infeksjon kan derimot medføre ytterligere komplikasjoner og seinfølger, som for eksempel astma og bronkial hyperreaktivitet eller kronisk tretthet og muskeplager Dette gjelder ikke minst ved kyssesyke og enkelte former for lungebetennelse der den immunologiske reaksjonen er langvarig og spesiell (2).

Fysisk aktivitet ved feber medfører økt hemodynamisk belastning på hjertet sammenlignet med aktivitet hos en frisk person. Dette kan medføre at annen, kanskje ennå udiagnostisert hjertesykdom manifesterer seg, som for eksempel koronarsklerose (forsnevring av koronararteriene), hypertrofisk kardiomyopati (sykelig fortykkelse av hjertemuskelen) eller myokarditt, iblant i form av fatal arytmi (dødelige rytmeforstyrrelser).

Nervesystemet påvirkes også ved infeksjon og feber slik at koordinasjonsevnen og den motoriske presisjonen reduseres. Dette forholdet kan påvirke prestasjonsevnen, spesielt innen idretter som krever høy presisjon. Samtidig øker risikoen for skader i ledd, ligamenter og sener (3).

En lege som gir råd til infeksjonssyke personer, må derfor alltid ha en varsom holdning til fysisk aktivitet. Dette er spesielt viktig når det gjelder aktive og konkurrerende idrettsutøvere, som er under større prestasjonspress både fra seg selv og omgivelsene enn vanlige mosjonister. Eliteutøvere krever ekstra oppmerksomhet da kravene og forventningene til deltakelse og fremgang ofte er ekstra store. Eliteutøvere må av og til ta visse risiki for å vinne, men risikoene bør ikke være dumdristig høye, og den aktive utøveren må vite om dem. Legen må da bidra til en fornuftig risikovurdering i det enkelte tilfellet.

Forslag til retningslinjer for behandling og rådgivning

I forbindelse med OL i Sydney i 2000 ble det publisert følgende forslag til konkrete retningslinjer for behandling og rådgivning ved infeksjonstilstander hos eliteutøvere, fortrinnsvis beregnet på allmennleger (3):

- Personer med feber (38 grader eller mer) skal alltid hvile!
- Personer som kjenner sin normale temperatur- og pulskurve skal hvile dersom hviletemperaturen har økt med 0,5–1 grad eller mer og hvilepulsen samtidig har steget med 10 slag i minuttet eller mer i kombinasjon med allmenne

symptomer (nedsatt allmenntilstand, smertefulle og ømme muskler, diffuse leddsmerter, hodepine).

- Ved nedsatt allmenntilstand, alene eller i kombinasjon med en eller flere symptomer som smertefulle og ømme muskler, diffuse leddsmerter og hodepine, skal personen hvile til symptomene har forsvunnet, selv ved normal kroppstemperatur.
- Ved alle infeksjoner er det viktig å være varsom de første 1–3 dagene, selv om kroppstemperaturen er normal, til kroppens immunforsvar har rukket å mobilisere seg og man ser hvordan infeksjonen vil utvikle seg videre. Alvorlige infeksjoner har ofte forsymptomer (prodromalsymptomer), og det tar gjerne én til tre dager før det kan avdekkes hvor alvorlig infeksjonen er.
- Personer som kun har lokalsymptomer fra nesen men ingen feber, vond hals, hoste eller allmennsymptomer anbefales å ta det med ro første dagen. Hvis der ikke er forverring av symptomene neste 1–2 dager kan man gjennomføre lett trening, men for seg selv for å redusere smittefare. Om det går bra, kan normal treningen gjenopptas gradvis over ett par dager. Hvis det imidlertid tilkommer forverringer av infeksjonen som for eksempel slapphet, verking i kroppen, vond hals, heshet og hoste, bør man absolutt hvile.
- Ved halsbetennelse (bakteriell tonsillofaryngitt) med betastreptokokker, som skal behandles med penicillin i ti dager, anbefales hvile til symptomene har forsvunnet, og forsiktighet den første uken av behandlingen selv om symptomene forsvinner, grunnet risiko for resterende bakteriegifter som kan påvirke hjertet. Hensikten med de tre siste dagenes antibiotikabehandling er å redusere risikoen for tilbakefall. Antibiotikabehandling *i seg selv* er ikke til hinder for fysisk aktivitet og idrettsutøvelse. Det er infeksjonens alvorlighetsgrad og kroppens reaksjon på den som avgjør.
- Ved kyssesyken (mononukleose) er situasjonen spesiell. Les derfor «Råd om treningsstart og treningsprogresjon hos idrettsutøvere etter mononukleose» lenger ned i kapittelet .
- Her skal det bare nevnes at utøvere av kontaktidrett som fotball, bryting, vektløfting og så videre, bør vente i fire til seks uker etter symptomdebut før idrettsaktiviteten gjenopptas, da det ofte går såpass lang tid før faren for komplikasjoner med milten er borte. En forstørret milt ved mononukleose er skjør og kan sprekke dersom magen utsettes for slag eller økt trykk, og vektløfting kan medføre spontanruptur.
- Ved blærekatarr (cystitt), som er en urinveisinfeksjon uten feber og som fortrinnsvis rammer kvinner, bør kraftig fysisk anstrengelse unngås til symptomene er borte. Gjentatte urinveisinfeksjoner, spesielt hvis feber eller allmennsymptomer oppstår, skal utredes med tanke på bakenforliggende årsak.
- Ved akutt diarésykdom (gastroenteritt) bør kraftig fysisk belastning unngås.
- Ved hudinfeksjoner må anbefalingene tilpasses individuelt. Alle idrettsutøvere skal utvise forsiktighet ved herpessår kombinert med hovne lymfeknuter (regional lymfadenitt) eller allmennsymptomer. Mindre hudinfeksjoner

utgjør sjelden noen kontraindikasjon for trening og konkurranse. Et unntak er herpesinfeksjon i huden hos brytere og andre utøvere av kontaktidrett. Bryting er antageligvis den idretten der utøverne har tettest fysisk kontakt. «Bryterherpes» (herpes gladiatorum) er det klassiske eksemplet på dette, der herpesvirus fra én person inokuleres via synlige eller usynlige hudskader til en annen. Dette skjer ofte via små, overflatiske brannsår som skyldes friksjonen når bryteren lander på matten. Epidemier av herpes gladiatorum blant brytere er ikke uvanlig. Personer som har utbrudd av blemmer på huden bør ikke ha direkte kontakt med andre intill noen dager etter blemmene har tørket inn, selv om blemmene er små. Tildekkeing mens de tørker ut kan redusere faren for smitteoverføring. Ved vannkopper (varicella) som gir vablete blemmer i huden er det også nødvendig å unngå direkte hudkontakt med friske personer opp til en uke etter at utslettene er tørre. Siden hendene også kan være involvert i smitteoverføringen er smitteforebyggende tiltak som hyppig håndvask spesielt viktig i denne tiden. Hudborreliose (erythema migrans) skal behandles med penicillin i ti dager, og hvile anbefales den første uken.

- Ved pågående seksuelt overførbare (genitale) infeksjoner bør kraftigere fysisk belastning unngås. Ved genital klamydiainfeksjon bør den fysiske aktiviteten begrenses så lenge antibiotikabehandlingen pågår, og etter dette regnes pasienten for å være frisk.
- Asymptomatisk HIV-infeksjon er ikke til hinder for mosjon og idrett. Det finnes ikke grunnlag for å hevde at fysisk aktivitet og idrett har noen ugunstig innvirkning på helsen til HIV-smittede personer. Det er derimot dokumentert at fysisk aktivitet og trening bidrar positivt til å fremme livskvaliteten hos mange HIV-pasienter. Idrettsutøvere med HIV bør få trene på lik linje med alle andre. Leger som har HIV-pasienter som driver med idrett hvor det er risiko for kontakt med blod, skal imidlertid informere pasienten om den teoretiske risikoen for at smitten kan føres videre og eventuelt fraråde pasienten å fortsette med slik idrett (f. eks. boksing, bryting og annen kampsport). Det er viktig å holde taushetsplikten og sørge for at infeksjonsstatusen ikke blir kjent for trenere eller lagkamerater uten pasientens samtykke.
- I de fleste tilfellene hvor en infeksjon i øvre luftveier har gitt feber (med unntak av bl.a. kyssesyke) kan treningen gjenopptas 1 døgn etter feberen har forsvunnet. Opptrapping av trening bør skje gradvis, og det er viktig å lytte til kroppens signaler både under og etter trening. Dersom det oppstår uventede symptomer som kan komme fra hjertet, som for eksempel svimmelhet/besvimelse under anstrengelse, smerte, trykk eller ubehag i brystet, uregelmessig hjerterytme, unormal åndenød eller tretthet, skal treningen avbrytes og lege oppsøkes. Besvimelse ved anstrengelse er et alvorlig symptom som alltid skal medføre øyeblikkelig legeundersøkelse av hjertet.
- Det er viktig å understreke at myokarditt kan oppstå uten at man har erkjent

en foregående infeksjonssykdom. Personer som skal gjenoppta trening etter gjennomgått myokarditt, må følge individuelle råd fra lege. Et opptreningsprogram tilsvarende det som er gitt i forbindelse med opptrapping av trening etter mononukleose kan brukes men kun i samråd med lege.

- Hos middelaldrende personer må også muligheten for akutt hjertesykdom overveies ved denne typen symptomer (akutt hjerteinfarkt eller ustabil angina). Dette gjelder spesielt når smerter, trykk og ubehag i brystet utløses av anstrengelse, gjerne kombinert med utstråling til skulder eller arm og tungpust,. Det generelle rådet om å lytte til kroppens signaler gjelder selvfølgelig ikke bare ved infeksjoner, men ved alle uavklarte sykdomstegn.

Forebygging av infeksjoner blant idrettsutøvere

Hvordan kan man best forebygge eller begrense infeksjonssykdommer i idrettsammenheng? Svaret på dette vil først og fremst være avhengig av hvilke infeksjoner man prøver å unngå fordi smittekildene og smitteveiene vil være forskjellige fra en type infeksjon til en annen og dermed vil tiltakene også variere (2). For eksempel kommer reisediaré oftest fra infisert mat eller drikke under opphold i utlandet, mens kyssesyke overføres fra en smittet/syk personer som du kommer i nærkontakt med. Dermed blir tiltakene for å unngå disse to sykdommene også ganske forskjellige. Det er imidlertid mange andre faktorer som spiller inn når det gjelder det å unngå sykdom. Nedenfor oppsummerer vi noen av de overordnede tiltakene for infeksjonsforebygging som er mest aktuelle i idrettssammenheng og gir deretter noen kommentarer og eksempler:

1. Gjennomfør fornuftig periodisering for å unngå overtrening
2. Optimaliser restitusjon rett etter trening og minimaliser hverdagsstress
3. Vær oppdatert på nødvendige vaksiner
4. Unngå kontakt med potensielle smittekilder
5. Praktiser gode personlige og lagmessige hygienerutiner

De to første tiltakene har som mål å ikke utmatte immunsystemet med store treningsdoser over lengre perioder, og skape mulighet for at immunsystemet kan restitueres så godt som mulig mellom treningsøktene via nok mat, drikke, hvile og avkobling. Dessuten er det viktig å redusere andre stressfaktorer i hverdagen for at immunsystemet skal komme i balanse etter harde treningsperioder.

Vaksiner er av de mest effektive tiltakene man kan sette inn mot infeksjonssykdommer, men av flere grunner finnes det ikke vaksiner mot mange av de hyppigste infeksjonene i vår del av verden. Enkelte stammer av influensaviruset kan det lages vaksiner mot som varer gjennom en sesong. Idrettsutøvere som risikerer å tape mye verdifull trening eller viktige konkurranser hvis de får en

influensasykdom på vinteren, bør ta en influensavaksine på høsten hvert år. Gjennom vaksinasjonsprogrammet i Norge får man langvarig beskyttelse mot kusma, røde hunder og tuberkulose, men andre smittsomme sykdommer må man oppdatere sine vaksiner mot ca hvert 10.år. Disse er meslinger, kikhoste, stivkrampe, poliomyelitt og difteri. Avhengig av hvor man skal reise utenfor Norge kan det også være anbefalt å ta vaksiner mot levervirusene hepatitt A og B, mot kolera/ reisediare (E-coli), mot tyfoid feber, japansk encefalitt og gul feber. I tillegg er det viktig å vurdere behovet for malaria tabletter i forkant av reiser til enkelte land, TBE-vaksine (flåttbåren hjernebetennelse) bør vurderes av de som ferdes mye i skog og mark i flottutsatte områder.

Når det gjelder det å unngå kontakt med smittekilder er det viktig å vite litt om hvor smittekildene er og hvordan smitten overføres. Smittekildene kan være personer, mat, drikke eller objekter (glass, flasker, bestikk, bordflater, dørhåndtak). Smitteveiene som mikrobene kommer til oss på, kan være via dråper i lufta (host og nys), det vi spiser og drikker og ikke minst hendene våre. Luftveisinfeksjoner er den hyppigste årsaken til sykdom blant idrettsutøvere. Disse kan lett overføres både via dråpesmitte og kontaktsmitte (direkte eller indirekte via objekter) blant personer som oppholder seg tett sammen. Derfor er tiltak for å hindre dråpesmitte særdeles viktig Foruten dråpebåren smitte fra luftveiene, kan selvsagt smitte overføres via hendene våre og spredningen av smitte kan oppstå via direkte kontakt hud til hud.

Nedenfor gir vi noen eksempler på hvilke hygienetiltak som er viktig mot luftveisinfeksjoner:

- Unngå, eller hold minst 1 m avstand til syke personer som hoster og nyser
- Isolér personer med forkjølelse som er en del av en treningsgruppe/lag
- Ikke spytt, host eller nys i hendene dine eller mot andre personer
- Bruk papirlommetørklær/spritsavietter når du er snørrete og kast dem etter bruk
- Vask hendene godt 5–10 ganger pr dag og alltid etter kontakt med slim og snørr
- Gjennomfør saltvannskylling av nesen morgen og kveld når du er neseforkjølet
- Sjekk at ventilasjon/aircondition, luftfuktere, dusjhoder der du bor er rene
- Unngå direkte luftstrøm i ansiktet fra ventilasjon på fly eller der du sover
- Vær nøye med renhold av gulv, tepper og møbler hjemme og på reise
- Ikke tørk fuktig, brukt treningstøy i samme rom som du sover
- Unngå unødig «uteliv» og store menneskemengder i små rom over lengre tid

Råd om start og progresjon av trening etter mononukleose og andre langvarige infeksjonssykdommer

Friskmelding

For de fleste i aldersgruppen 15–25 år varer symptomene på kyssesyke fra 3 uker til 3 måneder (4). Derfor må man i hvert fall påregne en treningsfri periode på minimum 3–4 uker fra det tidspunkt symptomene startet. Det finnes ingen enkeltstående test eller kriterium for å fastslå når det er riktig å friskmelde en idrettsutøver for oppstart av trening etter gjennomgått kyssesyke (9). Likevel understreker vi at det bør være en lege som kjenner sykehistorien som tar denne avgjørelsen. For en eliteutøver som skal tilbake til mye trening, kamper eller konkurranser er det viktig å konsulterer en lege med erfaring innen infeksjons- og idrettsmedisin. Det er lite vitenskapelig basert kunnskap om riktig tidspunkt for friskmelding, men klinisk erfaring tilsier at følgende forhold bør ligge til grunn for avgjørelsen (2):

1. Feberfri og kontinuerlig symptomreduksjon gjennom en hel uke (tretthet, smertefulle og ømme muskler, osv)
2. Generelt god allmenntilstand, og tilstrekkelig krefter og overskudd til å gjennomføre dagliglivets aktiviteter, inklusiv det å gå en tur på ca 30 min.
3. Normalisering av forhøyet C-reaktivt protein, antall hvite blodlegemer, lymfocytter, leverenzymer og andre forstyrrelser i blodet.

Det er viktig å understreke at legen må foreta en helhetsvurdering av sykehistorien, hvordan situasjonen er nå og hvilke idrett og aktivitet utøveren skal tilbake til. Milten kan for eksempel fortsatt være forstørret selv om en person er relativt frisk etter 4 uker. For en utøver som har hatt et kort sykdomsforløp og vurderes for friskmelding etter 4 uker, men hvor det er økt risiko for slag mot magen eller høyt buktrykk bør ultralydsundersøkelse av milt (og lever) gjennomføres (6). Dette gjelder utøvere innenfor fotball, håndball, hockey, vektløfting, boksing, bryting og andre kampidretter.

Progresjon av treningsbelastning

Ved kyssesyke er immunsystemet kraftig og ofte langvarig aktivert (12). Fordi fysiske anstrengelser også setter i gang reaksjoner i immunsystemet, kan dette føre til at immunforsvaret overbelastes hvis trening gjenopptas før immunaktiveringen fra viruset er over (4). Dermed kan symptomene lett komme tilbake hvis treningen starter for tidlig eller progresjonen i treningsbelastningen er for rask. Derfor er det særdeles viktig å gå varsomt og gradvis frem med økningen av den fysiske belastningen. Det finnes dessverre ingen gode vitenskapelige studier som

kan gi konkrete råd på om hvor rask progresjonen bør være. Det er også viktig å understreke at hvert sykdomstilfelle må behandles og følges opp individuelt. Rådene som gis nedenfor er derfor generelle og basert mest på erfaring fra leger som har vært igjennom denne prosessen med mange idrettsutøvere.

Som generell veiledning ved oppstart kan det gis følgende råd for de første ukene med opptrening, men disse rådene erstatter ikke individuelle råd gitt av behandlende lege:

1. Tren så forsiktig og lett at pulsen ikke overstiger ca. 120 slag i minuttet (ca. 60 % av maksimal hjertefrekvens) og du ikke blir særlig andpusten.
2. Begynn med treningsøkter på ca 30 minutter, gjerne vekselvis lett styrke- og utholdenhetstrening, og øk treningstiden med fem minutter for hver økt.
3. Tren annenhver dag (hviledag mellom hver treningsdag) de første 8 dagene.
4. Vær nøye med å observere hvordan du tåler treningen, og sørg for at du får hentet deg inn igjen på hviledagen før du trener igjen dagen etter.
5. Ta en pause på to til tre dager, og konsulter gjerne legen din, hvis du merker at sykdomssymptomene kommer tilbake eller andre plager oppstår.
6. Hvis du har gjennomført de første 4 treningsøktene uten problemer, kan du legge til en treningsdag pr uke de neste 3 ukene fremover (evt. 2 økter pr uke hvis du har trent 2 økter pr dag tidligere).
7. Øk varigheten på de enkelte treningsøktene (styrke, spenst, utholdenhet, teknikk) med 10 min pr uke de neste 3 ukene.
8. Øk intensiteten på *én* økt i uka med ca. 10 % per uke de neste 3 ukene (fra 60 % til 90 % av makspuls). Gjennomfør denne som intervalltrening med 2–4 min belastning og 1–2 min pauser mellom.
9. Bruk minst like lang tid på å trene deg opp til normal treningsmengde og intensitet som den tiden du var syk. Med andre ord: 6 ukers sykefravær tilsier 6 ukers opptrapping til vanlig treningsdoser. Lytt til kroppens signaler, – du kan trenge lengre tid!

Referanser

1. Friman G, Wesslén L, Karjalainen J, Rolf C. Infectious and lymphocytic myocarditis epidemiology and factors relevant to sports medicine. Scand J Med Sci Sports 1995;5:269-78.
2. Rønsen O. Prevention and management of respiratory tract infections in athletes. New Stud Athl 2005;20:49-56.
3. Friman G, Wesslén L. Special feature. Infections and exercise in high-performance athletes. Immunol Cell Biol 2000;78:510-22.
4. Waninger KN, Harcke HT. Determination of safe return to play for athletes recovering from infectious mononucleosis. A review of the literature. Clin J Sport Med 2005;15:410-6.
5. Auwaerter PG. Infectious mononucleosis. Return to play. Clin Sports Med 2004;23:485-97.
6. Eichner ER. Sports medicine pearls and pitfalls. Defending the spleen. Return to play after infectious mononucleosis. Curr Sports Med Rep 2007;6:68-9.
7. Karjalainen J, Heikkilä J. Incidence of three presentations of acute myocarditis in young men in military service. Eur Heart J 1999;20:1120-5.
8. Friman G, Ilbäck NG. Acute infection. Metabolic responses, effects on performance, interaction with exercise, and myocarditis. Int J Sports Med 1998;19(suppl. 3):S172-82.
9. Friman G. Effect of acute infectious disease on human isometric muscle endurance. Uppsala J Med Sci 1978;83:105-8.
10. Friman G. Effects of acute infectious disease on circulatory function. Acta Med Scand; suppl. 592:1-62.
11. Friman G, Wright JE, Ilbäck N-G, Beisel WR, White JD, Sharp DS, Stephen EL, et al. Does fever or myalgia indicate reduced physical performance capacity in viral infections? Acta Med Scand 1985;217:353-61.
12. Klarlund-Pedersen B, Friman G, Wesslén L. Exercise and infectious diseases. I: Kjaer M, Krogsgaard M, Magnusson P, Engebretsen L, Roos H, Takala T, et al. Textbook of sports medicine. London. Blackwell Science Ltd; 2003. s. 410-2

14. Plutselig død i idrett

Forfattere

Mats Börjesson, *docent, överläkare, Medicinkliniken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg*

Eva Nylander, *professor i klinisk fysiologi, Universitetssjukhuset, Linköping*

Erik Ekker Solberg, *overlege dr. med, Diakonhjemmet sykehus, Oslo*

Sammendrag

Plutselig dødsfall hos unge idrettsutøvere skyldes som oftest tidligere ikke-diagnostiserte, sjeldne, arvelige hjertesykdommer. Den svenske Socialstyrelsen anbefaler hjertekontroll av risikogrupper, for eksempel personer med visse hjertesykdommer, der plutselig dødsfall har forekommet hos nære slektninger, eller personer som har alarmerende symptomer i forbindelse med fysisk anstrengelse. Det anbefales imidlertid ikke å spore opp individer med skjult hjertesykdom ved å undersøke alle ungdommer eller alle som driver med idrett eller trener, da sykdommene er sjeldne og diagnostikken ikke sikker nok til å identifisere alle syke, hvilket både er problematisk ved falskt negativt og falskt positivt resultat. Både Riksidrottsförbundet og Socialstyrelsen i Sverige anbefaler likevel direkte hjertekontroller av eliteidrettsutøvere. Slike anbefalinger foreligger imidlertid ikke i Norge.

Definisjon

Med plutselig hjertedød menes normalt «dødsfall som inntreffer innen én time etter symptomdebut hos en person med tidligere kjent eller ikke-kjent hjertesykdom», såfremt dødsfallet er bevitnet (1).

Dersom dødsfallet er ubevitnet, blir definisjonen «død uten annen kjent årsak innen 24 timer etter at personen ble sett i live og i god behold».

Årsaker

Når plutselige dødsfall inntreffer under idrett og fysisk aktivitet, men ikke skyldes trauma eller ulykker, er årsaken nesten alltid hjertesykdom. I slike sammenhenger deles idrettsutøvere inn i yngre (< 35 år) og eldre (> 35 år), hvilket kan ha betydning for hvilken spesifikk sykdom dødsfallet skyldes (2).

Hos idrettsutøvere på over 35 år er årsaken nesten utelukkende koronarsykdom/hjerteinfarkt. Personer med en bakenforliggende koronarsykdom har økt risiko for plutselig død i forbindelse med intensiv fysisk aktivitet. Risikoen er likevel lavere hos personer som driver regelmessig fysisk aktivitet. Regelmessig, individuelt tilpasset fysisk aktivitet har også stor helsegevinst ved koronarsykdom, blant annet grunnet positive effekter på risikofaktorer og endotelfunksjon. Plutselig dødsfall som følge av koronarsykdom hos personer over 35 år vil ikke behandles videre i dette kapitlet.

Hos personer under 35 år dreier det seg så å si alltid om personer som har en ikke-erkjent hjertesykdom, men som er predisponert for farlig hjerterytmeforstyrrelser som kan utløses av hard fysisk aktivitet. Det er flere forholdsvis ukjente sykdomstilstander som kan forårsake plutselig hjertedød blant unge som har levd uvitende om sykdommen. Den vanligste er hjertemuskelsykdommer, eller kardiomyopatier, og den vanligste blant disse er hypertrofisk kardiomyopati, som har prevalens på ca. 1/500, deretter misdannelser av koronararteriene, vanligvis anomalt forløpende koronararterier, og sykdommer som påvirker hjerterytme og ledningssystem, såkalte ionekanalsykdommer.

Prevalens

Prevalensen av plutselig hjertedød hos personer under 35 år angis til 1–2/100 000 personer per år. Sammenlagt lider ca. 0,3 prosent unge, aktive mennesker av medfødte hjertemisdannelser med økt risiko for plutselig død ved intensiv fysisk aktivitet. Årsakene til plutselig hjertedød i denne gruppen kan være populasjonsspesifikke, men hypertrofisk kardiomyopati er vanligst, og deretter følger anomalt forløpende koronararterier, kardiomyopati i høyre hjertekammer, hvilket kan medføre arytmi og deretter ionekanalsykdommer, WPW-syndrom og myokarditt.

Diagnostikk

Diagnostikk for å spore opp personer med sykdommer som gir økt risiko for plutselig hjertedød i forbindelse med idrett har vært gjenstand for mye diskusjon de siste årene. En slik sporing er mulig da en stor del av sykdommene er

arvelige og ofte også gir stort utslag på hvile-EKG. Dessuten kan bæreren av sykdommen ofte ha symptomer som vekker mistanke om sykdom, men som gjerne bortforklares av idrettsutøveren selv og omgivelsene.

Disse faktaene gir grunnlag for anbefalinger, blant annet fra den svenske Socialstyrelsen (3), det vil si at personer som har:
1. slektninger som har dødd plutselig og uventet før fylte 40 år;
2. førstegradsslektninger med diagnostisert hypertrofisk kardiomyopati eller annen sykdom med økt risiko;
3. alarmerende symptomer under utøvelse av idrett, som distinkte, anstrengelsesrelaterte symptomer som brystsmerte, svimmelhet, følelse av å skulle besvime, distinkte hjerteklappanfall eller abnorm åndenød;
4. påviste EKG-avvik; skal utredes med hensyn til de aktuelle sykdommene.

Direkte hjerteundersøkelse av idrettsutøvere

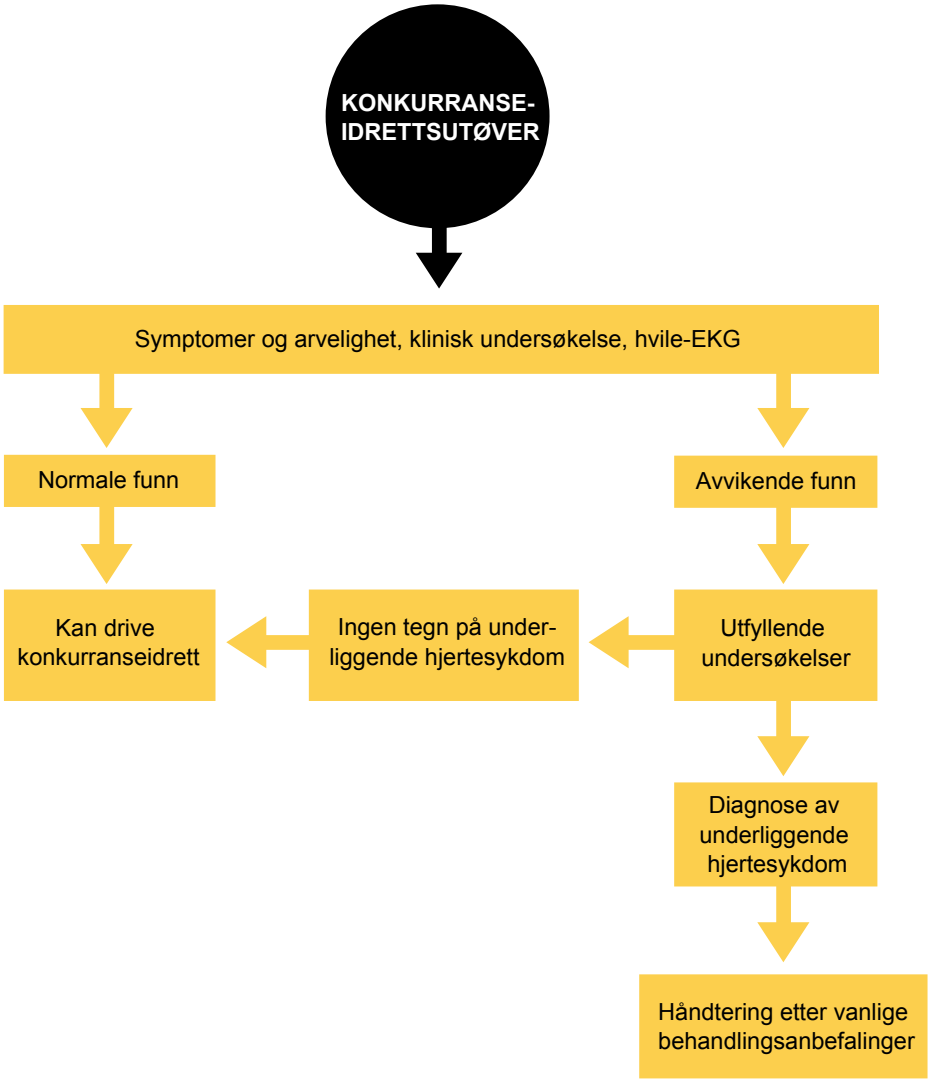
Den europeiske kardiologiforeningens (ESC) anbefalinger

Bør alle idrettsutøvere helsesjekkes for å identifisere de som bærer på en skjult hjertesykdom? Spørsmålet har vært mye diskutert, og praksisen varierer fra land til land. I USA har det allerede vært anbefalinger om *preparticipation screening* i mange år for store grupper av idrettsutøvere, med spørsmål om familieanamnese og symptomer, og kroppsundersøkelse, men ikke EKG (4). Italia har hatt lovfestet screening av alle konkurranseidrettsutøvere siden begynnelsen av 1980-tallet, med anamnese, status og EKG (5).

Den europeiske kardiologiforeningen (ESC) presenterte i 2005 et forslag til en felles europeisk standardprotokoll for undersøkelse av personer som deltar i konkurranseidrett (6). Formålet er å forebygge plutselige hjertedødsfall ved å avdekke eventuelle avvik i den kardiovaskulære helsetilstanden som kan gi økt risiko før plutselig død ved intensiv fysisk anstrengelse.

Den europeiske ekspertgruppen anbefaler en systematisk gjennomgang av den kardiovaskulære helsetilstanden til alle som skal delta i organisert konkurranseidrett. Den anbefalte protokollen omfatter følgende:
1. personlig anamnese og familieanamnese (symptomer og arv)
2. klinisk undersøkelse
3. 12-avlednings hvile-EKG

Dersom screeningen ikke gir noen relevante funn, anses personen for å være egnet for konkurranseidrett. Ved avvikende funn gjøres det ytterligere undersøkelser av spesialist, basert på hvilken sykdom det er mistanke om. Undersøkelser som ekkokardiografi, arbeidstest, 24-timers EKG, MR-undersøkelse, karrøntgen/hjertemuskelbiopsi og elektrofysiologisk undersøkelse kan være aktuelle.



Figur 14.1. *Den europeiske kardiologiforeningens screeninganbefalinger (6).*

Nordiske anbefalinger

Det har tidligere ikke blitt gjennomført noen hjertescreening i de nordiske landene. Nordiske idrettsutøvere har konkurrert på internasjonalt nivå uten å ha vært til hjerteundersøkelse, selv om mange har gjennomgått regelmessige kontroller før hver sesong, hovedsakelig av bevegelsesapparatet.

I henhold til den europeiske kardiologiforeningen (ESC) skal anbefalingene tilpasses helsesystemet i de ulike landene samt andre nasjonale forhold, blant annet når det gjelder tilgangen på idrettsmedisinsk ekspertise.

I de nordiske landene har problemene kontra nytten med screeningen blitt diskutert de siste årene. Screening i egentlig betydning, det vil si å lete etter

sykdom i store befolkningsgrupper uten forhøyet risiko, faller ikke inn under WHOs kriterier for screening av sykdom. Sykdommene er for sjeldne, og diagnosemetodene er ikke sensitive eller spesifiserte nok. Begrepet screening kan derfor være noe uheldig i denne sammenhengen da de fleste forbinder det med en mer direkte undersøkelse av bestemte risikogrupper. Begrepet «direkte kardiovaskulær undersøkelse» kan derfor være mer dekkende.

I Sverige er det nylig gjort en gjennomgang av eksisterende rutiner, og Riksidrottsförbundets anbefaling fra 2005 er at undersøkelsene skal begrenses i henhold til ovennevnte, med anamnese, status og hvile-EKG, til eliteidrettsutøvere (7). Definisjonen av «elite» gjøres av respektive forbund. Studenter på idrettslinja ved videregående skoler regnes også som eliteidrettsutøvere. Den svenske Socialstyrelsens anbefaling fra 2006 (3) betoner fremfor alt undersøkelse av risikogrupper som nevnt over, men slutter seg også til Riksidrottsförbundets anbefaling om eliteidrettsutøvere.

Debatten går også i de øvrige nordiske landene, men verken i Norge eller øvrige land har myndighetene utarbeidet noen formelle anbefalinger, slik som i Sverige og Irland (8). Den danske kardiologiforeningen vektlegger betydningen av direkte undersøkelse av risikogrupper med symptomer og arvelighet, men foreslår ikke noen generell screening (11), ikke helt ulikt anbefalingene fra den svenske Socialstyrelsen. Forfattere fra Finland og Sverige har nylig foreslått en nordisk modell der hjertescreening begrenses til eliteidrettsutøvere innen idrett med belastning på hjerte- og karsystemet (de fleste). Det foreslås også mer opplæring innen både idretten og helsevesenet for å øke kunnskapen om risikogruppene. (9).

Redder screening liv?

I Italia, der man har hatt hjertescreening av konkurranseidrettsutøvere siden 1980-tallet, har tilfellene av plutselig hjertedød gått ned fra 4,2/100 000 og år til 0,4/100 000 og år (10) i perioden 1979–2004. Tallene kommer imidlertid ikke fra en kontrollert studie, og andre faktorer enn screeningen kan ha virket inn.

Flere internasjonale idrettsforbund foreskriver i dag, eller planlegger å innføre, hjerteundersøkelse av idrettsutøvere som potensielt skal delta i internasjonal elitesammenheng (IOK, UEFA, FIFA).

Sammendrag av anbefalingene

- Det foreslås å øke beredskapen innen helsevesenet og skolen for å fange opp førstegradsslektninger til personer med hjertesykdom som medfører økt risiko for plutselig død, uavhengig av om de driver med idrett eller ikke. Det er også viktig å øke bevisstheten rundt problematikken innenfor idretten.

- Man bør være mer oppmerksom på anstrengelsesrelaterte symptomer i form av brystsmerter, svimmelhet, besvimelse, distinkte anfall av hjerteklapp eller abnorm åndenød, og idrettsutøvere med slike symptomer bør utredes på riktig medisinsk nivå.
- Eliteidrettsutøvere anbefales direkte hjertekontroll med anamnese, status og EKG. Dette blir idrettens ansvar (klubber, videregående skoler med idrettslinje), primært via tilknyttet klubblege/skolelege. Avvik bør medføre henvisning for videre utredning ved en instans med idrettsmedisinsk og kardiologisk kompetanse og kunnskap om idrettsfysiologi og diagnostikk.

Referanser

1. Myerburg RJ, Kessler KM, Bassett AL, Castellanos A. A biological approach to sudden cardiac death. Structure, function and cause. Am J Cardiol 1989;63:1512-6.
2. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, McGrew CA, Strong WB, Douglas PS, et al. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. A statement for health professionals from the Sudden Death Committee (clinical cardiology) and Congenital Cardiac Defects Committee (cardiovascular disease in the young), American Heart Association. Circulation 1996;94:850-6.
3. Socialstyrelsen. Plötslig hjärtdöd bland barn, ungdomar och unga vuxna vid idrott och fysisk ansträngning: komplettering av Socialstyrelsens riktlinjer för hjärtsjukvård 2004. Stockholm: Socialstyrelsen; 2006.
4. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes. 2007 update. A scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism, endorsed by the American College of Cardiology Foundation. Circulation 2007;115:1643-55.
5. Pelliccia A, Maron BJ. Preparticipation cardiovascular evaluation of the competitive athlete. Perspectives from the 30-year Italian experience. Am J Cardiol 1995;75:827-9.
6. Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death. Proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005;26:516-24.
7. Riksidrottsförbundet. Plötsliga dödsfall i samband med idrottsutövning: bakgrund och rekommendationer. Stockholm: Riksidrottsförbundet; 2005.
8. European Heart Rhythm Association, Heart Rhythm Society, Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). J Am Coll Cardiol 2006;48:e247-346.

9. Hernelahti M, Heinonen OJ, Karjalainen J, Nylander E, Börjesson M. Sudden cardiac death in young athletes. Time for a Nordic approach in screening? Scand J Med Sci Sports 2008;18:132-9.
10. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. JAMA 2006;296:1593-601.
11. Screening af unge idrætsudøvere i Danmark. København: Dansk Cardiologisk Selskab; 2006. DCS vejledning 3:2006.

DEL 2

15. Avhengighet og misbruk

Forfattere

Helena Prochazka, *dr. med, överläkere, Försvarsmedicincentrum, Västra Frölunda, Sverige*

Eli Torild Hellandsjø Bu, *psykologspesialist, dr. psychol, Stiftelsen Bergensklinikkene*

Egil W. Martinsen, *professor dr. med, Aker universitetssykehus*

Sammendrag

Misbruk eller avhengighet av alkohol kan være en langvarig tilstand, og mange pasienter veksler mellom perioder med bruk av rusmidler og avholdenhet. Høyt forbruk av alkohol er en kjent risikofaktor for utvikling og forverring av mange sykdommer, og det er derfor nødvendig å rette behandlingen mot både selve misbruket/avhengigheten og komplikasjonene som følger av dette. Selv om den vitenskapelige dokumentasjon er begrenset, kan strukturert fysisk aktivitet anbefales for å dempe subjektivt ubehag i abstinensfasen. Det kan også være nyttig for å hjelpe pasienter til å mestre angst og depresjon, og muligens redusere faren for tilbakefall. Fysisk aktivitet er også viktig i behandling av kroppslige følgesykdommer, slik som diabetes og hjerte-karsykdommer. Fysisk aktivitet kan gjerne bestå av kondisjonstrening, først med lav og senere av høyere intensitet, styrketrening og koordinasjonstrening. Virkninger av fysisk aktivitet er best undersøkt ved misbruk eller avhengighet av alkohol, men er sannsynligvis også gunstig for dem som bruker andre rusmidler. Mange har problemer med å komme i gang med og etablere kontinuitet i treningen. Flere norske kommuner har av den grunn etablert en ordning med treningskontakter, som kan hjelpe pasienter med dette.

	Treningsform	Intensitet	Frekvens	Varighet
Abstinens-behandling	Lavintensiv kondisjonstrening	40–60 % av ABM*	4 ganger/uke	15 minutter/gang
	Styrketrening	40–70 % av 1 RM**	3 ganger/uke	20 minutter/gang
Etterfølgende behandling	Høyintensiv kondisjonstrening	50–75 % av ABM	3–5 ganger/uke	30 minutter/gang
	Styrketrening	50–70 % av 1 RM	2–4 ganger/uke	30 minutter/gang
	Ballspill	50–85 % av ABM	2–4 ganger/uke	40 minutter/gang

**ABM = aldersbestemt makspuls (220 – alder).*
***RM = repetisjonsmaksimum. 1 RM tilsvarer den største belastningen som kan løftes gjennom hele bevegelsesbanen bare 1 gang.*

Definisjon

Misbruk innebærer gjentatt bruk av alkohol, som medfører problemer og negative konsekvenser for brukeren selv og omgivelsene. Ved avhengighet skaper alkoholbruken alvorlige kognitive, atferdsmessige og fysiologiske symptomer, og personen fortsetter å bruke rusmidlene til tross for de problemer dette medfører. Typiske fenomener er toleranseutvikling, som innebærer at det trengs stadig større mengder rusmidler for å oppnå den ønskede virkning, og abstinensreaksjoner når en drikkeperiode avsluttes (1–5).

Utbredelse

Vi har ikke sikre tall på antallet alkoholmisbrukere og alkoholavhengige som finnes i Norge. I 2007 hadde 86 % av alle nordmenn over 15 år drukket alkohol, og det registrerte alkoholforbruket var på 6,6 liter ren alkohol pr. innbygger. Antall storkonsumenter, som har drukket mer enn 7 alkoholenheter (10 cl rein alkohol) daglig, tilsvarende 7 små flasker pils eller mer, ble beregnet å være 90 000. Dette betraktes som et risikofylt forbruk med henblikk på utvikling av misbruk og avhengighet (6). Tallene er i god overensstemmelse med hva man finner i Sverige der prevalensen av misbruk og avhengighet av alkohol er anslått å være 5–9 prosent hos menn og ca. 1,5 prosent hos kvinner (2).

Årsaker og risikofaktorer

Som ved andre psykiske lidelser kan misbruk eller avhengighet av alkohol ha flere årsaker, og både genetisk sårbarhet, utrygg tilknytning og livsbelastninger kan bidra til at problemene utvikles.

Diagnose og symptomer

Diagnosesystemet ICD-10 ble i januar 1997 tatt i bruk som klassifikasjonssystem for psykiatriske lidelser og sykdommer i Norge. ICD-10 skiller mellom *skadelig bruk* av alkohol (F10.1) og *avhengighet* (F10.2), sistnevnte med 7 underkategorier.

Når diagnosen ikke kan fastsettes sikkert ved hjelp av målrettet anamnese, kan somatisk undersøkelse og blodprøver være nyttige. Hevelse i parotiskjertlene, forstørret lever, høyt blodtrykk, høye blodverdier av leverenzymene ASAT, ALAT og gamma GT, MCV (erytrocytter, gjennomsnittsvolum), CDT (karbohydratfattig transferrin), urinstoff og IgA (immunglobulin A) styrker mistanken om alkoholproblemer.

F10.1 Skadelig bruk

Foreligger når alkohol brukes på en slik måte at det er påført brukeren psykiske eller somatiske helseskader. Skadelige bruksmønstre blir ofte kritisert av andre, og er forbundet med uheldige sosiale konsekvenser av ulik art.

F10.2 Avhengighetssyndrom

En avhengighetsdiagnose skal vanligvis bare stilles hvis tre eller flere av følgende kriterier har inntruffet samtidig i løpet av det foregående året:

a) Sterk lyst eller følelse av tvang til å innta alkohol.

b) Problemer med å kontrollere alkoholinntaket, med hensyn til innledning, avslutning og mengde.

c) Fysiologisk abstinenstilstand når alkoholbruken har opphørt eller er redusert, som viser seg ved karakteristiske abstinenssymptomer, eller bruk av alkohol for å lindre eller unngå abstinenssymptomer.

d) Toleranseutvikling, slik at stadig økende alkoholkonsum er nødvendig for å oppnå den ønskede effekt. Klare eksempler på dette finner vi hos alkoholavhengige personer som daglig kan innta alkoholkonsum store nok til å slå ut eller ta livet av brukere uten toleranseutvikling.

e) Økende likegyldighet overfor andre gleder eller interesser, som følge av alkoholbruken. Mer og mer tid brukes på å skaffe eller innta alkohol eller til å komme seg etter bruken.

f) Alkoholbruken opprettholdes til tross for åpenbare tegn på skadelige konsekvenser, som leverskader etter betydelige alkoholkonsum, depressive perioder rett etter perioder med høyt alkoholinntak eller reduksjon av kognitivt funksjonsnivå som kan relateres til alkoholkonsumet.

Dagens behandlingsprinsipper

Med unntak av abstinensbehandling bør all farmakologisk behandling kombineres med psykososiale virkemidler.

Farmakologisk behandling

Abstinensbehandling

Hovedmålet er behandling og forebygging av livstruende delirium tremens, epileptiske anfall og andre abstinenssymptomer. Den vanligste behandlingen i Norge ved ukomplisert abstinens er et antiepileptikum, karbamazepin (Tegretol, Karbamazepin, Trimonil) eller valproat (Ofiril, Deprakine). Clomethiazol (Heminevrin) og diazepam (Vival, Valium, Stesolid) benyttes også. Det er viktig å supplere med mineraler, spesielt magnesium, og multivitaminer, spesielt tiamin (3).

Forebygging av tilbakefall ved alkoholavhengighet

I Norge er akamprosat (Campral) godkjent for farmakologisk behandling av alkoholavhengighet. Det medfører redusert alkoholsug (craving), og med det større sannsynlighet for avholdenhet hos pasienter, der sug er en alvorlig risikofaktor for tilbakefall til drikking. Disulfiram (Antabus) er et aversivt middel, som medfører stort ubehag når det kombineres med alkohol. Det har ingen effekt på alkoholsuget, og brukes som del av et helhetlig behandlingsopplegg, eksempelvis i kombinasjon med samtaleterapi og fysisk aktivitet (3). Mest vanlig er bruk av Antabus som trygghetsskapende hjelpemiddel for å forebygge tilbakefall i første fase av poliklinisk behandling.

Psykososial behandling

I Norges offentlige utredninger (3) gjennomgås de ulike behandlingsalternativer ved rusrelaterte lidelser. De best dokumenterte psykososiale behandlingsformer har felles elementer som tydelig struktur, klare målsetninger og veldefinerte tiltak. Blant disse metodene finner vi kognitiv atferdsterapi (4), samt 12-trinnsprogrammet etter Minnesota-modellen, som ofte kombineres med deltagelse i selvhjelpsgrupper i regi av anonyme alkoholikere (AA). Motiverende intervju eller endringsfokusert rådgivning er også en effektiv og godt dokumentert behandlingsform (5).

Det er vanlig at mennesker med rusproblemer også har andre psykiske lidelser, som oftest angstlidelser og depresjon. Behandlingsresultatene blir best dersom samme behandler eller behandlingsinstitusjon tar tak i både rusproblemene og andre psykiske lidelser. Dette kalles integrert behandling. De aller hardest belastede må få hjelp til mat og bolig, i tillegg til konvensjonell behandling (3). Dette krever et godt samarbeid mellom kommunale tjenester og spesialisthelsetjenesten.

Virkninger av fysisk aktivitet

Organisert fysisk aktivitet og trening kan dempe subjektivt ubehag i den akutte abstinensfasen. Det kan også redusere faren for tilbakefall, ved å redusere alkoholsug og ved å lindre samtid forekommende angst og depresjon. I tillegg kan fysisk aktivitet styrke selvfølelsen og bidra til å fylle tomrommet etter misbruket (7).

Abstinensfasen

Svært få studier har undersøkt effekten av fysisk aktivitet i abstinensfasen. I en engelsk intervensjonsstudie med cross-over design (8) hadde kortvarig trening (10 minutter sykling) i abstinensfasen en svak, forbigående effekt på alkoholsuget. Ellers taler klinisk erfaring for at fysisk trening i abstinensfasen hovedsaklig lindrer somatiske abstinenssymptomer. Flere studier har påvist betydelig reduksjon av skjelvinger og svettetokter, samt reduksjon av angst, etter lavintensiv kondisjonstrening (9,10). Dette har medført at pasientene kommer seg raskere gjennom denne fasen. En annen viktig virkning av fysisk aktivitet i avgiftningsfasen er bedret søvn (11).

Langtidsvirkninger

Gjenoppretting eller forbedring av fysisk form er den viktigste langtidsvirkning, og regelmessig fysisk aktivitet fører til bedret hjertefunksjon og perifer sirkulasjon, normalisering av blodsukkernivå og nevrologiske symptomer. Samtidig medfører regelmessig fysisk aktivitet til reduksjon av depresjon og angst (12–14). Kunnskapsgrunnlaget for å anbefale fysisk aktivitet som intervensjon for å forebygge tilbakefall av misbruk eller avhengighet av alkohol, er imidlertid begrenset. Ikke publiserte resultater fra en randomisert, kontrollert studie ved Stiftelsen Bergensklinikkene tyder imidlertid på at individuelt tilrettelagt fysisk aktivitet, som komponent i et behandlingsopplegg, kan bidra til å forebygge tilbakefall til drikking 1,5 år etter avsluttet institusjonsbehandling (Bu, pers. med., 2008). Skal fysisk aktivitet være nyttig på lang sikt, må den gjennomføres regelmessig over tid. Dette kan muliggjøres ved å tilrettelegge for aktiviteter som pasienten trives med og har mulighet for å følge opp i sitt lokalmiljø etter avsluttet behandling.

Indikasjoner for primær- og sekundærforbygging

Flere undersøkelser viser at alder for drikkedebut er en sterk prediktor for drikkemønsteret i ungdomstiden og seinere. Jo tidligere debut, desto mer og oftere drikking av alkohol seinere i livet (15–17) To landsomfattende undersøkelser blant norsk ungdom har vist at de som deltar i organisert idrett starter seinere med å drikke alkohol, og de drikker mindre i ungdomstiden og i tidlig voksen alder enn de som står utenfor idretten (15–16). Resultatene tyder på at regelmessig fysisk aktivitet på barne- og ungdomstrinnet kan forebygge et skadelig drikkemønster seinere i livet.

For å hindre tilbakefall (sekundærforebygging), anbefales individuelt tilpasset fysisk aktivitet for alle pasienter, uansett alder, men det vitenskapelige grunnlag for anbefalingene er begrenset. Erfaringsbasert kunnskap tilsier imidlertid at fysisk aktivitet som sekundærforebyggende tiltak bør tilrettelegges mens pasienten er under aktiv behandling, for å kunne bli en naturlig del av oppfølgingen etterpå. For å motivere og skape kontinuitet i treningen har enkelte kommuner i Norge innført et system med treningskontakter. Intensjonen er å etablere kontakt mellom pasienten og en støtteperson i hjemkommunen med idrettslig erfaring, som kan bistå pasienten med å etablere rutiner for fysisk aktivitet både under og etter avsluttet behandling.

Anbefalinger

Ved behandlingsstart gjennomføres somatisk undersøkelse, for å avdekke kontraindikasjoner for fysisk aktivitet. Under abstinensfasen starter pasientene med lett fysisk aktivitet, der målet er å dempe abstinensplager og bedre søvnkvalitet. Lavintensiv kondisjonstrening i form av spaserturer, samt avspenningsteknikker, som etter et par dager kombineres med styrketrening, kan anbefales. Påfølgende treningsprogram starter med funksjonstesting og strekker seg gjerne over måneder og år. Målet er å oppnå en permanent forandring av levevaner, som kan forebygge tilbakefall til skadelig drikking. Treningen kan gjerne startes på sykehus eller poliklinikk, og senere følges opp i åpen omsorg (tabell 15.1).

Tabell 15.1. *Treningsformer ved alkoholmisbruk*

	Mål	Treningsform	Intensitet	Varighet minutter/ gang	Frekvens ganger/ uke
Abstinens-behandling	Lindre abstinens-plager	LKT* Spasertur, avspenning	40–60 % av ABM***	15	4
	Forbedre søvnkvalitet	LKT: Spasertur, styrketrening	35–70 % av ABM 40–70 % av 1 RM***	20	3
Etter-følgende behandling	Øke kondisjonen	HKT**: Ergometer, gange, løping	50–75 % av ABM	30	3–5
	Øke styrken	Styrketrening	50–70 % av 1 RM	30	2–4
	Øke utholden-heten	Middels intensitet, valgfri mosjon	50–70 % av ABM 50–70 % av 1 RM	45–60	2–4
	Forbedre koordinasjonen	Ballspill	50–85 % av ABM	40	2–4

**LKT = lavintensiv kondisjonstrening.*
***HKT = høyintensiv kondisjonstrening.*
****ABM = aldersbestemt makspuls (220 – alder).*
*****RM = repetisjonsmaksimum. 1 RM tilsvarer den største belastningen som kan løftes gjennom hele bevegelsesbanen bare én gang.*

Funksjonstester

Somatisk undersøkelse og funksjonstester skal alltid være veiledende for strukturert fysisk aktivitet. Oppfølging og kontinuerlig vurdering av målbare parametre kan bidra til å øke motivasjon. Før treningen begynner, er en standardisert gangtest, «Six-minute walk test» (6MW-test) (18), mest hensiktsmessig. Testen kan gjennomføres på tredemølle eller i en korridor med en rett strekning på minst 30 meter. Til vurderingen av subjektiv tretthet og andpustenhet brukes Borgs CR10-skala (19). Skalaen vises til pasienten, som svarer med å angi på en 1–10 skala hvor andpusten eller trett han eller hun er. Skåringene foretas ved begynnelsen og slutten av testen. Detaljer om slik testing og problemgradering er beskrevet i kapittel 6. Som motivasjonsfremmende tiltak bør testen benyttes regelmessig, slik at pasientene kan få tilbakemeldinger om fremgang.

Treningskontaktordningen

I Norge har flere kommuner etablert en treningskontaktordning for pasienter innen rus og psykiatri. Bakgrunn er at mange pasienter har vanskelig med å komme i gang med trening på egen hånd. Tiltaket har bakgrunn i et prosjekt som har blitt drevet i Sogn og Fjordane i perioden 2002–2005 (20). Prosjektet hadde som mål å øke nivået av fysisk aktivitet etter institusjonsopphold og poliklinisk behandling, samt å gjøre terskelen for å komme med i et treningsmiljø så liten som mulig. Treningskontaktordningen ble etablert i kjølvannet av dette prosjektet. Ordningen innebærer å rekruttere lekfolk med ulik faglig bakgrunn til deltakelse på 40 timers kurs. Der blir de utdannet til treningskontakter, som skal være i stand til å skape en positiv opplevelse rundt fysisk aktivitet og friluftsliv. Etter kurset har treningskontaktene forutsetninger for å planlegge aktiviteter og turer ut fra den enkelte pasients behov og forutsetninger.

Treningskontaktordningen fungerer som et samarbeid mellom kommunen og spesialisthelsetjenesten, der pasienter med denne formen for støttebehov tar kontakt med sitt sosialkontor eller forvaltningsavdelingen i kommunen for søknad om treningskontakt. En koordinator har deretter ansvaret for å matche hver enkelt pasient med en passende treningskontakt med tanke på kjønn, alder og interesser. Treningskontaktordningen er en del av støttekontakttilbudet, som eksisterer i norske kommuner, og treningskontaktene lønnes på linje med støttekontakter. Erfaringene tilsier at treningskontaktordningen fungerer best dersom pasienten får dette tilbudet allerede mens de er i aktiv behandling. Da kan det være et viktig tiltak etter avsluttet behandling i spesialisthelsetjenesten.

Kontraindikasjoner og risiko

Kontraindikasjoner for fysisk trening ved alkoholavhengighet avhenger av pasientens kardiovaskulære, pulmonale og nevrologiske status. *Absolutte kontraindikasjoner* omfatter alvorlig hjertesvikt, ukontrollerte arytmier, høyt blodtrykk, ustabil angina, komplisert obstruktiv lungesykdom, nylig hjerteinfarkt og komplisert nevropati. Blant de *relative kontraindikasjonene* er kardiomyopati, komplisert diabetes og andre metabolske sykdommer, samt komplikasjoner som akutt pankreatitt, akutt hepatitt og portal hypertensjon.

Interaksjoner med legemiddelbehandling

De godkjente legemidlene ved alkoholbehandling, akamprosat (Campral) og disulfiram (Antabus), utgjør ingen kontraindikasjon for fysisk aktivitet. Tvert imot kan regelmessig trening dempe legemidlenes bivirkninger i form av hodeverk og tretthet.

Referanser

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Washington (DC): American Psychiatric Association; 1994.
2. Prytz H. Alkoholismens epidemiologi. I: Nordén Å, red. Alkohol som sjukdomsorsak. Stockholm: Norstedts förlag; 1988. s. 64-70.
3. Forskning på rusmiddelfeltet: en oppsummering av kunnskap om effekt av tiltak. Oslo: Statens forvaltningstjeneste; 2003. NOU 2003:4.
4. Mais AH, Olsen T, Martinsen EW. Kognitiv terapi ved rusproblemer og andre psykiske lidelser. I: Berge T og Repål A, red. Håndbok i kognitiv terapi. Oslo: Gyldendal Akademisk; 2008. s. 486-512.
5. Ottosson J. Alkoholism. I: Psykiatri, 5. oppl. Stockholm: Liber; 2000. s. 99-134.
6. Bryhni A, red. Rusmidler i Norge 2007. Oslo: Statens Institutt for Rusmiddelforskning; 2007. Tilgjengelig fra: http://www.sirus.no
7. Martinsen EW. Fysisk aktivitet for sinnets helse. Tidsskr Nor Lægeforen 2000;120:3054-6.
8. Ussher M, Sampuran AK, Doshi R, West R, Drummond DC. Acute effect of a brief bout of exercise on alcohol urges. Addiction 2004;99:1542-7.
9. Palmer J, Vacc N, Epstein J. Adult inpatient alcoholics. Physical exercise as a treatment intervention. J Stud Alcohol 1988;49:418-21.
10. Sinyor D, Brown T, Rostand L, Sereganian P. The role of physical fitness program in the treatment of alcoholism. J Stud Alcohol 1982;43:380-6.
11. King AC, Oman RF, Brassington GS, Bliwise DL, Haskell WL. Moderate-intensity exercise and self-rated quality of sleep in older adults. JAMA 1997;277:32-7.
12. Meyer T, Broocks A. Therapeutic impact of exercise on psychiatric diseases. Guidelines for exercise testing and prescription. Sports Med 2000;30:269-79.
13. Byrne A, Byrne DG. The effect of exercise on depression, anxiety and other mood states. A review. J Psychosom Res 1993;37:565-74.
14. Sexton H, Maere Å, Dahl NH. Exercise intensity and reduction in neurotic symptoms. Acta Psychiatr Scand 1989;80:231-5.
15. Bu ET Hellandsjø , Watten RG, Foxcroft DR, Ingebrigtsen E., Relling G. Teenage alcohol and intoxication debut: The impact of family socialization factors, living area and participation in organized sports. Alcohol Alcohol 2002; 37: 74-80.

16. Bu ET Hellandsjø. Alcohol and sport activities: Spectator's perspective. I: Preedy VR, Watson RR, editors. Comprehensive handbook of alcohol related pathology. Vol 1. Amsterdam: Elsevier Academic; 2005. s. 240-9.
17. Pedersen W, Skrondal A. Alcohol debut: predictors and consequences. J Stud Alcohol 1998; 59, 32-42.
18. ATS statement. Guidelines for the Six-Minute Walk Test. Am J Respir Crit Care Med 2002;166:111-7.
19. Borg G. Psycho-physical bases of perceived exertion. Med Sci Sports Exerc 1982;14:377-81.
21. Skrede A, Munkvold H, Watne Ø, Martinsen EW. Treningskontaktar ved rusproblem og psykiske lidingar. Tidsskr Nor Lægeforen 2006; 26:1925-7.

16. Angst

Forfattere

Egil W. Martinsen, *professor, dr. med, Aker Universitetssykehus, Universitetet i Oslo*

Jill Taube, *psykiater, Centrum för allmän medicin (CEFAM), Huddinge*

Sammendrag

Den vitenskapelige dokumentasjonen av hvordan fysisk aktivitet påvirker angst er begrenset. Angstlidelser forekommer oftere blant fysisk inaktive enn blant aktive. En midlertidig reduksjon av situasjonsangst (state anxiety) etter fysisk aktivitet er veldokumentert, mens innvirkningen på den mer karakteravhengige og personlighetsrelaterte angsten (trait anxiety) er mer usikker. Fysisk aktivitet som alternativ eller supplement til andre behandlingsmetoder er best dokumentert når det gjelder panikklidelse og agorafobi, men kan trolig også være nyttig ved generalisert angstlidelse. Forskjellige former for fysisk aktivitet ser ut til å ha samme effekt.

Definisjon

Angst består av et bredt spekter av følelser, fra engstelse og uro til redsel og panikk. Angsten følges av kroppslige symptomer, som er tegn på overaktivitet i det sympatiske nervesystemet: pustevansker, hjertebank, svette, svimmelhet, illebefinnende samt symptomer på spenninger i muskulaturen, for eksempel skjelving og rastløshet. I tillegg opplever de fleste bekymrings- og katastrofetanker, og atferden kjennetegnes av unngåelse og tilbaketrekning.

Angst har en overlevelsesfunksjon, men kan bli dysfunksjonell ved feil læring eller en biologisk betinget økt sårbarhet. Begrepet angst brukes også om normale følelsesmessige reaksjoner ved store påkjenninger, og det er en bred gråsone mot sykelig angst.

De diagnostiske kategoriene sammenfaller i store trekk mellom DSM-IV og ICD-10. I henhold til DSM-IV (1) inndeles angstsyndromene i følgende diagnostiske kategorier:

- *Panikklidelse* kjennetegnes av plutselige anfall med raskt stigende angst samt hjertebank, pustevansker, ubehag i brystet, svimmelhet og andre kroppslige symptomer. Pasientene tolker de kroppslige symptomene som tegn på alvorlig kroppslig sykdom. Mens angstanfallene pågårer de redde for å besvime, dø, miste kontrollen eller bli sinnssyke.
- *Agorafobi* betyr direkte oversatt redsel for torg eller åpne plasser, men denne oversettelsen dekker ikke hele begrepets betydning. Agora var plassen der frie greske menn kom sammen for å handle diskutere samfunnsspørsmål og politikk. Våre dagers agora er kjøpesentre, butikker, kafeer, restauranter, forsamlingslokaler eller offentlige kommunikasjonsmidler. Årsaken til at mennesker med agorafobi holder seg unna disse stedene, er redselen for å få et anfall av panikkangst eller panikklignende symptomer.
- *Sosial fobi* eller *sosial angstlidelse* kjennetegnes av redsel for å dumme seg ut eller gjøre noe pinlig i sosiale situasjoner der du kan pådra deg oppmerksomhet fra andre. Pasienter med sosial fobi tror at andre gransker dem kritisk og ser ned på dem. De fleste er redde for at andre skal se at de er engstelige, at de skjelver, svetter eller rødmer. Andre er redde for at de ikke skal være flinke nok, for eksempel at de skal få jernteppe eller miste stemmen når de snakker. Pasientene lider seg enten gjennom sosiale situasjoner med stort ubehag eller unngår dem, og dette begrenser mulighetene deres til å fungere i en arbeidssituasjon og i sosiale sammenhenger.
- *Spesifikke fobier* kjennetegnes av angst i møte med fenomener som folk flest ikke frykter. Det kan gjelde forskjellige dyr, for eksempel mus, edderkopper, fugler, katter eller hunder, og det kan dreie seg om spesielle situasjoner – for eksempel redsel for høyder, tordenvær eller for å se blod. Personene forsøker vanligvis å løse problemet ved å unngå situasjoner der de kan bli utsatt for disse fenomenene.
- *Obsessiv-kompulsiv lidelse* (t*vangslidelse* eller *tvangsnevrose)* kjennetegnes av tvangshandlinger og/eller tvangstanker. Tvangshandlinger er handlinger som utføres unødvendig ofte eller lenge og på en rituell måte, gjerne for å nøytralisere en tvangstanke og det ubehaget den fører med seg. Vanlige former for tvangshandlinger er overdrevet vasking eller gjentatt kontroll av bestemte detaljer. Tvangstanker er påtrengende, fremmede tanker som pasienten ikke klarer å skyve vekk. De innebærer ofte redsel for å skade andre mennesker, bli smittet eller forårsake negative hendelser.
- *Posttraumatisk stresslidelse* rammer mennesker som har vært utsatt for katastrofelignende hendelser, og innebærer at pasientene etterpå gjenopplever den traumatiske hendelsen enten i våken tilstand eller i form av nattlige mareritt. Eksempler på slike traumatiske hendelser kan være en trafikkulykke eller en voldtekt. Pasientene er hele tiden i høy beredskap og unngår situasjoner eller ting som får dem til å tenke på den traumatiske situasjonen.

Ved generaliserte angstlidelser er ikke angsten begrenset til spesielle situasjoner, men er generell og vedvarende. Mange har urealistiske bekymringer for at noe vondt skal ramme dem selv eller deres nærmeste. Vanlige plager er en konstant følelse av engstelse, anspenthet, skjelvinger, muskelspenninger, svette, svimmelhet, hjertebank og urolig mage.

I den vitenskapelige litteraturen er det vanlig å skille mellom situasjonsangst (state anxiety), som gir uttrykk for tilstanden i det aktuelle øyeblikket, og den mer karakteravhengige eller personlighetsrelaterte angsten (trait anxiety) (2).

Diagnosen baseres på kliniske samtaler. Det er utformet strukturerte kliniske intervjuer, som øker påliteligheten av diagnostikken, men det finnes ingen objektive tester. Angstlidelser opptrer ofte i forbindelse med andre psykiske sykdomstilstander, vanligvis depresjon, samt ved rusmisbruk. Angstlidelser medfører et subjektivt ubehag og atferd preget av unngåelse, og fører ofte til at pasienten fungerer dårligere på skolen eller i arbeidet.

Utbredelse

Nesten 20 prosent av alle mennesker vil på et eller annet tidspunkt i livet få en angstlidelse, og omtrent 10 prosent har dette til enhver tidl. Sosial fobi og spesifikke fobier er de vanligste (3, 4).

Årsaker og risikofaktorer

Det foreligger en viss genetisk disposisjon, og den er sterkest når det gjelder tvangslidelse. Andre risikofaktorer er erfaring med separasjon, mishandling og omsorgssvikt i barndommen, samt psykososiale påkjenninger senere i livet.

Prognose

Angstlidelsers alvorlighetsgrad varierer over tid, og spontane forbedringer kan forekomme. Men uten spesifikk behandling vil mange bli langvarig invalidisert.

Behandling

Samtaleterapi og medisinering er hovedkomponentene i moderne angstbehandling. Fra 1960-tallet har det vært kjent at såkalt eksponeringsbehandling kan være nyttig, og kognitiv atferdsterapi (KAT) er den mest effektive og best dokumenterte metoden ved alle angstlidelser. Blant legemidlene er antidepressive midler viktigst. Effekten av både trisykliske antidepressive midler og selektive serotonin reopptakshemmere er veldokumentert (5).

Beroligende legemidler av typen benzodiazepiner (Valium, Sobril og lignende) virker raskt og har god angstdempende effekt. Ulempen er at de kan være vanedannende og at de svekker læreevnen. Derfor anbefales derfor tilbakeholdenhet i bruk av disse. Antidepressive legemidler er ikke vanedannende og svekker ikke evnen til læring. Tilbakefall etter avsluttet medikamentell behandling er vanlig, og langtidsbehandling er ofte nødvendig for å sikre varig

effekt. Effekten av kognitiv atferdsterapi vil i større grad opprettholdes etter at behandlingen er avsluttet (5).

Mange pasienter har erfart at alkohol demper angsten på kort sikt, og selvmedisinering med alkohol er ikke uvanlig. Ulempen er at angsten oppleves enda sterkere når alkoholinnholdet i blodet går ned, og det er risiko for utvikling av misbruk og avhengighet.

Effekter av fysisk aktivitet

Forebygging

I en stor epidemiologisk undersøkelse av et representativt utvalg personer fra USA ble det påvist at fysisk aktive personer hadde lavere forekomst av angstlidelser: panikklidelse, sosial fobi, spesifikke fobier og agorafobi (6). Ettersom studien er en tverrsnittstudie, sier den ingenting om årsak og virkning. Er fysisk inaktivitet årsak til angst, eller fører angst, særlig tendensen til unngåelse, til fysisk inaktivitet? For å kunne nærme seg spørsmålet om årsakssammenheng må det gjennomføres longitudinelle studier, og ingen slike er ennå offentliggjort.

En tysk undersøkelse nærmet seg dette spørsmålet på en annen måte (7). Formålet var å undersøke om lett fysisk aktivitet kunne forebygge panikkanfall hos 15 friske forsøkspersoner. Deltagerne gjennomførte vekselvis 30 minutter kondisjonstrening eller hvile før de ble injisert med et panikkfremkallende stoff. Etter hvile fikk 12 av 15 panikkanfall, mens det bare inntraff hos 6 etter fysisk aktivitet. Dette tyder på at fysisk aktivitet kan forebygge panikkanfall hos normalpersoner, men det er ikke klarlagt om det gjelder for pasienter med panikklidelse

Behandling

I flere randomiserte kontrollerte studier av forsøkspersoner med både normalt og økt angstnivå, som ikke oppfyller kriteriene for en psykiatrisk diagnose, er det påvist at fysisk aktivitet gir redusert angst- og spenningsnivå (state anxiety). Effekten kommer 5–15 minutter etter at treningen er avsluttet og varer gjennomsnittlig i 2–4 timer. Det er usikkert hvordan aktivitet innvirker på den mer kroniske, karakteravhengige angsten (2).

Det er foretatt få undersøkelser av pasienter med angstlidelser. Det finnes noen studier om panikklidelse og agorafobi og bare én undersøkelse av generalisert angstlidelse og sosial fobi.

Panikklidelse og agorafobi

Den engelske psykiateren Orwin (8, 9) foretok noen interessante studier på begynnelsen av 1970-tallet. Han undersøkte pasienter med agorafobi som var redde for å ta bussen. Hver gang de gikk på bussen fikk de sterk angst med hjertebank, økt puls, svette og en følelse av ikke å kunne puste. På grunn av

dette hadde de lenge latt være å ta bussen og unngått andre lignende situasjoner. Orwin ba dem om å nærme seg bussen på en annen måte. Han ba dem om å løpe raskt bort til holdeplassen, slik at de hadde høy puls, hjertebank, svettet og pustet tungt når de gikk på bussen. På denne måten var de kroppslige reaksjonene maksimalt aktivert allerede i forveien, og det var ikke anledning til noen ytterligere økning. Dermed ble de kroppslige symptomene tilskrevet løpingen og ikke bussturen, og angsten for å ta bussen avtok.

I en norsk undersøkelse uten kontrollgruppe deltok pasienter med panikklidelse og agorafobi, som var innlagt på en psykiatrisk klinikk, i et 8 uker langt behandlingsprogram. Hoveddelen av behandlingen bestod av fysisk aktivitet med kondisjonstrening 1 time 5 dager per uke og dynamisk gruppeterapi 3 ganger i uken. Angstnivået sank betydelig i behandlingsperioden, men ved 1-årskontrollen hadde de fleste fått tilbakefall (10).

En gruppe tyske forskere gjennomførte en randomisert kontrollert studie av pasienter som hadde panikklidelse (11). Pasientene ble delt i tre grupper. Deltakerne i én gruppe deltok i regelmessig fysisk aktivitet i form av kondisjonstrening. Den andre gruppen fikk et antidepressivt legemiddel (klomipramin), mens den tredje gruppen fikk placebotabletter og dermed utgjorde kontrollgruppen. Undersøkelsen pågikk i 8 uker. Både fysisk trening og antidepressive legemidler var betydelig mer effektive enn placebotabletter, og antidepressive medikamenter hadde noe bedre virkning enn fysisk trening. Tendensen til frafall var høyere i treningsgruppen enn blant dem som fikk klomipramin. Resultatet av denne undersøkelsen samsvarer godt med den norske undersøkelsen. De tyske forskerne har imidlertid ikke fulgt opp pasientene, og derfor er det ikke kjent om deltakernes fremskritt vedvarte etter at behandlingen var avsluttet.

I en annen undersøkelse ble pasienter med panikkangst og agorafobi tilfeldig fordelt til vanlig behandling hos en allmennpraktiserende lege og et 16 ukers sammensatt program med fokus på levevaner, som ble ledet av en ergoterapeut. Programmet omfattet gjennomgang av væskeinntak, kosthold og matvaner, fysisk aktivitet og bruk av koffein, alkohol og nikotin. Det ble forhandlet om endring av levevaner, og disse forandringene ble registrert og fulgt opp (12). Etter 20 uker hadde deltakerne i programmet for endring av levevaner betydelig lavere angstnivå og færre panikkanfall. Etter 10 måneder var resultatene fremdeles bedre i gruppen som jobbet med levevaner, men forskjellene var ikke lenger statistisk signifikante. Dette er ikke en ren treningsstudie, men fysisk aktivitet var et viktig virkemiddel.

Generalisert angstlidelse

I den norske undersøkelsen som vi henviste til ovenfor, deltok også en gruppe pasienter med generalisert angstlidelse (10). Disse pasientene fikk redusert angst under behandlingsperioden, og dette vedvarte ved et års etterundersøkelse. Det har ikke vært mulig å finne andre studier om generalisert angstlidelse. Før det blir gjort randomiserte kontrollerte behandlingsforsøk, er det ikke mulig å uttale seg med sikkerhet om den terapeutiske verdien av fysisk aktivitet.

Andre angstlidelser

Den norske undersøkelsen omfattet også en gruppe pasienter med sosial fobi. Disse oppnådde ingen endring verken i behandlingsperioden eller ved kontrollen etterpå. Det er ikke offentliggjort andre undersøkelser om dette. Effekten av fysisk aktivitet ved spesifikke fobier, tvangslidelse og posttraumatisk stresslidelse er ikke undersøkt. Det er lite sannsynlig at fysisk aktivitet kan påvirke spesifikke fobier og tvangssyndromer i større grad. Posttraumatisk stresslidelse har imidlertid mange likheter med panikklidelse, og det er derfor teoretisk mulig at fysisk aktivitet kan være nyttig.

Kort oppsummert tyder noen undersøkelser på at fysisk aktivitet kan forebygge angstlidelser. Det er påvist en forbigående reduksjon av angstnivå etter fysisk aktivitet i en rekke undersøkelser av normalpersoner med og uten økt angstnivå. Fysisk aktivitet kan være et behandlingsalternativ ved panikklidelse og agorafobi, samt kanskje også når det gjelder generalisert angstlidelse. De andre angstlidelsene er bare i liten grad undersøkt.

Pasienter med angstlidelser kan trene etter vanlige prinsipper og reagerer fysiologisk normalt på trening.

Virkningsmekanismer

Det finne forskjellige hypoteser om hvordan fysisk aktivitet påvirker angstnivået, og det er fremsatt både fysiologiske, nevrobiologiske og psykologiske hypoteser.

- *Bedre fysisk form*. Personer som er i god form har generelt bedre helse og større motstandskraft mot belastninger. Når veltrente personer skal takle dagliglivets belastninger, tar de i bruk en lavere prosent av den totale hjertefrekvensen, og hjertefrekvensen normaliseres raskere etter belastning.
- *Påvirkning av signalstoffene i hjernen*. Nivåene av dopamin, serotonin, noradrenalin og gamma-aminosmørsyre (GABA) påvirkes. Dette er utgangspunktet for medisinsk behandling av angstlidelser, og gjennom dyreforsøk er det til en viss grad dokumentert at fysisk aktivitet påvirker disse systemene.
- *Økt utskilling av betaendorfiner* kan ha beroligende effekt.
- *Redusert aktivering av hypotalamus-hypofyse-binyrebark-aksen* som spiller en viktig rolle i reguleringen av stressrespons.
- *Temperaturhypotesen*. Ved hardt fysisk arbeid øker kroppstemperaturen med 1–2 grader. Det er mulig at denne aktive oppvarmingen kan være årsak til den beroligende effekten av trening, på samme måte som ved passiv oppvarming i badstue.
- *Distraksjonshypotesen* baserer seg på forsøk av Bahrke og Morgan (13). De oppdaget at angstnivået sank etter 30 minutter med sykling på ergometer-

sykkel, men at angstreduksjonen var like stor etter hvile i et lydisolert rom. Resultatet kan forklares av distraksjon. Ved fysisk aktivitet ledes tankene bort fra angst og bekymring.

- *Kognitiv restrukturering* er en annen psykologisk hypotese. Ifølge den kognitive teorien om panikklidelse utvikler og opprettholder pasientene panikkanfall fordi de fortolker de kroppslige angstsymptomene på en katastrofal måte. For eksempel kan hjertebank oppfattes som et tegn på hjertesykdom og død (14). De kroppslige reaksjonene ved et panikkanfall og ved fysisk aktivitet er ganske like, og i begge tilfeller skyldes de en kraftig aktivering av det sympatiske nervesystemet. Ved fysisk aktivitet venner pasientene seg til de kroppslige reaksjonene og kan lære seg å fortolke dem på en mindre katastrofal måte.

Indikasjoner

Primærforebygging

Fysisk aktive personer ser ut til å ha mindre risiko for å utvikle angstlidelser.

Sekundærforebygging

Fysisk aktivitet kan anbefales som alternativ eller tillegg til ordinær behandling for normalpersoner med økt angstnivå, ved panikklidelse med eller uten agorafobi og muligens også ved generelt angstlidelse.

Anbefalinger

I en randomisert kontrollert studie ble kondisjonstrening (hovedsakelig jogging og raske spaserturer) sammenlignet med trening av fleksibilitet, koordinasjon og avspenning hos pasienter med angstsyndromer, hovedsaklig panikklidelse og agorafobi (15). Etter 8 uker ble det i begge gruppene observert betydelig redusert angst og unngåelsesatferd, men det var ingen målbar forskjell mellom de to treningsmetodene. Sexton, Mære og Dahl (16) sammenlignet 8 ukers jogging med spaserturer for pasienter som var innlagt for angst og depresjon. Ved programmets slutt hadde begge gruppene oppnådd omtrent samme forandring når det gjaldt angstnivå. Ved kontrollen etter 6 måneder hadde de fleste som jogget, sluttet med dette, mens de som gikk tur, hadde fortsatt. De som var i best fysisk form, hadde lavest angstnivå.

Det ser altså ikke ut til å være noen forskjell mellom forskjellige former for fysisk aktivitet når det gjelder psykologisk nytteverdi. Treningen bør derfor legges opp etter deltakernes lyst og interesse.

Kondisjonstreningen kan for eksempel bestå av en daglig rask spasertur på 30 minutter eller jogging 30 minutter tre ganger i uken, med en intensitet på 60-80 prosent av maksimum (pratefart). Andre alternativer kan være trening av styrke, bevegelighet eller smidighet med samme varighet og frekvens. Pasienten bør starte med lav intensitet, slik at det blir lettere å tåle treningen.

Særlige hensyn

Et praktisk viktig fenomen er at mange opplever en paradoksal angstøkning når de begynner å trene. Forklaringen på dette er at aktiveringen av det sympatiske nervesystemet ved fysisk aktivitet gir symptomer i form av høy puls, hjertebank, svette og raskere pust. De samme fysiske reaksjonene oppstår ved sterk angst. Mange pasienter med angstlidelser har derfor unngått fysisk aktivitet, fordi de opplever at det fører til økt angst. Når pasientene blir informert om dette i forkant, opplever de ikke de kroppslige angstsymptomene som like skremmende, og mange klarer å gjennomføre fysisk aktivitet med godt resultat. Fysisk aktivitet kombinert med undervisning er en god metode for å lære pasientene å bli kjent med de kroppslige symptomene. De blir mindre skremmende når de opptrer i nøytrale situasjoner, som for eksempel ved trening. Det er også viktig å erfare at angsten avtar etter hvert dersom du holder ut i situasjonen i stedet for å unngå eller trekke deg ut av den (17).

En periode ble det hevdet at fysisk aktivitet kunne utløse panikkanfall, på samme måte som etter tilførsel av melkesyre. To av tre pasienter med panikklidelse får panikkanfall etter injisering av melkesyre, mens dette forekommer i svært liten grad ved fysisk aktivitet, selv om pasientene også her utsettes for melkesyre. I en litteraturgjennomgang fant O'Connor, Raglin og Martinsen (18) at bare fem panikkanfall var beskrevet i forbindelse med 444 treningsøkter blant 420 pasienter med panikklidelse. Det gir en panikkfrekvens på omtrent 1 prosent, og det er mye lavere enn de 67 prosentene som det er rapportert om i injeksjonstudiene. Melkesyre som tilføres intravenøst, ser altså ut til å ha en annen effekt enn den som produseres ved intens fysisk aktivitet.

Noen mennesker som trener regelmessig, kan oppleve økt angst når de må slutte med eller redusere treningen, for eksempel på grunn av skader. Det kan være ubehagelig, men går som regel over etter en stund. En forklaring er at disse menneskene er blitt fysisk avhengige av treningen (17).

Funksjonstest/behov for helsekontroll

For noen mennesker med angstlidelser, særlig panikkangst, er de kroppslige symptomene mest plagsomme – hjertebank og smerter i brystet er vanlig. Disse symptomene ligner på symptomene ved hjertesykdommer. Før de begynner å trene bør disse pasientene legeundersøkes. Vanlig klinisk undersøkelse kombinert med EKG og måling av stoffskifte (T_4) er i de fleste tilfellene tilstrekkelig. I tvilstilfeller bør pasienten henvises til hjertespesialist. Det er fornuftig å gjøre en undersøkelse, som er grundig nok, med en gang. Dersom

legen kommer i tvil og foretar flere undersøkelser, kan det ofte gjøre pasienten mer urolig.

Det finnes en rekke spørreskjemaer som pasienter kan fylle ut. Ved å registrere angstnivået regelmessig på denne måten, for eksempel hver eller annenhver uke, er det mulig å se om treningen fører til at angstnivået blir lavere.

Interaksjoner med legemiddelbehandling

De viktigste legemidlene i behandlingen av angstsyndromer er antidepressive medisiner, og det er ingenting i veien for å kombinere disse legemidlene eller benzodiazepiner med fysisk aktivitet. Enkelte antidepressive midler kan gi blodtrykksfall, mens andre derimot kan gi høyt blodtrykk som bivirkning. I slike tilfeller bør blodtrykket kontrolleres, men det setter sjelden en stopper for trening. En del pasienter bruker betablokkere ved begrensede former for sosial fobi, for eksempel ved sceneskrekk. Betablokkere kan i enkelte tilfeller føre til at den fysiske arbeidskapasiteten begrenses, og kan gi symptomer i form av muskeltretthet, men dette er ikke forbundet med noen risiko å trene mens en bruker dem (19).

Kontraindikasjoner

Det er ingen kontraindikasjoner for fysisk aktivitet hos fysisk friske mennesker med angstlidelser.

Risiko

Noen pasienter opplever at angstlidelser forverres når de begynner å trene. Dette er ubehagelig, men ikke farlig. Så lenge pasientene ikke samtidig har fysiske sykdommer som forhindrer fysisk aktivitet, er det ingen risiko forbundet med fysisk aktivitet og trening.

Referanser

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders 4th ed. Washington D.C.: American Psychiatric Association; 1994.
2. Raglin JS. Anxiolytic effects of physical activity. I: Morgan WP, ed. Physical activity and mental health. Washington D.C.: Taylor & Francis; 1997. s.107-26.
3. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, Nelson CB, Hughes M, Eshleman S. Lifetime and 12-months prevalence of DSM-III-R psychiatric disorder in United States. Arch Gen Psychiatry 1994;51:8-19.
4. Kringlen E, Torgersen S, Cramer V. A Norwegian psychiatric epidemiological study. Am J Psychiatry 2001;158:1091-8.
5. Nathan PE, Gorman JM. A guide to treatments that work. Oxford: Oxford University Press; 2007.
6. Goodwin RD. Association between physical activity and mental disorders among adults in the United States. Prev Med 2003;36:698-703.
7. Strohle A, Feller C, Onken M, Godemann F, Heinz A, Dimeo F. The acute antipanic activity of aerobic exercise. Am J Psychiatry 2005;162:2376-8.
8. Orwin A. "The running treatment". A preliminary communication on a new use of an old therapy (physical activity) in the agoraphobic syndrome. Br J Psychiatry 1973;122:175-9.
9. Orwin A. Treatment of situational phobia. A case for running. Br J Psychiatry 1974;125:95-8.
10. Martinsen EW, Sandvik L, Kolbjørnsrud OB. Aerobic exercise in the treatment of non-psychotic mental disorder. An exploratory study. Nord psykiatr tidsskr 1989;43:521-9.
11. Broochs A, Bandelow B, Pekrun G, George A, Meyer T, Bartmann U, et al. Comparison of aerobic exercise, clomipramine, and placebo in the treatment of panic disorder. Am J Psychiatry 1998;155:603-9.
12. Lambert RA, Harvey I, Poland F. A Pragmatic, unblended randomised controlled trial comparing an occupational therapy-led lifestyle approach and routine GP care for panic disorder treatment in primary care. J Affect Disord. 2007;99:63-71.
13. Bahrke MS, Morgan WP. Anxiety reduction following exercise and meditation. Cognit Ther Res 1978;4:323-33.
14. Wells A. Cognitive therapy of anxiety disorders. A practice manual and conceptual guide. John Wiley & Sons: Chichester; 1997.
15. Martinsen EW, Hoffart A, Solberg Ø. Aerobic and non-aerobic exercise in the treatment of anxiety disorders. Stress Med 1989;5:115-20.
16. Sexton M, Mære Å, Dahl NH. Exercise intensity and reduction in neurotic symptoms. Acta Psychiatr Scand 1989;80:231-5.

17. Martinsen EW. Kropp og sinn. Fysisk aktivitet og psykisk helse. Bergen: Fagbokforlaget; 2004.
18. O'Connor PJ, Raglin JS, Martinsen EW. Physical activity, anxiety and anxiety disorders. Int J Sport Psychol 2000;312:136-55.
19. Martinsen EW, Stanghelle JK. Drug therapy and physical activity. I: Morgan WP, ed. Physical activity and mental health. Washington D.C.: Taylor & Francis; 1997. s. 81-90.
16. Sexton M, Mære Å, Dahl NH. Exercise intensity and reduction in neurotic symptoms. Acta Psychiatrica Scandinavica 1989;80:231-5.
17. Martinsen EW. Kropp og sinn. Fysisk aktivitet og psykisk helse. Bergen: Fagbokforlaget; 2004.
18. O'Connor PJ, Raglin JS, Martinsen EW. Physical activity, anxiety and anxiety disorders. International Journal of Sport Psychology 2000;312:136-55.
19. Martinsen EW, Stanghelle JK. Drug therapy and physical activity. I: Morgan WP, red. Physical activity and mental health. Washington (DC): Taylor & Francis; 1997. s. 81-90.

17. Artrose

Se oppdaterte anbefalinger på helsedir.no:
Nasjonale faglige råd for fysisk aktivitet i forebygging og behandling

Forfatter

Ewa Roos, *professor, Institutt for Idræt og Biomekanik, Syddansk Universitet, Odense*

Sammendrag

Behandlingen ved artrose har som mål å undervise pasienten om artrosesykdommen, lindre smerte, optimere og opprettholde den fysiske funksjonen samt forebygge eller snu utviklingen av skadelige strukturforandringer i brusk, bein, ligament og muskler. Det har vist seg at fysisk aktive levevaner, med krav som kan sammenlignes med kravene til en generelt god helse, kan redusere smerte og øke funksjonen hos eldre pasienter med artrose. Både kondisjonstrening og dynamisk styrketrening fører til mindre smerte og bedre funksjon. I begynnelsen gjør det imidlertid mer vondt å trene, smertelindringen kommer ikke før etter noen uker. Fysioterapeuter kan tilby ikke-farmakologisk smertelinding og gi informasjon om smertehåndtering.

Artrose er en kronisk sykdom. Skal resultatene bli varige, er det viktig at pasienten selv velger en hensiktsmessig og lystbetont treningsform som kan integreres i dagliglivet. Når pasienten skal begynne å trene, er sykling og stavgang hensiktsmessige former for kondisjonstrening.

Treningsform	Intensitet	Frekvens	Varighet
Kondisjonstrening	Moderat (13 ifølge Borgs RPE-skala)	≥ 3 ganger/uke	totalt 30 minutter/gang (f.eks. 3x10 minutter)
Styrketrening	8–10 øvelser 1–3 ganger med 8–12 repetisjoner gradvis økende belastning	3 ganger/uke	20–60 minutter/gang

Definisjon

Artrose er ikke en enkelt veldefinert sykdomstilstand, men kan best beskrives som et sluttstadium, leddsvikt, som gir lignende symptomer og røntgenfunn uavhengig av den opprinnelige årsaken. Definisjonen av hva som er artrose, avhenger av hvilke diagnostiske kriterier som anvendes, og varierer mellom forskjellige spesialfelter som ortopedi, revmatologi, radiologi, patologi og epidemiologi.

Diagnose

Det røntgenologiske hovedkriteriet for artrose er redusert leddspalte, som i sin tur er en følge av ødelagt leddbrusk. Som en konsekvens av dette kan diagnosen artrose stilles ved rutinemessige røntgenundersøkelser bare i et langt fremskredet stadium, når leddbrusken allerede er ødelagt. I tidlige tilfeller er ofte røntgenbildene ganske normale, selv om bruskforandringer kan oppdages ved artroskopi. Dette kan være en faktor som bidrar til den dårlige sammenhengen mellom røntgenologiske tegn på artrose og smerte. Først når de røntgenologiske tegnene på artrose vurderes som alvorlige, forsterkes sammenhengen med smerte. Det er smerten som leder pasienten til helsevesenet, og den forekommer i begynnelsen i forbindelse med bevegelser og belastning, senere også ved hvile og om natten.

Bakenforliggende patofysiologiske mekanismer

Patogenesen ved artrose er uklar. Artrose kan defineres som et felles sluttstadium ved sviktende leddbruskfunksjon. Dersom vi godtar definisjonen «leddsvikt», blir konsekvensen at artrose kan oppstå i et normalt ledd som blir utsatt for altfor store påkjenninger, eller i et svakt ledd som blir utsatt for normal belastning. Det er ikke gitt at de samme faktorene som utløser sykdommen, også fører til at den utvikler seg.

Leddflatene er dekket av lag med leddbrusk på noen millimeter. Leddbrusken opptar og fordeler belastningen i leddet samt reduserer friksjonen ved bevegelser. Leddflatene smøres av et tynt lag viskøs leddvæske med høy konsentrasjon av hyaluronsyre. Bruskens intercellulærsubstans kan sammenlignes med en fiberforsterket, vannbindende gelé som forsøker å suge til seg vann. Ved belastning presses en del vann ut av vevet, og dette vannet suges inn igjen når belastningen blir mindre. Leddbrusken er svært spesialtilpasset vev der det pågår en stadig nedbrytning og oppbygning av bruskens intercellulærsubstans. Normalt er det likevekt i brusken, en forutsetning for bruskens funksjon. Ved artrose, som ved for høy eller altfor lav leddbelastning, forandres den metabolske likevekten, og det oppstår en ubalanse mellom nedbrytning og reparasjon. Cellen prøver å reparere seg, men klarer ikke å danne en ny funksjonell intercellulærsubstans, og den støtdempende funksjonen går gradvis tapt.

Hva fører sykdommen til?

Artrose utvikles langsomt. I de tilfellene der en utløsende årsak kan fastslås, kan det gå 10-30 år før det er mulig å stille artrosediagnosen ved hjelp av røntgen. Nye studier viser at forløpet, målt ved hjelp av røntgen, ikke alltid er progressivt, men at små røntgenforandringer i omtrent halvparten av tilfellene kan holde seg uendret i mange år. Engelske studier viser at bare en brøkdel av pasientene med artrosediagnose noen gang blir aktuelle for operative inngrep.

Sluttstadier av artrose behandles i dag med godt resultat med proteseoperasjon (leddflatene byttes ut med nye av metall og plast), som vanligvis gir et stabilt, smertefritt ledd og en fornøyd pasient i mange år. Det er ennå enkelte problemer knyttet til metoden, hovedsakelig at de nye leddflatene løsner og slites ut. Disse problemene forekommer oftest hos yngre pasienter. Operasjon egner seg best for eldre pasienter med lavere forventninger til det fysiske aktivitetsnivået eller større vilje til å tilpasse aktivitetsnivået. Pasienter som har fått et nytt ledd, anbefales å avstå fra fysisk aktivitet som innebærer stor belastning, men oppmuntres til for eksempel sykling og stavgang.

Utbredelse

Artrose er en vanlig sykdom. Den er kronisk, og belastningen både på enkeltmennesket og samfunnet er betydelig. Leddsykdom er den vanligste kroniske sykdommen hos eldre og er vanligere enn høyt blodtrykk, hjertesykdom og diabetes. Artrose forekommer imidlertid allerede i 30-årsalderen. Artrose som opptrer tidlig i livet, er ofte sekundær etter en leddskade. Disse pasientene utgjør en undergruppe av artrosepopulasjonen, de er yngre og har større krav til fysisk funksjon og dermed mindre vilje til å tilpasse aktivitetene til plagene.

Samfunnets kostnader knyttet til artrose er i USA beregnet til 215 milliarder dollar per år. Kostnadene knyttet til muskel- og skjelettsykdommer er høyere enn kostnadene knyttet til sykdommer som rammer hjernen og nervesystemet til sammen (www.boneandjointdecade.org).

Risikofaktorer

Risikofaktorer for artrose er, i tillegg til alder, arvelighet og kjønn, overbelastning av leddene. Eksempler på overbelastning er gjentatte knebøyninger i arbeidslivet, visse typer eliteidrett, høy kroppsvekt og leddskade. En annen risikofaktor er muskelsvakhet. Pasienter med dårlig muskelfunksjon utvikler kneleddsartrose i større grad enn pasienter med god muskelfunksjon (1–3).

Vanlige symptomer

De vanligste symptomene ved artrose er smerte og nedsatt fysisk funksjonsevne. Andre symptomer er hevelse, stive ledd og en følelse av lyder fra leddene.

Behandlingsprinsipper

Målet med artrosebehandlingen er å:

- undervise pasienten om artrosesykdommen,
- lindre smerte,
- optimere og opprettholde den fysiske funksjonen,
- forebygge eller snu utviklingen av skadelige strukturforandringer i brusk, bein, ligament og muskler (4).

Da europeiske spesialister ble spurt om nytten av forskjellige former for behandling ved artrose, kom trening øverst på listen før artroplastikk, paracetamol, NSAID-preparater (inflammasjonshemmende midler) og pasientopplæring (4). Alle pasienter med artrose bør tilbys informasjon og opplæring. Ettersom sykdommen er kronisk, er det svært viktig at pasienten informeres om sykdommen og forstår virkningsmekanismene bak de forskjellige behandlingsalternativene som kan tilbys. Mange steder får pasientene tilbud om en artroseskole, som ofte ledes av en fysioterapeut. Det er vesentlig at pasienten innser at grunnlaget for artrosebehandling er egen fysisk aktivitet, som i begynnelsen og ved behov kan suppleres med en form for smertelindring. Det har vist seg at fysisk aktive levevaner, med krav som kan sammenlignes med kravene til en generelt god helse, ikke bare kan redusere smerte og øke funksjonen hos eldre pasienter med artrose, men også gi økt generelt velvære (5).

Effekter av fysisk aktivitet

I de europeiske retningslinjene, som bygger på samlet dokumentasjon og konsensus mellom spesialister på området, anbefales trening som behandling ved artrose i knær (6), hofter (7) og hender (8).

Trening som artrosebehandling – måtehold er best!

Som for annet biologisk vev er en moderat belastning best for brusken. For liten belastning, der total avlastning utgjør endepunktet, medfører en løs brusk med dårlig støtdempende evne. For stor belastning, for eksempel elitefotball, medfører økt risiko for artrose. Dette gjelder selv om det ikke er påvist noen alvorlige skader. Det ser imidlertid ut til at mosjonsaktivitet (moderat belastning) beskytter mot artroseutvikling (9, 10).

Positive effekter av fysisk aktivitet

Etter en systematisk gjennomgang av 17 studier som omfattet i alt omtrent 2 500 pasienter, der pasienter ved loddtrekning ble utvalgt til trening som artrosebehandling og ble sammenlignet med pasienter med ingen eller annen behandling, var konklusjonen at det foreligger solide beviser for at trening ved kneleddsartrose har

positive effekter på både smerte og fysisk funksjon (11). Det finnes ennå ikke tiltrekkelig mange studier til å konkludere like entydig når det gjelder artrose i hofter eller hender, men de studiene som foreligger, peker i samme retning. Sammenlignet med NSAID-behandling reduseres smertene betydelig etter 6–8 ukers trening (4). I denne sammenhengen er det også viktig å ha i mente at bivirkningsrisikoen ved NSAID-behandling er betydelig, mens bivirkningene hos artrosepasienter som trener, er begrenset til mindre muskelskader (12).

Det ser ut til at det er et dose-/responsforhold ved trening som artrosebehandling – jo mer styrke og kondisjon forbedres, desto større er gevinsten. Dette bygger på resultater fra trening av eldre med artrose, og kanskje kan resultatene bli enda bedre hos yngre pasienter som generelt sett kan antas å ville trene hardere. Legg imidlertid merke til at trening ikke må forveksles med alle former for fysisk aktivitet. Trening innebærer en gjennomtenkt og gradvis økende belastning av leddene med optimale belastningsforhold. Dette er ikke nødvendigvis tilfellet for fysisk aktivitet generelt. For eksempel kan en person med kneleddsartrose bli bedre av å sykle, men verre av å spille fotball. Imidlertid mangler vi data fra yngre pasientgrupper.

Det vitenskapelige grunnlaget vi har i dag når det gjelder artrose og trening, fokuserer først og fremst på eldre personer med kneleddsartrose. På dette grunnlaget kan vi ikke anbefale en bestemt treningsform, ettersom smertene reduseres i omtrent samme grad ved for eksempel styrketrening og kondisjonstrening. For eldre personer med et relativt lavt treningsnivå er det tilsynelatende viktigere at de faktisk gjør noe enn hva det er de gjør. For yngre eller fysisk mer aktive personer kan vi derimot forvente at typen aktivitet spiller større rolle, ettersom du «blir som du trener». Hovedmålsettingen er å optimere belastningen på kneet, og dette oppnås ved å legge vekt på hvordan du belaster beinet best mulig, styrketrening og utholdenhetstrening.

Trening er ferskvare. For å få effekt må du trene og være fysisk aktiv kontinuerlig. Det har vist seg at det er vanskelig for pasientene å fortsette med treningen på egen hånd selv om de får mindre smerter etter trening hos fysioterapeut. Til tross for den gode effekten tror de at trening sliter på leddene (13, 14) og trenger støtte for å komme videre. En engelsk studie viste at bare 28 prosent av pasienter som stod på venteliste for hofteleddsartroplastikk, trente eller ble henvist til fysioterapeut (15).

Indikasjoner

Primærforebygging

Den eneste av risikofaktorene som kan påvirkes, er belastningen av leddene. Leddbelastningen kan optimeres gjennom:

- mosjon,
- økt muskelstyrke,
- vektreduksjon.

Sekundærforebygging

Artrose er den vanligste årsaken til fysisk inaktivitet hos pensjonister. Pasienter med artrose har høyere KMI (kroppsmasseindeks) enn personer uten artrose. Fysisk inaktivitet og overvekt, som begge rammer pasienter med artrose, er velkjente risikofaktorer for økt sykelighet og for tidlig død. Det er dermed svært viktig å behandle artrose tidlig, ikke bare for å redusere leddsykdommen, men også for å motvirke generelt dårlig helse og belastningen for samfunnet.

Anbefalinger

Artrose er en kronisk sykdom. Treningen må integreres i dagliglivet, og det viktigste er å finne mosjonsformer som virker lystbetonte på pasienten. For å muliggjøre trening kreves det ofte en innledende vurdering og treningsperiode med et spesialtilpasset program med det formål å optimere belastningen på det svake leddet. Dette oppnås gjennom styrketrening der det legges vekt på nevromuskulære faktorer, vanligvis i samarbeid med en fysioterapeut. Det er nødvendig med 6-8 ukers trening for å få tydelig forbedring. I begynnelsen gjør det vondt å trene for pasienter med artrose. Det er imidlertid helt greit så lenge smertene avtar etter treningen og ikke blir verre for hver dag. Hos fysioterapeuten kan pasienten få hjelp med dosering av treningen og midlertidig smertelindring, for eksempel akupunktur, som har god smertelindrende virkning ved kneleddsartrose. Etter hvert som styrken øker, blir smertene mindre. Det er påvist at smertereduksjonen kan vedvare i opptil 12–18 måneder etter trening. Det er likevel et faktum at det er nødvendig med stadig vedlikehold. Nedenfor beskrives forskjellige aktiviteter som kan være aktuelle for pasienter med artrose. Det er godt dokumentert at sykling er en effektiv aktivitet som pasientene kan tåle. Klinisk erfaring tilsier at pasienter med artrose ofte kommer tilbake til fysioterapeut en gang i året for «service», det vil si en kort periode for å øke styrken ved optimal leddbelastning. Ofte er denne perioden på vinteren da det for mange er vanskeligere å drive vanlig mosjon.

En stor risikofaktor for artrose er skader. Ettersom leddskader ikke sjelden oppstår i forbindelse med fysisk aktivitet, bør det tas hensyn til hvilke fysiske aktiviteter som passer best. Skader oppstår oftere ved fotball og andre kontaktidretter, som pasienter med artrose altså bør unngå.

Trening av styrke, bevegelighet, balanse og koordinasjon

Treningen bør spesialtilpasses etter hver enkelt pasients forutsetninger og utføres i begynnelsen best ved hjelp av fysioterapeut. Generelt anbefales dynamisk styrketrening, først med kroppen som belastning og senere med gradvis økende belastning. Øvingene bør utføres i belastet stilling. Ved kneleddsartrose bør trening av muskulaturen foran på lårene vektlegges. Ved hofteartrose er det særlig viktig å opprettholde god bevegelighet.

Intensitet, frekvens og varighet av kondisjonstrening

Intensiteten ved kondisjonstrening bør være slik at det er rimelig mulig å føre en samtale, et nivå som tilsvarer en anstrengelsesgrad på 13 av 20 ifølge Borgs RPE-skala. Aktiviteten bør utføres til sammen 30 minutter per dag, det vil si at pasienten kan spasere for eksempel 10 minutter 3 ganger per dag. Aktiviteten bør utføres de fleste dagene i uken.

Kondisjonsfremmende aktiviteter

Gange

Fordeler: Sikkert for de fleste, noe alle alt kan, lett å utføre, billig. Gir bedre kondisjon, reduserer artrosesmerte og depresjon.

Begrensninger: Passer ikke ved alvorlig artrose i hofter, knær og føtter.

Anbefalinger: Bruk lette sko med god støtte og støtdemping. Gå i jevnt terreng som ikke er kupert. Unngå om mulig asfalt, velg et mykere underlag. Gå heller langsomt enn fort.

Stavgang

Fordeler: Samme som for gang uten staver. Mindre leddbelastning på hofter, knær og føtter. Raskere kondisjonsforbedring sammenlignet med gang uten staver. God effekt også på rygg- og nakkeplager.

Begrensninger: God klinisk erfaring, vi mangler vitenskapelige data fra pasienter med artrose.

Anbefalinger: Bruk lette sko med god støtte og støtdemping. Begynn i jevnt terreng som ikke er kupert. Unngå om mulig asfalt, velg et mykere underlag. Bruk stavene rytmisk, gå som på ski (høyre fot – venstre arm, venstre fot – høyre arm). Velg en stavlengde som gir godt feste og en behagelig pendelbevegelse som ikke gjør vondt i skuldrene. Det anbefales å ha staver som er en desimeter høyere enn albuenivå når du står med armen langs siden av kroppen. Det sies også at stavlengden blir riktig dersom du multipliserer kroppslengden med 0,7. Velg staver med regulerbar lengde.

Løping

Fordeler: Vi mangler data om pasienter med artrose.

Begrensninger: Generelt vanlig å få belastningsskader, endrede mekaniske forhold som ved artrose kan øke risikoen for skade, høy belastning på hofte-, kne- og fotledd.

Anbefalinger: Gjennomfør trening som skal øke styrken og bevegeligheten i beina, før du begynner med løping. Løp på jevnt, fast underlag. Unngå om mulig asfalt, velg et mykere underlag. Bruk sko med god støtte og støtdemping. Ikke øk lengden eller intensiteten med mer enn 5 prosent per uke.

Tredemølle
Fordeler: Enkelt å bruke, mykt, jevnt underlag. Unngår helling nedover, graden av helling oppover kan ofte varieres.
Begrensninger: Krever god balanse ettersom underlaget er i bevegelse. På noen modeller går laveste hastighet for fort.
Anbefalinger: Velg en tredemølle med mykt underlag, tilstrekkelig lengde og bredde samt rekkverk langs sidene.

Løping i vann
Fordeler: Samme bevegelsesmønster som ved løping på land, men uten belastning på hofter, knær og føtter.
Begrensninger: Tilgang til basseng med tilstrekkelig dybde. Puls og oksygenopptak er 15–20 prosent lavere enn på tredemølle. Vi mangler data om pasienter med artrose.
Anbefalinger: Bruk riktig teknikk, det vil si mer vertikal enn horisontal stilling. Bruk flytevest som er beregnet for formålet. Angi intensitet (steg per minutt) ved foreskriving.

Svømming/vanngymnastikk
Fordeler: Det er lett å bevege seg i vann. Svært liten påkjenning på leddene.
Begrensninger: Tilgang til varmtvannsbasseng, passende treningsprogram. Vi mangler data om svømming.
Anbefalinger: Velg et treningsprogram som er spesialtilpasset for pasienter med artrose. Tren i dypt nok vann.

Dans
Fordeler: Studier viser at dans som behandling øker kondisjonen og gir mulighet for et økt aktivitetsnivå samt fører til redusert sykdomsaktivitet, smerte og depresjon.
Begrensninger: Vi mangler data om leddbelastning. Relativt høy risiko for skader.
Anbefalinger: Bruk sko med god støtte og støtdemping. Dans på tregulv eller annet underlag med svikt i. Ha en stol tilgjengelig til avlastning eller hvile.

Sykling ute eller på trimsykkel
Fordeler: Effektiv kondisjonstrening, aktiverer de store muskelgruppene i beina. Lav leddbelastning (1,2 ganger kroppsvekten i kneet). Data viser at kondisjonen, treningstoleransen og muskelstyrken øker samtidig som sykdomsaktiviteten reduseres.
Begrensninger: Krever 90 graders bevegelighet i kneet. Det er svært viktig at setet og styret er riktig innstilt. Sykling ute stiller store krav til balanse, men det er ikke tilfellet ved sykling på trimsykkel.
Anbefalinger: Det er svært viktig at setet og styret er riktig innstilt. Setehøyden

skal være slik at kneet er 10–15 grader bøyd når det er mest utstrukket. Få hjelp av en sykkelforhandler som er vant med å hjelpe konkurransesyklister. Velg en sykkel med et sete som er godt å sitte på, og der setet og styret er lett å regulere.

Trappemaskin
Fordeler: Funksjonell aktivitet, ligner på å gå opp trapper. Data viser at yngre pasienter med andre kneskader tåler trappemaskin godt.
Begrensninger: Kan gi betydelig leddbelastning. Vanlig å bli midlertidig følelsesløs i fremfoten. Vi mangler data om pasienter med artrose.
Anbefalinger: Bruk en modell med store pedaler og rekkverk. Bytt fotstilling ofte.

Virkningsmekanismer

Trening kan antas å være en effektiv behandling ved artrose gjennom en rekke virkningsmekanismer. Muskelaktivitet er smertelindrende gjennom samme virkningsmekanismer som ved akupunktur. Kondisjonstrening gir økt endorfininnhold i hjernen og reduserer dermed smerteopplevelsen. Økt muskelstyrke og bedre nevromuskulær funksjon gir økt stabilitet rundt leddene, faktorer som bidrar til å redusere belastningen i leddene (16, 17). En studie viser at 4 måneder med trening hos fysioterapeut forbedrer ikke bare muskelstyrken, men også kvaliteten på kneleddsbrusken (18). Dette bekrefter funn i tidligere dyrestudier. Hos en gruppe eldre med kneleddsartrose førte styrketrening sammenlignet med bevegelighetstrening til at artroseutviklingen gikk saktere (19). Trening er ofte forbundet med vektnedgang, og dette bidrar til å redusere den totale belastningen på leddene.

Vurdering – Hvordan vet vi om treningen er effektiv?

Vanligvis måles effekten i behandlingsstudier av artrose ved hjelp av veldokumenterte *spørreskjemaer* som bedømmer både pasientens opplevelse av smerte, stivhet og andre symptomer som funksjonsnedsettelse. Enkelte ganger vurderes det også hvilken effekt smerte og funksjonsnedsettelse har på pasientens livskvalitet. For yngre pasienter, eller pasienter med tidlig kneleddsartrose, er forbedringen generelt større når det gjelder livskvalitet og fysisk funksjon utover kravene i dagliglivet (for eksempel sitte på huk, ligge på kne, hoppe, løpe), enn når det gjelder tradisjonelle mål som smerte og funksjon i dagliglivet. Skjemaer som er utarbeidet for formålet, kan lastes ned fra Internett (www.koos.nu).

Testing av muskelstyrke og kondisjon kan brukes delvis for å motivere pasienten til trening, delvis for objektivt å dokumentere resultatet av trening. Det har vist seg at enkle funksjonelle tester av muskelstyrke i quadriceps er praktisk mulige å utføre for en allmennlege. Et eksempel på en praktisk gjennomførbar test er en test

der pasienten blir bedt om å stige opp med ett bein om gangen til et så høyt nivå som mulig. Pasienten stiger opp på en kasse som har en løs skive som kan flyttes mellom sju forskjellige nivåer (20). I stedet for en slik kasse er det mulig å bruke benker og stoler i forskjellige høyder. Pass imidlertid på at benken/stolen er festet godt, med tanke på fallrisikoen! Ettersom stigehøyden ikke bare avhenger av pasientens lengde og vekt, men også av bevegeligheten i hofte-, kne- og fotledd, kan det være vanskelig både å sammenligne med andre pasienter og mellom sidene. Det anbefales å kontrollere hver pasient mot seg selv. Et mål på god stigeeevne er om pasienten kan stige opp på den høyden der det innledningsvis er omtrent 90 graders vinkel i kneleddet. Dette klarer pasienter som er inntil 80-85 år gamle.

For yngre pasienter kan vi bruke mer sammensatte tester. Hopp på ett bein brukes ofte til å vurdere funksjonsevnen hos pasienter med kneproblemer og er enkelt å utføre. Hopplengden er avhengig av flere faktorer, blant annet pasientens styrke, leddstabilitet, balanse og tiltro til kneet. Hopp på ett bein har vist seg å ha tilstrekkelig test-retest-pålitelighet. For å kunne sammenligne med offentliggjort normalmateriale og studiegrupper kreves det at testen utføres på en standardisert måte, der blant annet armenes posisjon og krav til landingssikkerhet gir stor variasjon i hopplengden hos en enkeltperson (20). Et vanlig krav til fullgod rehabilitering målt med funksjonelle tester er at sideforskjellen er på høyst 10-15 prosent.

Interaksjoner med legemiddelbehandling

Ettersom økt smerte kan forekomme i begynnelsen av treningsperioden, brukes ofte smertelindring i form av paracetamol eller NSAID-preparater for å redusere smerteopplevelsen. Ingen interaksjon med fysisk aktivitet er kjent for disse preparatene.

Kontraindikasjoner

Pasienter med generell artrose eller fibromyalgi reagerer vanligvis svært kraftig på trening, og det bør foreskrives meget lave doser over lang tid. De positive effektene av trening er heller ikke like store som ved artrose i enkeltledd. Foreskrivingen for pasienter med artrose i dette kapitlet passer ikke for disse gruppene!

Risiko

En stor risikofaktor for artrose er skader. Ettersom leddskader ikke sjelden oppstår i forbindelse med fysisk aktivitet, bør det tas hensyn til hvilke fysiske aktiviteter som er best egnet for pasienter med artrose. Skader oppstår oftere ved fotball og andre kontaktidretter, som disse pasientene altså bør unngå.

Idretter som innebærer høy leddbelastning i form av både aksial kompresjonskraft og vridninger kan øke risikoen for artrose. Basket, håndball, løping på elitenivå, fotball, amerikansk fotball, rugby og vannski er eksempler på idretter med høy aksial kompresjonskraft og risiko for vridninger. Disse idrettene bør pasienter med artrose unngå.

Referanser

1. Hootman JM, FitzGerald S, Macera CA, Blair SN. Lower extremity muscle strength and risk of self-reported hip or knee osteoarthritis. J Phys Act Health 2004;1:321-30.
2. Slemenda C, Heilman DK, Brandt KD, Katz BP, Mazzuca SA, Braunstein EM, et al. Reduced quadriceps strength relative to body weight. A risk factor for knee osteoarthritis in women? Arthritis Rheum 1998;41:1951-9.
3. Thorstenson CA, Petersson IF, Jacobsson LTH, Boegård TL, Roos EM. Reduced functional performance in the lower extremity predicted radiographic knee osteoarthritis five years later. Ann Rheum Dis 2004;63:402-47.
4. Pendleton A, Arden N, Dougados M, Doherty M, Bannwarth B, Bijlsma JW, et al. EULAR recommendations for the management of knee osteoarthritis. Report of a task force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). Ann Rheum Dis 2000;59:936-44.
5. Devos-Comby L, Cronan T, Roesch SC. Do exercise and self-management interventions benefit patients with osteoarthritis of the knee? A metaanalytic review. J Rheumatol 2006;33:744-56.
6. Jordan KM, Arden NK, Doherty M, Bannwarth B, Bijlsma JW, Dieppe P, et al. EULAR Recommendations 2003. An evidence based approach to the management of knee osteoarthritis. Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). Ann Rheum Dis 2003;62:1145-55.
7. Zhang W, Doherty M, Arden N, Bannwarth B, Bijlsma J, Gunther KP, et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis. Report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). Ann Rheum Dis 2005;64:669-81.
8. Zhang W, Doherty M, Leeb BF, Alekseeva L, Arden NK, Bijlsma JW, et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hand osteoarthritis. Report of a Task Force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). Ann Rheum Dis 2007;66:377-88.
9. Manninen P, Riihimaki H, Heliovaara M, Suomalainen O. Physical exercise and risk of severe knee osteoarthritis requiring arthroplasty. Rheumatology 2001;40:432-7.
10. Sutton AJ, Muir KR, Mockett S, Fentem P. A case-control study to investigate the relation between low and moderate levels of physical activity and osteoarthritis of the knee using data collected as part of the Allied Dunbar National Fitness Survey. Ann Rheum Dis 2001;60:756-64.

11. Fransen M, McConnell S, Bell M. Exercise for osteoarthritis of the hip or knee. Cochrane Database Syst Rev 2003:CD004286.
12. Ettinger WH Jr, Burns R, Messier SP, Applegate W, Rejeski WJ, Morgan T, et al. A randomized trial comparing aerobic exercise and resistance exercise with a health education program in older adults with knee osteoarthritis. The Fitness Arthritis and Seniors Trial (FAST). JAMA 1997;277:25-31.
13. Hendry M, Williams NH, Markland D, Wilkinson C, Maddison P. Why should we exercise when our knees hurt? A qualitative study of primary care patients with osteoarthritis of the knee. Fam Pract 2006;23:558-67.
14. Thorstenson CA, Roos EM, Petersson IF, Arvidsson B. How do patients conceive exercise as treatment of knee osteoarthritis? Disabil Rehabil 2006;28:51-9.
15. Shrier I, Feldman DE, Gaudet MC, Rossignol M, Zukor D, Tanzer M, et al. Conservative non-pharmacological treatment options are not frequently used in the management of hip osteoarthritis. J Sci Med Sport 2006;9:81-6.
16. Mikesky AE, Meyer A, Thompson KL. Relationship between quadriceps strength and rate of loading during gait in women. J Orthop Res 2000;18:171-5.
17. Thorstensson CA, Henriksson M, von Porat A, Sjödahl C, Roos EM. The effect of eight weeks of exercise on knee adduction moment in early knee osteoarthritis. A pilot study. Osteoarthritis Cartilage 2007;15:1163-70.
18. Roos EM, Dahlberg L. Positive effects of moderate exercise on knee cartilage glycosaminoglycan content. A four-month randomized controlled trial in patients at risk of osteoarthritis. Arthritis Rheum 2005;52:3507-14.
19. Mikesky AE, Mazzuca SA, Brandt KD, Perkins SM, Damush T, Lane KA. Effects of strength training on the incidence and progression of knee osteoarthritis. Arthritis Rheum 2006;55:690-9.
20. Roos EM. Hur utvärdera behandlingsresultat vid knäsjukdom? I: Karlsson J, red. Knäledens sjukdomar och skador. Södertälje: Astra Läkemedel; 2000. s, 120-30.

18. Astma

Forfattere

Margareta Emtner, *dr. med, universitetslektor, specialistsjukgymnast, Uppsala universitet og Akademiska sjukhuset, Uppsala*

Kai Håkon Carlsen, *professor dr. med, overlege, Voksentoppen senter for astma og allergi, Rikshospitalet og Seksjon for idrettsmedisinske fag, Norges idrettshøgskole, Oslo*

Sammendrag

Fysisk aktivitet og fysisk prestasjonsevne er ofte affisert ved astma hos både barn, ungdom og voksne. Dette skyldes at fysisk aktivitet utløser anstrengelsesutløst astma hos 70–80% av astmapasientene som ikke står på anti-inflammatorisk behandling (inhalasjonssteroider) (1) Fysisk aktivitet er svært viktig for personlig utvikling og vekst (og hos barn med astma er det påvist en sammenheng mellom kondisjon og psykologisk funksjonsevne (2). Alle internasjonale retningslinjer setter opp mestring av fysisk aktivitet som et av hovedmålene for behandling av astma hos barn og ungdom (3). Langt de fleste barn og unge med astma kan drive fysisk aktivitet og trening på linje med sine jevnaldrende, og grunnlaget for dette er en optimal medikamentell behandling av deres astma som medfører mestring av anstrengelsesutløst astma. Barn med mild til moderat astma har nå fysisk kondisjon på linje med sine jevnaldrende (4). Fysisk aktivitet er verdifullt og nødvendig for alle personer med astma. Fysisk trening forbedrer den fysiske evnen, og bedret fysisk prestasjonsevne medfører bedret mestring av anstrengelsesutløst astma. Fysisk trening bedrer livskvaliteten, men ikke sykdomsaktiviteten ved astma (5). Personer med en mild til moderat grad av obstruktivitet kan delta i fysisk trening på samme vilkår som friske personer. Treningen bør bestå av aerob trening (kondisjonstrening), styrketrening og bevegelighetstrening (se tabellen nedenfor). Egnede aktiviteter er svømming, ballspill, sykling, spaserturer samt gymnastikk på land eller i vann. Imidlertid må man være oppmerksom på at opphold i basseng desinfisert med klorprodukter øker risikoen for astma og bronkial hyperreaktivitet (6). Personer med alvorlig obstruksjon bør anbefales styrketrening, bevegelighetstrening og lett fysisk aktivitet.

Treningsform	Intensitet	Frekvens	Varighet
Aerob trening	*Lavintensiv:* > 55 % av maks HF* > 40 % av VO2-maks**	≥ 5 ganger per uke	≥ 30 min
	Høyintensiv: > 70 % av maks HF > 60 % av VO2-maks	≥ 3 ganger per uke	≥ 20 min
Styrketrening	70 % av 1 RM***	≥ 2 ganger per uke	8–12 repetisjoner, 2–3 ganger

**Maks HF = maksimal hjertefrekvens.*
***VO2-maks = maksimalt oksygenopptak.*
****RM = repetisjonsmaksimum. 1 RM tilsvarer den største belastningen som kan løftes gjennom hele bevegelsesbanen bare 1 gang.*

Definisjon

GINA (Global Initiative for Asthma) gir den følgende operasjonelle beskrivelse av astma:

«Astma er en kronisk inflammatorisk luftveissykdom. Den kroniske inflammasjonen er forbundet med hyperreaktivitet. Luftveisobstruksjonen er reversibel enten spontant eller ved hjelp av medikamenter» (3).

Årsaker og risikofaktorer

Astma er en multifaktoriell og heterogen sykdom. Risikofaktorer er blant annet genetisk disposisjon, atopi (tilbøyelighet for allergi) og hyperreaktivitet. Dessuten er det i det siste dokumentert at overvekt er knyttet til astma både hos barn og voksne (7). Omgivelsesfaktorer som tobakkrøyk og fuktskader kan bidra til at sykdommen utvikles hos barn. Omtrent 5–15 prosent av astmatikere som har fått sykdommen som voksne, har yrkesrelatert astma (8). Blant disse finner vi bakeri-, industri- og jordbruksarbeidere, frisører samt personer som utsettes for sveiserøyk og løsemidler. Den viktigste utløsende årsak til anfall og forverrelser av astma er virale luftvegsinfeksjoner.

Utbredelse

De siste tiårene har utbredelsen av astma økt over hele verden. I Norge er forekomsten hos skolebarn i den siste undersøkelsen på 20,2% (9). Økningen kom først i barnebefolkning, og så senere hos unge voksne etter hvert som barna vokser opp, synker deretter og er på det laveste nivået i siste del av middelalderen for så å øke igjen. Hos voksne vurderes astma som en kronisk sykdom, mens barn, særlig gutter, blir ofte forbigående bedre av sykdommen i puberteten, men får ofte tilbakefall i voksen alder (10, 11).

Patofysiologi

Astma er en sykdom som kjennetegnes av en inflammasjon i bronkiene. Et stort antall inflammatoriske celler, blant annet mastceller, eosinofile, T-lymfocytter, makrofager og nøytrofile er involvert (3). Inflammasjonen kan øke hvis pasienten blir utsatt for virale luftvegsinfeksjoner eller allergener (allergifremkallende stoffer), og obstruksjonen skyldes en sammentrekning av glatt muskulatur, ødemdannelse samt økt slimproduksjon (3). Tilstedeværelse av kroniske betennelse gir remodellering av bronchialtreet (fortykkelse av den retikulære del av basalmembranen i luftvegene) (12).

Anstrengelsesutløst astma (anstrengelsesutløst bronkial obstruksjon)

De fleste som har astma, får pusteproblemer i forbindelse med fysisk anstrengelse. Dette skyldes at anstrengelsen fører til sammentrekning av luftveiene (13). Symptomene opptrer typisk kort etter en kraftig anstrengelse og kalles anstrengelsesutløst astma. Det målbare fallet i lungefunksjon kalles anstrengelsesutløst bronkial obstruksjon (14). Anstrengelsesutløst bronkial obstruksjon defineres som et fall i FEV_1 (forsert ekspiratorisk volum i løpet av ett sekund) på 10 prosent eller mer i forbindelse med fysisk anstrengelse (13). Plagene oppstår under fysisk anstrengelse eller vanligvis 5–15 minutter etter at den er avsluttet, og varer fra noen minutter og oppi 30–60 minutter. Ofte avtar plagene spontant eller kan reverseres med bronkodilaterende medikamenter. Graden av anstrengelsesutløste pusteproblemer varierer med intensiteten i anstrengelsen, typen aktivitet og i hvilke omgivelser (miljø) treningen utføres. Løping og skigåing gir for eksempel større plager enn jogging, gange og sykling. Plagene er størst ved trening i kald og tørr luft og minst ved trening i varme og fuktige omgivelser. Luftforurensning har vist seg å øke graden av anstrengelsesutløste pusteproblemer. Det er beskrevet at anstrengelsesutløst astma også kan oppstå noen timer etter anstrengelsen. Dette kalles en senreaksjon, men om dette har sammenheng med anstrengelsen er omdiskutert (15)

Det finnes to teorier om anstrengelsesutløst astma, osmolaritetsteorien og den vaskulære teorien. Osmolaritetsteorien innebærer at den høye ventilasjonen ved fysisk anstrengelse fører til en uttørking av luftveisslimhinnen (luften som pustes inn, fullmettes med vanndamp, og slimhinnene avgir vann), som så innebærer en hyperosmolær stimulus. Den økte osmolariteten aktiverer omkringliggende celler, for eksempel mastceller til mediatorfrisetting, og det oppstår en bronkial konstriksjon (sammentrekning). Den vaskulære teorien innebærer at økt ventilasjon av luft som er kaldere enn kroppstemperaturen, gir vasokonstriksjon av luftveisslimhinnen i kombinasjon med en refleksbetinget stimulering av glatt bronkialmuskulatur gjennom nervus vagus. Etter at arbeidet er avsluttet oppstår det en karutvidelse med økt blodstrøm og hevelse som fører til luftveisobstruksjon (16).

Diagnose og symptomer

Astmadiagnosen stilles etter en detaljert sykdomshistorie, med anfallsvise luftveisproblemer, med pipelyder i brystet, åndenød og hoste (17). Luftveisobstruksjonen kan undersøkes med en reversibilitetstest (en sammenligning før og etter medisinering med bronkodilaterende medisin (β_2-agonist). En økning av FEV_1 med minst 12 prosent (minst 200 ml) tyder på at pasienten har astma (18). En negativ reversibilitetstest utelukker ikke at pasienten har astma. Den videre undersøkelsen kan, særlig hos voksne, omfatte daglig registrering av PEF morgen og kveld med sikte på å fastslå om det foreligger variabel luftveisobstruksjon. Typisk for astma er at luftveisobstruktiviteten varierer over tid. Det må understrekes at astmadiagnosen er en klinisk diagnose basert på sykehistorie og kliniske funn. Objektive undersøkelser som reversibilitetstest kan understøtte diagnosen. Dette gjelder også undersøkelse av bronkial reaktivitet, enten direkte ved bronkial provokasjon med metakolin, en sensitiv, men ikke helt spesifikk test (19). Indirekte tester som anstrengelsestest på anstrengelsesutløst astma eller inhalasjon av mannitol er mer spesifikke, men mindre sensitive tester. Også allergitest og i enkelte tilfeller lungerøntgen kan inngå i en astmautredning.

Når astmadiagnosen stilles på grunnlag av en arbeidstest, skal arbeidet utføres ved høy belastning (80 prosent av maksimal aerob kapasitet) eller bedømt ved hjerteaksjon 95% av maksimal hjerteaksjon (20). Arbeidet skal ikke innledes med oppvarming, men skal begynne ved omtrent 60 prosent av den maksimale aerobe kapasiteten og deretter øke hvert minutt til pasienten ikke klarer å fortsette. Alternativt ved bruk av hjertefrekvens som mål på belastning, øker man tredemøllens hastighet hurtig de første 2 minuttene til man når en hjertefrekvens på 95% av beregnet maksimum. Deretter holder man dette belastningsnivå i 4 minutter (20). En reduksjon av FEV_1 med mer enn 10 prosent sammenlignet med utgangsverdien anses som patologisk.

Differentialdiagnoser

Man bør være oppmerksom på at det er flere differentialdiagnoser til anstrengelsesutløst astma, noe som kan sterk betydning for den fysiske trening som anbefales. En meget hyppig differentialdiagnose er anstrengelsesutløst inspiratorisk stridor, også kalt anstrengelsesutløst vocal cord dysfunction (21). Dette opptrer særlig hyppig hos unge jenter og er kjennetegnet ved at inspiratorisk dyspnoe opptrer under maksimal aktivitet i motsetning til anstrengelsesutløst astma hvor det er ekspiratorisk dyspnoe kort etter en kraftig anstrengelse.

Prognose

Innføringen av inhalasjonssteroider har i stor grad påvirket sykeligheten, prognosen og dødeligheten ved astma (22). Personer med astma har større årlig reduksjon i FEV_1 enn ikke-astmatikere, og astmatikere som røyker, har større reduksjon enn ikke-røykende astmatikere (23). Få astmatikere dør av astma. I Sverige dør omtrent 300 personer hvert år på grunn av astma.

Behandlingsprinsipper

Farmakologisk behandling

Den farmakologiske behandlingen ved astma er effektiv. Man skjelner mellom såkalt «controller» behandling og «reliever» (3). Inhalasjonssteroidene er den viktigste controller medikasjon, og de fleste pasientene bør bruke inhalasjonssteroider regelmessig. Behandling med inhalasjonssteroider gir færre astmasymptomer, bedre lungefunksjon, redusert bronkial reaktivitet, færre astmaanfall, bedre helserelatert livskvalitet samt redusert risiko for død som følge av astma (24). Kombinasjonsbehandling består av kombinasjon inhalasjonsteroider og langtidsvirkende β_2-agonister for inahlasjon. Likestilt med langtidsvirkende β_2-agonister er leukotriene antagonisten montelukast (Singulair®) som tileggsbehandling til inhakasjonssteroider. Antileukotriener (Singulair®), som gis peroralt, er et alternativ for de pasientene som ikke kan inhalere. En tilleggseffekt oppnås dersom Singulair legges til behandlingen med inhalasjonssteroider. Singulair har også en beskyttende effekt mot anstrengelsesutløst astma (25). For pasienter som bare periodevis har astma, bør det være tilstrekkelig med inhalasjonsbehandling med kortvirkende ß$_2$-stimulatorer. Ved svært alvorlig astma kan perorale steroider eller anti-IgE også brukes (26).

Farmakologisk behandling ved anstrengelsesutløst bronkial obstruksjon

Anstrengelsesutløst astma behandles best med inhalasjonssteroider (27). Effekten av inhalasjonssteroider er meget god på anstrengelsesutløst astma, enten anstrengelsesutløst astma opptrer som del av en kronisk astma, eller hovedsaklig som eneste symptom på astma. Begynnende effekt kommer etter en ukes bruk og etter 4 uker har inhalasjonssteroidene en meget god effekt (28). For å få full beskyttelse kan kombinasjon med andre medikamenter være nødvendig, enten ved premedikasjon med inhalerte ß$_2$-agonister eller ved kombinasjon med leukotriene-antagonisten montelukast (25). Fast bruk av ß$_2$-agonister kan gi en viss toleranseutvikling, noe leukotrieneantagonistene ikke gjør (25, 29). Anstrengelsesutløst astma kan lindres eller til og med forhindres gjennom premedisinering med ß$_2$-agonister, eventuelt Nakromoglykat (Lomudal) 10-20 minutter før den fysiske aktivitet (16).

Effekter av fysisk aktivitet

Fysisk trening og fysisk aktivitet har vist seg å ha positive effekter både fysiologisk og psykologisk både på kort og lang sikt (3 år) (30-32). Pasienter som har deltatt i trening, blir mindre redde for å anstrenge seg og våger å være mer fysisk aktive i dagliglivet. Fysisk trening hos barn med astma har betydning også for psykologisk funksjonsevne (2).

Akutte effekter av kondisjonstrening

Aerob trening hos astmatikere øker den kardiovaskulære kapasiteten, målt som maksimalt oksygenopptak og maksimal minuttventilasjon (5). Lungefunksjon og bronkial hyperreaktivitet påvirkes ikke av aerob trening innenfor visse grenser. Astmasymptomene og de anstrengelsesutløste plagene blir redusert, og det samme gjelder begrensningene i dagliglivet, antallet akuttbesøk og antallet sykedager (30, 32). Selv livskvaliteten kan bli bedre etter en treningsperiode (33). Først ved en meget aktiv fysisk trening på toppidrettsnivå kan man få påvirkning av bronkial reaktivitet med utvikling av luftvegssymptomer framkalt av den store treningsmengden (34).

Langtidseffekter

På lang sikt kan den fysiske prestasjonsevnen opprettholdes på et moderat nivå også hos personer som bare har vært fysisk aktive i dagliglivet. Hos personer som har drevet fysisk trening regelmessig, har det vært mulig å redusere mengden inhalasjonssteroider (31). Dessuten blir antallet akuttbesøk og sykedager lavere (31).

Indikasjoner

Fysisk trening skal gjennomføres bare under optimale forhold, det vil si når ingen eller bare en lav grad av obstruksjon foreligger. Det skal også utvises forsiktighet ved treningen dersom pasienten har anstrengelsesutløste astma, men siktemålet bør være optimal astmabehandling som setter pasienten i stand til å drive fullverdig fysisk trening.

Anbefalinger

I eldre internasjonale studier er det påvist at den fysiske kapasiteten er nedsatt hos både barn og voksne med astma (35, 36), mens i senere studier hvor pasientene får moderne anti-inflammatorisk behandling, er det ikke nevneverdige forskjeller i fysisk kondisjon (4). Barn med aktiv astma velger i stor grad å delta i fysiske aktiviteter med moderat og lav intensitet, det vil si at de unngår aktiviteter med høy intensitet (37). Mange pasienter føler seg også fysisk begrenset i dagliglivet på grunn av pusteproblemene sine (38). Pusteproblemer kan altså bidra til stor usikkerhet i forbindelse med fysisk aktivitet, og det er helt avgjørende at nybegynnere får råd, tips og kunnskap om hvordan treningen kan gjennomføres. Treningen bør omfatte aerob trening, styrke-, bevegelighets- og avspenningstrening samt pusteøvelser.

Personer med en mild grad av astma, som har bronkial obstruksjon bare ved infeksjoner, og som takler de anstrengelsesutløste pusteproblemene ved hjelp av $ß_2$-stimulatorer før trening, skal anbefales å være fysisk aktive eller drive regelmessig fysisk trening i samme utstrekning som friske personer (30, 32, 35). Treningen kan gjennomføres uten hjelp fra helsevesenet. Helsevesenet trenger bare

å bidra i dårlige perioder og for å øke motivasjonen hos disse personene.

Personer med variabel luftveisobstruksjon må ha hjelp fra fysioterapeut med å komme i gang med lavintensiv aerob trening og/eller styrketrening.

Personer med kronisk bronkial obstruksjon som til tross for optimal medisinering har store begrensninger, må ha hjelp av fysioterapeut med å trene når de er i stand til det. Treningen bør begynne med bevegelighetstrening, styrketrening og lett fysisk aktivitet.

For barn og ungdom bør treningen vær lek- og lystbetont.

Aerob trening kan utføres lavintensivt eller høyintensivt (se tabell 18.1) og enten kontinuerlig eller i form av intervaller (39). Alle aktiviteter som omfatter store muskelgrupper og dermed belaster organene som transporterer oksygen, er verdifulle. Egnede aktiviteter er svømming, ballspill, sykling, spaserturer samt gymnastikk på land eller i vann. Ved intervalltrening bør 2–3 minutter med høyintensiv trening gjennomføres vekselvis med lavintensiv trening eller aktiv hvile i 1–2 minutter. Treningen bør pågå i minst 6-10 uker. Størst effekt (målt som oksygenopptak) oppnås ved høyintensiv trening. Nybegynnere bør begynne med trening i varmtvannsbasseng eller inne, slik at graden av anstrengelsesutløste pusteproblemer kan minimeres.

Styrketrening bør omfatte dynamisk utholdenhetstrening (se tabell 18.1), hovedsakelig av bein-, arm-, skulder- og kroppsmuskulatur. Hver øvelse bør utføres 10–15 ganger og gjentas 2–3 ganger (39). En hvileperiode på 1–3 minutter bør legges inn mellom hver omgang. Treningen bør pågå i minst 8–10 uker. Ved lav intensitet i treningen (40–50 % av 1 RM) kan treningen gjennomføres daglig, men ved høyere intensitet (60–80 % av 1 RM) bør treningen gjennomføres 2–3 ganger per uke.

Bevegelighetstrening bør omfatte bevegelighetsøvelser for nakke-, skulder-, bryst-, lår- og leggmuskulatur og inngå i hver treningsøkt.

Tabell 18.1. *Beskrivelse av forskjellige treningsformer for astmatikere.*

Treningsform	Intensitet	Frekvens	Varighet
Aerob trening	*Lavintensiv:* > 55 % av maks HF* > 40 % av VO2-maks**	≥ 5 ganger per uke	≥ 30 min
	Høyintensiv: > 70 % av maks HF > 60 % av VO2-maks	≥ 3 ganger per uke	≥ 20 min
Styrketrening	70 % av 1 RM***	≥ 2 ganger per uke	8–12 repetisjoner, 2–3 ganger

**Maks HF = maksimal hjertefrekvens.*
***VO2-maks = maksimalt oksygenopptak.*
****RM = repetisjonsmaksimum. 1 RM tilsvarer den største belastningen som kan løftes gjennom hele bevegelsesbanen bare 1 gang.*

Særlige hensyn ved treningen

For å redusere de anstrengelsesutløste plagene bør pasienten medisineres med $ß_2$-stimulatorer 15 minutter før anstrengelsen (16). Det har vist seg å være svært effektivt å varme opp over lengre tid (omtrent 20 minutter), langsomt øke oppvarmingen og trene i intervaller for å redusere eller forhindre pusteproblemer (16). Hver treningsøkt skal avsluttes med en nedtrappingsperiode på 5–15 minutter. Varmevekslere (for eksempel Lungplus eller Jonaset maske) kan brukes ved trening i kaldt vær. Personer med astma som har anstrengelsesutløste pusteproblemer, kan få en refraktær reaksjon ved ytterligere anstrengelse, det vil si at de opplever færre pusteproblemer ved en ny fysisk anstrengelse dersom denne gjennomføres fra 30 minutter til 3 timer etterpå (40). Dette viser betydningen av god oppvarming hos astmatikere.

Virkningsmekanismer

Personer med astma som ikke har obstruksjon, oppnår de samme kardiovaskulære forbedringene som friske personer etter en periode med aerob trening (35). De ventilatoriske forbedringene etter en treningsperiode skyldes sannsynligvis metabolske forandringer, som også ville ha inntruffet ved aerob trening hos friske personer. Forbedringen av de anstrengelsesutløste plagene kan sannsynligvis forklares med at minuttventilasjonen for samme arbeid er redusert etter treningsperioden (32). Det er sannsynlig at fysisk trening, som omfatter belastning for kroppen, kan forebygge utvikling av osteoporose (beinskjørhet), en risiko som er økt for personer som har langvarig steroidbruk, også inhalasjonssteroider.

Funksjonstester

Før den fysiske treningen settes i gang bør det gjennomføres en funksjonstest, både for å kunne planlegge en fullgod trening og for å kunne vurdere treningen. Ved alle tester skal lungefunksjon (Flow/volum kurver) og oksygenmetning måles før, under og inntil 15 minutter etter testen.

Sykkeltest og test på tredemølle

Standardiserte maksimale og submaksimale tester gjennomføres for å undersøke hva pasienten tåler, og hva som begrenser den fysiske anstrengelsen. Lungefunksjon (FEV_1), hjertefrekvens, oksygenmetning, andpustenhet, anstrengelse og brystsmerte skal registreres både under og kort tid etter testen. Denne typen test kan også brukes for å vurdere effekten av fysisk trening. Hos barn og ungdom er tredemølle bedre egnet enn sykkel, og ved bruk av tredemølle er det lettere å framkalle anstrengelsesutløst bronkialkonstriksjon enn ved bruk av sykkel.

Gangtest

En standardisert gangtest brukes ofte i kliniske sammenhenger for å vurdere den fysiske kapasiteten i forbindelse med aktiviteter i dagliglivet. Ved en 6- og 12-minutters gangtest oppfordres pasienten til å gå så langt som mulig på henholdsvis 6 eller 12 minutter på en oppmålt strekning i en korridor (41, 42). Ved alle gangtester måles gangstrekning, hjertefrekvens, oksygenmetning samt opplevd anstrengelse og andpustenhet i henhold til Borgs skala (43). Legg merke til at en 6-minutters gangtest kanskje ikke er følsom nok til å kunne registrere forandring hos relativt friske personer med astma, og slik test er først og fremst aktuell hos eldre personer med kronisk astma og redusert baseline lungefunksjon.

Muskelfunksjon

Både dynamisk muskelstyrke og utholdenhet kan måles med isokinetiske apparater. Dessuten kan dynamisk muskelstyrke måles ved hjelp av repetisjonsmaksimum (RM), det vil si den tyngste vekten som kan løftes gjennom hele bevegelsesbanen bare én gang. Den mest hensiktsmessige måten å måle dynamisk utholdenhetsstyrke på, er å la personen gjøre et maksimalt antall gjentakelser med en gitt belastning. Etter en treningsperiode gjentas samme test med samme belastning. Dersom antallet repetisjoner har økt, betyr det at muskelutholdenheten er blitt bedre.

Vurdering av livskvalitet og symptomer

Generell helserelatert livskvalitet kan måles med Short Form 36 Health Survey (SF-36) (44), mens sykdomsspesifikk livskvalitet ofte måles med St Georges Respiratory Questionnaire (45). Hos barn og ungdom med astma er Elisabeth Junipers livs-kvalitets skjema bedre egnet (46) Graden av symptomer kan måles med Visuell Analog Skala (VAS) eller Borgs skala for luftvegsobstruksjon.

Risiko

Ingen alvorlige hendelser trenger å inntreffe dersom pasienten har gjennomgått en funksjonstest før treningen begynner, slik at den som har ansvar for/leder treningen, er godt kjent med pasientens fysiske begrensninger. Pasienten skal ikke trene hardt dersom sykdommen er i ferd med å forverres.

Referanser

1. Lee TH, Anderson SD. Heterogeneity of mechanisms in exercise-induced asthma. Thorax 1985;40:481-7.
2. Strunk RC, Mrazek DA, Fukuhara JT, Masterson J, Ludwick SK, LaBrecque JF. Cardiovascular fitness in children with asthma correlates with psychologic functioning of the child. Pediatrics 1989;84:460-4.
3. Global Strategy for Asthma Mangement and Prevention. GINA; 2007. Tilgjengelig fra: www.ginasthma.org/
4. Santuz P, Baraldi E, Filippone M, Zacchello F. Exercise performance in children with asthma: is it different from that of healthy controls? Eur Respir J 1997;10:1254-60.
5. Ram FS, Robinson SM, Black PN. Effects of physical training in asthma: a systematic review. Br J Sports Med 2000;34:162-7.
6. Bernard A, Carbonnelle S, de BC, Michel O, Nickmilder M. Chlorinated pool attendance, atopy, and the risk of asthma during childhood. Environ Health Perspec 2006;114:1567-73.
7. Ronmark E, Andersson C, Nystrom L, Forsberg B, Jarvholm B, Lundback B. Obesity increases the risk of incident asthma among adults. Eur Respir J 2005;25:282-8.
8. Blanc PD, Toren K. How much adult asthma can be attributed to occupational factors? Am J Med 1999;107:580-7.
9. Lødrup Carlsen KC, Hüland G, Devulapalli CS, Munthe-Kaas MC, Pettersen M, Granum B, et al. Asthma in every fifth child in Oslo, Norway. A 10-year follow-up of a birth cohort study. Allergy 2006;61:454-60.
10. Norrman E, Nystrom L, Jonsson E, Stjernberg N. Prevalence and incidence of asthma and rhinoconjunctivitis in Swedish teenagers. Allergy 1998;53:28-35.
11. Roorda RJ, Gerritsen J, van Aalderen WM, Schouten JP, Veltman JC, Weiss ST, et al. Follow-up of asthma from childhood to adulthood: influence of potential childhood risk factors on the outcome of pulmonary function and bronchial responsiveness in adulthood. J Allergy Clin Immunol 1994;93:575-84.
12. Saglani S, Malmstrom K, Pelkonen AS, Malmberg LP, Lindahl H, Kajosaari M, et al. Airway remodeling and inflammation in symptomatic infants with reversible airflow obstruction. Am J Respir Crit Care Med 2005;171:722-7.
13. Anderson S. Exercise-induced asthma. I: Carlsen K, Ibsen T, editors. Exercise-induced asthma and sports in asthma. Copenhagen: Munksgaard; 1999. s. 11-8.

14. Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA, Denburg J, Fokkens WJ, Togias A, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen). Allergy 2008;63(Suppl 86):8-160.
15. Boner AL, Vallone G, Chiesa M, Spezia E, Fambri L, Sette L. Reproducibility of late phase pulmonary response to exercise and its relationship to bronchial hyperreactivity in children with chronic asthma. Pediatr Pulmonol 1992;14:156-9.
16. Storms WW. Review of exercise-induced asthma. Med Sci Sports Exerc 2003;35:1464-70.
17. Larsson K. Astma hos vuxna : förekomst, sjukdomsbild, diagnostik och behandling. Södertälje: AstraZenica Sverige; 2005.
18. Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, Pedersen OF, Peslin R, Yernault JC. Lung volumes and forced ventilatory flows. Report Working Party Standardization of Lung Function Tests, European Community for Steel and Coal. Official Statement of the European Respiratory Society. Eur Respir J Suppl 1993;16:5-40.
19. Crapo RO, Casaburi R, Coates AL, Enright PL, Hankinson JL, Irvin CG, et al. Guidelines for methacholine and exercise challenge testing-1999. This official statement of the American Thoracic Society was adopted by the ATS Board of Directors, July 1999. Am J Respir Crit Care Med 2000;161:309-29.
20. Carlsen KH, Engh G, Mørk M. Exercise induced bronchoconstriction depends on exercise load. Respir Med 2000;94:750-5.
21. McFadden ER, Jr., Zawadski DK. Vocal cord dysfunction masquerading as exercise-induced asthma. A physiologic cause for "choking" during athletic activities. Am J Respir Crit Care Med 1996;153:942-7.
22. Suissa S, Ernst P. Inhaled corticosteroids: impact on asthma morbidity and mortality. J Allergy Clinical Immunol 2001;107:937-44.
23. Lange P, Parner J, Vestbo J, Schnohr P, Jensen G. A 15-year follow-up study of ventilatory function in adults with asthma. N Engl J Med 1998;339:1194-200.
24. Farmakologisk behandling vid astma - Behandlingsrekommendation. Uppsala: Läkemedelsverket; 2007. Tilgjengelig fra: www.lakemedelsverket.se
25. de Benedictis FM, del Giudice MM, Forenza N, Decimo F, de BD, Capristo A. Lack of tolerance to the protective effect of montelukast in exercise-induced bronchoconstriction in children. Eur Respir J 2006;28:291-5.
26. Bousquet J, Rabe K, Humbert M, Chung KF, Berger W, Fox H, et al. Predicting and evaluating response to omalizumab in patients with severe allergic asthma. Respir Med 2007;101:1483-92.

27. Jonasson G, Carlsen KH, Hultquist C. Low-dose budesonide improves exercise-induced bronchospasm in schoolchildren. Pediatr Allergy Immunol 2000;11:120-5.
28. Henriksen JM, Dahl R. Effects of inhaled budesonide alone and in combination with low-dose terbutaline in children with exercise-induced asthma. Am Rev Respir Dis 1983;128:993-7.
29. Villaran C, O'Neill SJ, Helbling A, Van Noord JA, Lee TH, Chuchalin AG, et al. Montelukast versus salmeterol in patients with asthma and exercise- induced bronchoconstriction. J Allergy Clin Immunol 1999;104(3 Pt 1):547-53.
30. Emtner M, Finne M, Stålenheim G. High-intensity physical training in adults with asthma. A comparison between training on land and in water. Scand J Rehab Med 1998;30:201-9.
31. Emtner M, Finne M, Stålenheim G. A 3-year follow-up of asthmatic patients participating in a 10-week rehabilitation program with emphasis on physical training. Arch Phys Med Rehab 1998;78:539-44.
32. Emtner M, Herala M, Stålenheim G. High-intensity physical training in adults with asthma. A 10-week rehabilitation program. Chest 1996;109:323-30.
33. Basaran S, Guler-Uysal F, Ergen N, Seydaoglu G, Bingol-Karakoc G, Ufuk Altintas D. Effects of physical exercise on quality of life, exercise capacity and pulmonary function in children with asthma. J Rehabil Med 2006;38:130-5.
34. Carlsen KH, Anderson SD, Bjermer L, Bonini S, Brusasco V, Canonica W, et al. Exercise-induced asthma, respiratory and allergic disorders in elite athletes: epidemiology, mechanisms and diagnosis: part I of the report from the Joint Task Force of the European Respiratory Society (ERS) and the European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI) in cooperation with GA2LEN. Allergy 2008;63:387-403.
35. Clark C, Cochrane L. Assessment of work performance in asthma for determination of cardiorespiratory fitness and training capacity. Thorax 1988;43:745-9.
36. Ludwick S, Jones J, Jones T. Normalisation of cardiopulmonary endurance in severely asthmatic children with asthma. J Pediatr 1985;106:556-60.
37. Chiang LC, Huang JL, Fu LS. Physical activity and physical self-concept: comparison between children with and without asthma. J Adv Nurs 2006;54:653-62.
38. Mancuso CA, Sayles W, Robbins L, Phillips EG, Ravenell K, Duffy C, et al. Barriers and facilitators to healthy physical activity in asthma patients. J Asthma 2006;43:137-43.

39. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. Circulation 2007;116:1081-93.
40. Clark T, Godfrey S, Lee T. Asthma. 3 ed. London: Chapman & Hall; 1992.
41. Guyatt G, Sullivan M, Thompson P, Fallen E. The 6-minute walk: a new measure of exercise capacity in patients with chronic heart failure. Can Med Assoc J 1985;132:919-32.
42. McGavin C, Groupta S, McHarty G. 12-minute walking test for assessing disability in chronic bronchitis. Br Med J 1976;1:822-3.
43. Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. Med Sci Sports Exerc 1982;14:377-81.
44. Ware J, Scherbourne C. The MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36): conceptual framework and item selection. Med Care 1992;30:473-483.
45. Jones P, Quirk F, Baveystock C, P L. A self-complete measure of health status for chronic airflow limitation. Am Rev Respir Dis 1992;145:1321-7.
46. Juniper EF, Guyatt GH, Feeny DH, Ferrie PJ, Griffith LE, Townsend M. Measuring quality of life in children with asthma. Qual Life Res 1996;5:35-46.

19. Cystisk fibrose

Forfattere

Louise Lannefors, *legitimerad sjukgymnast, CF-teamet, Hjärt & Lungdivisionen, Universitetssjukhuset, Lund*

Ulrika Dennersten, *legitimerad sjukgymnast, CF-teamet, Hjärt & Lungdivisionen, Universitetssjukhuset, Lund*

Sandra Gursli, *avd. ledende fysioterapeut, spesialist i hjerte- og lungefysioterapi, MNFF, Norsk senter for CF, Oslo*

Johan Stanghelle, *professor, overlege, Sunnaas sykehus HF og Universitetet i Oslo*

Sammendrag

Cystisk fibrose (CF) kan ha svært forskjellige kliniske bilder. De vanligste symptomene er underernæring (malnutrisjon) og progredierende lungesykdom, som for de fleste etter hvert kan gi respirasjonssvikt, sekundær hjertesykdom (cor pulmonale) og behov for lungetransplantasjon. Foreløpig er behandlingen symptomatisk og har som målsetting å dempe hastigheten på utviklingen av sykdommen. Med optimal behandling kan personer med CF leve lenge. Over halvparten av alle pasientene med CF i Norge er i dag eldre enn 18 år, og det betyr at CF ikke lenger er en barnesykdom.

Siden begynnelsen av 1980-tallet har trening av kondisjon, styrke- og bevegelighet inngått som en viktig del i grunnbehandlingen. Valg av øvelser, intensitet, varighet og frekvens må tilpasses til den enkeltes forutsetninger til enhver tid.

For de fleste blir dårligere lungefunksjon etter hvert den begrensende faktoren for fysisk kapasitet, men alle pasienter med CF kan drive en eller annen form for fysisk aktivitet og trening.

Definisjon

Cystisk fibrose (CF) er den vanligste autosomalt recessivt arvelige, potensielt dødelige sykdommen i den hvite befolkningen (1–3), men den forekommer i alle raser. Insidensen i Sverige er nylig beregnet til ca. 1/5600 nyfødte (4), og insidensen i Norge er beregnet til å ligge på samme nivå. Cystisk fibrose er en sykdom som involverer flere organer i kroppen, og som skyldes forstyrrelser i salttransporten over cellemembranen. Dette rammer blant annet kroppens eksokrine kjertler (slimkjertler og bukspyttkjertelen), som påvirker transporten av klorid og natrium over cellemembranen, noe som gir mer og seigere slim, og nedsatt funksjon i slimtransporten opp fra luftveiene (1–3). Forstyrrelsene i salttransporten påvirker også svettekjertlene, med økt saltinnhold i svetten som resultat (3). Diagnosen stilles på grunnlag av kliniske symptomer, og ved hjelp av en såkalt svettetest, men i uklare tilfeller trengs mer utfyllende diagnostikk (1). Den kan som oftest bekreftes med en genanalyse.

Symptomer

Symptomene opptrer først og fremst i lungene og i magetarmkanalen, men kan også forekomme i andre deler av kroppen (5).

I luftveiene fører det endrede miljøet til at det mukociliære transportsystemet ikke fungerer, og dette gir grobunn for de bakteriene som mer eller mindre hele tiden finnes i lungene ved CF.

Studier har vist at tilsynelatende asymptomatiske spedbarn har tegn på infeksjon og inflammasjon allerede når de er 4–6 uker gamle (6). De fleste blir kroniske bærere av en eller flere av de bakterietypene som finnes i miljøet. Resultatet er sekretstagnasjon, inflammasjon og kroniske bakterielle infeksjoner i lungene og luftveiene, med hoste som et av de vanligste symptomene (1, 3).

Uten behandling kan sykdommen føre til malnutrisjon, kronisk obstruktiv bronkitt, gjentatte lungebetennelser og ødeleggelse av lungevev i form av bronkiektasier, fibrose og emfysem (1). Dette fører til nedsettelse av lungefunksjonen, som på lengre sikt kan gi respirasjonssvikt og cor pulmonale. Deretter gjenstår en eventuell lungetransplantasjon som eneste behandlingsalternativ.

Den kroniske obstruksjonen kan forårsakes av flere ulike faktorer, for eksempel opphoping av slim, bronkospasme, hevelse i slimhinnene, og instabilitet i luftveiene. En del pasienter har hyperreaktive luftveier, eller astmatisk komponent (3). En del plages også av kronisk infeksjon i bihulene.

Risikoen for å få redusert kondisjon, bevegelighet og muskelstyrke øker etter hvert som lungefunksjonen svekkes.

Sekundært til økt hoste kan det forekomme spontane ribbeinsfrakturer og problemer med inkontinens, særlig hos kvinner, og dette kan oppstå allerede i tidlig alder. Brokk i bukmuskelveggen eller i lysken kan også forekomme.

Det obstruktive pustemønsteret og den pulmonale hyperinflasjonen kan

føre til tilstivning i brystkassen, overanstrengte respirasjons- og hostemuskler, og eventuelt muskelbrist i de små musklene mellom ribbeina. Komplikasjoner kan forekomme, i form av spontan pneumothorax og/eller hemoptyse, som kan innebære alt fra små og ufarlige blodstriper i oppspyttet til store alvorlige lungeblødninger som må behandles akutt.

Den defekte klorkanalen som forårsaker forstyrrelser i væske- og elektrolyttbalansen over cellemembranen, finnes også i bukspyttkjertelen, pankreas. Det seige sekretet blokkerer utførselsgangene fra pankreas og medfører ødeleggelse av det eksokrine vevet. Resultatet er mangel på pankreasenzymer og bikarbonat i tarmkanalen og dermed redusert fordøyelse og opptak av energigivende næringsstoffer (fett, protein, karbohydrat, og tap av fettløselige vitaminer). Malabsorbsjon og høyere energibehov medfører en risiko for redusert vekst i barneårene og risiko for vektnedgang hos voksne (7).

Et obstruktivt pustemønster og økt pustearbeid, kronisk aktivert immunforsvar og stadig infeksjon i slimhinnene i luftveiene krever mye energi (8–10). Det økte energiforbruket i kombinasjon med underernæring kan gi tiltagende muskelatrofi (11). Osteopeni (lav beintetthet) forekommer allerede i slutten av tenårene, og en del pasienter utvikler osteoporose (beinskjørhet) (12). Med alderen kan det utvikles CF-relatert diabetes (3).

Det kliniske bildet viser store variasjoner. Sykdommen er progredierende av natur og behandlingen er symptomatisk, dvs. primært forebyggende. Progresjonen er også individuell, og kan dessuten variere i ulike perioder i livet hos den samme personen.

Behandlingen og dens mål

Foreløpig finnes det ingen helbredende behandling for CF, men den symptomatiske behandlingen er under kontinuerlig utvikling (2). Målet med behandlingen er i hovedsak å forebygge ødeleggelse av lungevevet, og dempe progresjonen av sykdommen ved å redusere symptomer, og beholde god fysisk funksjon hos pasienten. Behandlingen omfatter både kortsiktige og langsiktige mål, og innebærer daglig innsats. For å oppnå god forståelse for viktigheten av behandlingen, kreves det kontinuerlig oppfølging i form av aktiv støtte og opplæring av pasienter og pårørende.

Fysioterapeuten må kunne identifisere umiddelbare og langsiktige problemstillinger og behov og framstille disse på en positiv måte. En individuelt tilpasset og motiverende behandlings- og treningsplan, har som målsetting å ivareta lungefunksjonen og den fysiske kapasiteten på lang sikt. For å kunne forvente etterlevelse av planen må avtaler hele tiden følges opp, og planen må revurderes med jevne mellomrom.

Dette innebærer en allianse og et samarbeid mellom fysioterapeut og pasient når det gjelder å finne, og forhandle om gode løsninger. Dette er en viktig forutsetning for etterlevelse av den daglige behandlingen (13–16).

Grunnbehandlingen er rettet mot følgende elementer:
Ernæringstilstanden. Den reduserte evnen til å ta opp næring (malabsorbsjon) behandles med tilførsel av fordøyelsesenzymer, tilskudd av fettløselige vitaminer (A, D, E), og ved behov energirik mat, for å dekke et økt energibehov. Regelmessig vurdering av ernæringsstatusen er vesentlig for å forebygge underernæring og for rask intervensjon ved fall i ernæringsstatus (17).

Lungefunksjonen. Inhalasjon av luftveisutvidende og slimløsende medikamenter inngår i behandlingen. Ved hjelp av slimmobiliserende behandling av luftveiene forebygges sekretstagnasjon og slimplugger. Målet er å beholde god ventilasjon av alle deler av luftveiene.

Bakteriene i kronisk koloniserte luftveier kan ikke elimineres, men antallet kan holdes nede, og den kroniske inflammasjonen som infeksjonen gir, kan holdes på et lavt nivå. Bakterieveksten kontrolleres til dels ved hjelp av slimmobiliserende behandling, herunder fysisk aktivitet /trening lagt opp som slimmobiliserende behandling, og dels ved hjelp av antibiotika. Ved CF er man sjenerøs med antibiotikabehandling, som gis som tabletter, intravenøst eller via inhalasjon.

Den slimmobiliserende behandlingen krever mye tid. I dag er det mange ulike teknikker å velge blant for å løsne, flytte og fjerne slimet fra luftveiene (13, 18). Det er viktig å finne en teknikk eller kombinasjon av teknikker som passer til den enkelte. Det er også viktig å lære å forberede hosten for å kontrollere/unngå urininkontinens, men også med tanke på sosiale sammenhenger.

I tillegg til å utarbeide en plan for slimmobiliserende behandling og trening sammen med pasient/pårørende, foretas det en vurdering av behovet for behandlingshjelpemidler og -utstyr. Ved cystisk fibrose kan for eksempel følgende utstyr per i dag gis i Norge etter søknad, avhengig av alder og behov: Matte, skråpute, terapiball, trampoline, mobiliseringskile, pølle og fysioterapibenk.

I den helhetlige behandlingen er det viktig å tilstrebe så effektiv, skånsom, selvstendiggjørende og motiverende behandling og trening som mulig ift behov, både på kort og lang sikt (13).

Kondisjon, bevegelighet og styrke. Fysisk trening har som målsetting å opprettholde god funksjonsstatus, herunder å motvirke dårlig kondisjon og holdning og redusere tendensen til tilstivning i brystkassen (12, 13, 18). Fysisk trening kan utøves på forskjellige måter og varierer med alder, symptomer, og den enkeltes preferanser og interesser.

Resultater av behandlingen og prognose

Den behandlingen som gis ved CF-sentrene, har mye av æren for de gode resultatene som oppnås i dag (2, 4, 19). Lungefysioterapi og fysisk trening anses for å være hjørnesteinene i behandlingen ved siden av medisinsk behandling og ernæringsmessige tiltak (5, 12, 17, 18–24). Behandlingsresultatene er markant forbedret i de siste tiårene (2, 4).

I Norge vet vi nå om 270 personer som har CF, og over halvparten av disse er over 18 år. De tilsvarende tallene for Sverige er 535 personer og halvparten er eldre enn 18 år. Prognosen i Sverige er nylig beregnet slik: Av barn med CF som er født i 1991 eller senere, vil 95 prosent bli eldre enn 25 år (4). CF er dermed ikke lenger bare en barnesykdom, men i høyeste grad også noe som angår voksenmedisinen.

Til tross for dårlig lungefunksjon har mange god fysisk kapasitet. En spørreundersøkelse fra Sverige i 1998 viste at 75 prosent av voksne CF-pasienter som avsluttet studiene sine, var i arbeid, og 39 av disse (26 kvinner og 13 menn) hadde barn (4).

Med adekvat behandling og god støtte kan de fleste med CF leve et rikt liv med god livskvalitet langt opp i voksen alder. Mange klarer å beholde god arbeidsevne og lungefunksjon, og mange etablerer familie og får barn (25, 26).

Effekter av fysisk aktivitet/trening

Målet med fysisk aktivitet/*trening* for personer med CF er å:

- Mobilisere slim ved å øke pustearbeidet og ventilere alle lungeavsnittene, og stimulere til økt mukociliær transport.
- Opprettholde normal arbeidskapasitet. Med god kondisjon minker risikoen for dekondisjonering, spesielt i forbindelse med episoder med forverring, og innhentingen blir lettere. Til tross for dårlig lungefunksjon kan den fysiske kapasiteten være god.
- Opprettholde god bevegelighet, særlig i brystkassen (27). Brystkasse, rygg og skuldre må opprettholde bevegeligheten for at en effektiv slimmobiliserende behandling skal kunne gjennomføres (16). Tøyning av stramme strukturer kan være både tidkrevende og smertefullt, og det kan oppleves som kjedelig, Det er likevel avgjørende å forebygge tilstivning og holdningsendring.
- Tiltak for å mobilisere leddforbindelser, tøye muskulatur på forsiden og styrketrening av muskulatur på baksiden av brystkassen/ryggraden, bidrar til å opprettholde god bevegelighet og forebygge lut holdning.
- Unngå osteopeni og osteoporose.
- Forbedre/opprettholde god kunnskap om kroppen.
- Lære å koordinere «knipeøvelser» for å unngå urininkontinens i forbindelse med hoste eller annen fysisk anstrengelse.
- Lære å skille mellom adekvat andpustenhet og dyspné samt å kunne håndtere disse tilstandene.
- Øke selvtilliten (28).

Styrken og utholdenheten i den perifere skjelettmuskulaturen kan være svekket hos pasienter med lungesykdom (11). Både oksygentilførselen til muskelcellene og energiomsetningen i muskelcellene er dårligere enn hos friske personer.

Dette henger for eksempel sammen med en endret fordeling mellom ulike typer av muskelceller, lav kapillærtetthet og biokjemiske forandringer. Mulige årsaker til dette er kronisk betennelse, malnutrisjon, hypoksi (nedsatt oksygeninnhold i kroppsvevet), hyperkapni (økt karbondioksidinnhold i blodet), bruk av kortikosteroider og lavt fysisk aktivitetsnivå (11, 29).

Fysisk trening som fokuserer på perifer skjelettmuskulatur har imidlertid vist seg å ha god effekt (30, 31). Ved forbedret oksidativ kapasitet minker karbondioksidproduksjonen, noe som i sin tur reduserer pustebehovet, opplevelsen av dyspne og muskulær utmattelse (30).

Ved fysisk aktivitet påvirkes både sirkulasjonen og ventilasjonen (31). Mange får en slimmobiliserende effekt i forbindelse med aktivitet. Den effekten kan sannsynligvis tilskrives blant annet økt ventilasjon både generelt og regionalt, økt tidevolum, økt luftstrømshastighet under utpusten, og en midlertidig økt funksjonell residual kapasitet (FRC), som oppstår ved fysisk arbeid hos personer med obstruktiv lungesykdom (31).

På denne måten kan blokkerte luftveier åpnes og slim løsnes og transporteres til større luftveier. Økt rensemekanisme og mindre viskøst slim spiller sannsynligvis også en rolle (32). I regelmessig innlagte pauser under fysisk aktivitet, for eksempel hvis det er lagt opp til intervall/sirkeltrening, kan slimet som er løsnet fjernes. Denne kombinasjonen er avgjørende for at dette behandlingsopplegget skal kunne dekke drenasjebehovet (13).

Denne måten å utføre den slimmobiliserende delen av behandlingen på har vist seg å være like effektiv (19) og i noen tilfeller mer effektiv enn andre slimmobiliserende teknikker, og har følgende fordeler:

- Det er effektivt, også rent tidsmessig.
- Kan eventuelt samtidig gi kondisjons- og bevegelighetstrening, samt trening av muskelstyrken.
- Selvtilliten øker via bedre kondisjon, bevegelighet og muskelstyrke, noe som gjør at CF-pasienter har en god holdning og kan henge bedre med i daglige aktiviteter.
- Hvem som helst kan være med forutsatt at målsettingen ivaretas – ikke bare CF-pasienter har godt av fysisk trening.
- Kan på enkle måter varieres og tilpasses sykdomsgrad, interesser, humør, sted, vær, osv.
- Er lett å «ta med seg» på kurs, arbeid, på ferie eller liknende.
- Kan gjennomføres på egen hånd og gir dermed selvstendighet.
- Er stort sett stimulerende og morsomt.

God fysisk kapasitet påvirker både overlevelse og livskvalitet, og gjør at personer med CF kan fungere i jobben og ha familie (22–24, 33, 34). Pasienter med velfungerende grunnbehandling kan imidlertid ikke vente ytterligere forbedret lungefunksjon av økt fysisk trening. For disse personene må stabile lungefunk-

sjonsverdier over lang tid betraktes som et positivt resultat. Hvis «behandlingspakken» er utilstrekkelig, kan det imidlertid oppnås forbedringer i lungefunksjonen når behandlingen optimaliseres. Forbedringer i arbeidskapasiteten er avhengig av frekvens, intensitet og hvor lenge treningen pågår.

Anbefalinger

I dag er fysisk aktivitet og trening en etablert og viktig del av den daglige behandlingen ved CF. Til tross for kronisk infeksjon kan man også drive fysisk aktivitet/trening i forbindelse med antibiotikabehandling, men ikke så lenge det foreligger feber.

Fysisk aktivitet/trening kan enten fungere som en del av den slimmobiliserende behandlingen for å øke ventilasjonen og løsne sekret (13, 19) og/eller som fysisk trening i tillegg til øvrig behandling (13, 16, 34). Behandlingsplanen må ta hensyn til helheten. Planen bør i tillegg omfatte forskjellige typer styrketrening for muskulatur i trunkus, store og små muskelgrupper i de øvre og nedre ekstremitetene, og eventuelt øvelser for trening av bekkenbunnen.

Individuell tilpasning og dosering

Fysisk aktivitet/trening må tilpasses individuelt. Faktorer av betydning for innhold, løsninger og dosering er i første rekke relatert til alder, ernærings- og funksjonsstatus, og lungestatus, spesielt med tanke på obstruksjonsgrad, sekretmengde, forekomst av hyperreaktivitet eller instabilitet i luftveiene, og eventuelt bronkiektasier. Ved en eventuell astmakomponent må også behovet for premedisinering og oppvarming vurderes (13).

Det akseptable intensitetsnivået og opplevd dyspné kan påvirkes med trening, men er også avhengig av dagsform og individuell innsats. Hvis treningsopplegget skal følges, må det oppleves som positivt for den enkelte (16, 34).

For pasienter som desaturerer under fysisk trening (det vil si at oksygenmetningen i blodet synker), bør det vurderes oksygentilskudd under treningen for å holde oksygenmetningen i blodet over 90 prosent. På den måten reduseres de ventilatoriske og kardiovaskulære kravene under treningen. Alternativt kan treningsintensiteten styres slik at oksygenmetningen holdes på over 90 prosent (35).

Mange pasienter har nytte av leppebremse, det vil si å puste gjennom en smal leppespalte for å senke respirasjonsfrekvensen, øke tidevolumet og dermed forbedre gassutvekslingen i lungene. Kontinuerlig optimalisering av behandlingen i samarbeid med pasienten styrker hverdagsrutinene. Det kreves tett oppfølging for å motivere pasienten til å følge opp behandlingen.

Alternative måter å bruke fysisk aktivitet/trening som en del av den slimmobiliserende behandlingen

Det er hovedsakelig fire ulike måter å bruke fysisk aktivitet/trening på for pasienter med CF når det gjelder slimmobilisering, og det er glidende overgang mellom disse (13, 14). Inhalasjon av bronkodilaterende og slimløsende medikamenter inngår i alle alternativene, dvs. enten før og/eller underveis og/eller etterpå. Det som styrer valget av alternativ for den enkelte, er først og fremst alder, slimmengde i luftveiene, lungefunksjon, eventuelle komplikasjoner,og det som viser seg å være mest effektivt (15).

Alternativene er:

- Løsne, flytte og fjerne slim underveis i fysisk aktivitet/trening. Inhalasjonen inngår enten i starten og/eller underveis. Dette alternativet innebærer en veksling mellom aktivitet i intervaller for å løsne slim og pauser for å kjenne etter/fjerne slim med spesifikk hosteteknikk (13) eller støteteknikk og hoste (18). Intensiteten på intervallene må tilpasses individuelt, men aktivitet med høy intensitet har vist seg å være effektivt. Pausene kan omfatte forsiktige kompresjoner av brystkassen, og eventuell manuell hostestøtte i forbindelse med hoste for de aller minste.
- Løsne slim underveis i fysisk aktivitet/trening og flytte og fjerne slimet etterpå. Dette alternativet innebærer først inntil en halv time med fysisk aktivitet/trening, etterfulgt av inhalasjon og teknikker for å flytte/fjerne slim i liggende stillinger inntil 30-40 minutter.
- Løsne, flytte og fjerne slim før fysisk aktivitet/trening. Dette alternativet innebærer at pasienter med store slimmengder har behov for inhalasjon og slimmobiliserende behandling før fysisk aktivitet/trening.
- Løsne, flytte og fjerne slim samtidig med utholdenhetstrening. Dette alternativet innebærer at pasienter med små slimmengder og lett redusert lungefunksjon kan ta korte pauser for å kjenne etter og fjerneeventuelt slim. De korte pausene påvirker ikke intensiteten nevneverdig. Inhalasjonen inngår da oftest før aktiviteten/treningen.

Fysisk aktivitet/trening bidrar til slimmobilisering via økt tidevolum og bedre ventilasjon, dvs. ved å puste mer og dypere. På denne måten kan luft komme bak slimet og åpne tilstoppede luftveier. Gjentatte endringer i lungevolum og bronkienes diameter bidrar til å løsne og flytte slimet oppover fra små til større luftveier.

Fysisk aktivitet/trening i kombinasjon med spesifikk hosteteknikk, eller støteteknikk og hoste brukes da som et slimmobiliserende behandlingsalternativ. Dette er ofte en naturlig innfallsvinkel til behandling av barn.

En eller flere prøvebehandlinger bør foretas for å vurdere den individuelle

effekten av fysisk aktivitet/trening. Vurdering av respons og effekt avgjør om fysisk aktivitet/trening kan brukes som en del av den slimmobiliserende behandlingen for den enkelte pasient.

Prøvebehandlingene skal gi svar på i hvilken grad og hvilken type fysisk aktivitet/trening som kan bidra til å rense lungene. Den skal også si noe om hvor ofte det bør kjennes etter/fjernes slim for å dekke drenasjebehovet. På grunnlag av dette vurderes behov, muligheter/begrensninger og dosering (13).

Pasienter med CF utfører inhalasjon, og slimmobiliserende behandling 1–3 ganger per dag avhengig av individuelle behov. Symptomfrie pasienter har vanligvis forebyggende behandling én gang per dag. Fysisk aktivitet/trening inngår ofte i hovedbehandlingen. For pasienter med mer uttalte symptomer og økt slimmengde kan andre behandlingssekvenser samme dag bestå av inhalasjon i kombinasjon med andre teknikker for å løsne, flytte og fjerne slimet.

Fysisk aktivitet/trening og behandling relatert til alder

Fysisk aktivitet for svært små barn, fra 0 til ca. 1 år, består av stimulering til aktivitet i henhold til barnets motoriske egenutvikling. Stimulering og aktivering av motoriske reflekser foretas i forskjellige kroppstillinger. Målsettingen er å påvirke pustemønsteret, endre/øke tidevolumet og ventilasjonen, og påvirke distribusjonen av luften. Luftstrømmen under utpusten kan eventuelt økes ved hjelp av forsiktige kompresjoner på brystkassen, for å løsne og flytte slimet til sentrale luftveier. Kompresjonene må følge pustebevegelsen og frekvensen, og foretas med dosert kraft for å øke den ekspiratoriske luftstrømmen, og få barnet til å forlenge utpusten.

Mobilisert slim utløser hostefleksen, og hosten kan understøttes med hostestøtte, dvs. et dosert manuelt mottrykk over sternum og bak på toraks samtidig med hosten, for at hosten skal bli effektiv i betydningen hoste opp og svelge eventuelt slim.

Alle disse teknikkene bør utføres av kvalifisert fysioterapeut, siden dosering av innsats er viktig for å ikke oppnå motsatt effekt (13, 16, 36). De læres kun til lokale fysioterapeuter og eventuelt foreldre ved behov, og dersom det er hensiktsmessig og realistisk å få til i daglig behandling.

Når barna er fra 1 til ca. 4 år, består den fysiske aktiviteten/treningen av stimulering i henhold til motorisk egenutvikling og etter hvert forskjellige jageleker. Lekene bør på sikt også omfatte spesifikke øvelser for både styrke og bevegelighet, lagt opp på en motiverende måte tilpasset barnets alder. De som har behandling og trening sammen med barna, må ha kjennskap til hva som er gunstig for å nå målet, og kunne observere om målsettingen dekkes.

Når de er 2–3 år gamle, kan mange barn begynne å forlenge utpusten ved hjelp av «blåseleker», og lære å holde de øvre luftveiene åpne. «Dugging» på vindu eller speil brukes for å lære å holde luftveiene åpne, og er utgangspunkt for å lære eventuell flytteteknikk senere. Hosteteknikk kan bevisstgjøres og læres fra 2–3 års alder via herming og blåseleker som forlenger utpusten (13, 36).

På sikt, når barnet kan hoste effektivt, erstattes bruk av ev. hostestøtte med spesifikk hosteteknikk. På lengre sikt, mestrer de fleste 4–5 åringer både hosteteknikk og aktuelle pusteteknikker.

I 5–10-årsalderen kan fysisk aktivitet/trening legges opp med ulike gymnastikkleker eller med stafetter og hinderbaner. Innlagte pauser i treningen brukes til å kjenne etter/fjerne eventuelt mobilisert slim med spesifikk hosteteknikk, eller støteteknikk og hoste. Treningen bør i tillegg omfatte øvelser for både kondisjon, styrke og bevegelighet, lagt opp på en morsom og motiverende måte, enten samtidig eller hver for seg.

Etter 10-årsalderen kan treningen legges opp som sirkeltrening med forskjellig innhold. En kombinasjon av lav- og høyintensiv trening anbefales, ofte som intervalltrening. Treningen veksler med pauser for å fjerne eventuelt mobilisert slim med hosteteknikk, eller støteteknikk og hoste. Denne typen trening kan alternere med løping sammen med en voksen. Etter hvert er det mange som foretrekker løping siden det oppleves som mest tidseffektivt og mest normalt. Løpingen kan kompletteres med øvelser for bevegelighet og styrke.

Fysisk trening som tillegg til slimmobiliserende behandling

Alle som har CF, kan drive fysisk trening i en eller annen form uansett symptomer. For de som har normal eller lett redusert lungefunksjon vil treningsopplegg og intensitet være det samme som for funksjonsfriske. For å oppnå så allsidig effekt som mulig bør ulike treningsformer kombineres.

Treningen bør være både høy- og lavintensiv, se tabell 19.1. En effektiv måte å trene arbeidskapasiteten på kan være å drive høyintensiv trening i intervaller med 30 sekunders maksimalt arbeid og 30 sekunders hvile i ca. 30 minutter, eller for eksempel 3 minutters intensivt arbeid med 3 minutters hvile i 3–5 repetisjoner (37–39). Både allsidig styrketrening og bevegelighetstrening bør inngå.

Et godt grunnlag for mange er å finne en form for fysisk trening tidlig i livet, som de trives med og som i tillegg er sosialt stimulerende, og kan drives sammen med andre, for eksempel fotball, innebandy, ishockey, jogging, stavgang, svømming, spinning med mer.

Mange pasienter velger å trene sammen med kamerater/venninner eller samboer/ektefelle, enten i form av mosjonsgymnastikk, aerobics eller liknende, der trening av både kondisjon-, styrke- og bevegelighet kan kombineres. En del pasienter foretrekker treningsprogrammer som kan utføres hjemme med enkle hjelpemidler, f.eks. hoppeball, bobathball, trampoline, ergometersykkel, tredemølle, manualer, Theraband, ribbevegg eller liknende. Treningsprogrammene utarbeides av en fysioterapeut i samarbeid med pasient/pårørende.

Tabell 19. 1. *Fysisk aktivitet/trening og lungestatus ved cystisk fibrose.*

Status	Trening
Normal lungefunksjon/styrke/bevegelighet	• Ingen restriksjoner • Vanlige kondisjons- og styrketreningsprinsipper • Lystbetonte sportsaktiviteter • CF-spesifikk bevegelighets- og styrketrening
Normal eller litt redusert lungefunksjon: • FEV1* > 70 % av forventet verdi • Synker ikke i oksygenmetning under arbeid	• Som over • Tett oppfølging
Moderat redusert lungefunksjon • FEV1* 40–70 % av forventet verdi • Risiko for desaturasjon om natten og under arbeid • Eventuelt avhengig av O2-tilførsel under søvn	• Høyintensiv intervalltrening med lengre pauser og lavintensiv trening. • Bevegelighetstrening, spesielt for rygg, brystkasse og skulderparti. • Styrketrening, spesielt for holdningsmuskulatur og evt. bekkenbunn. • Vurdere behov for O2-supplement under trening
Alvorlig redusert lungefunksjon • FEV1* < 40 % av forventet verdi – Stor risiko for desaturasjon i hvile • Eventuelt avhengig av O2-tilførsel hele døgnet	• Høyintensiv intervalltrening med kortere treningsintervaller og lengre pauser og lavintensiv trening • Bevegelighetstrening, spesielt for rygg, brystkasse og skulderparti • *Adekvat* styrketrening, spesielt for holdnings-muskulatur og evt. bekkenbunn • Vurdere behov for O2-tilførsel under trening
Respirasjonssvikt, i påvente av lunge-transplantasjon	• Lett fysisk trening • Bevegelighetstrening, spesieltfor rygg, brystkasse og skulderparti • *Adekvat* styrketrening, spesielt for holdnings-muskulatur og evt. bekkenbunn • Krever O2-tilførsel under trening

**FEV1 = forsert ekspiratorisk volum første sekund.*

Det er mange eksempler på voksne med CF som har deltatt i idrett på høyt nivå. Det er også vist at pasienter med CF kan gjennomføre maratonløp med normal biokjemisk, metabolsk og endokrinologisk respons (39, 40).

Spesielle merknader

Enkelte forhold krever spesiell oppmerksomhet hos CF-pasienter:

- *Uttalt dyspné.* Pasientene må lære å skille adekvat andpustenhet fra dyspné og lære å håndtere andpustenhet. De bør lære å gjenkjenne dyspné så tidlig som mulig, siden dette er en tilstand som kan føre til panikk og angst. Treningsmengde og intensitet, og ev. hjelpemidler må tilpasses kapasitet og funksjonsnivå.
- *Akutt infeksjon og feber.* Det anbefales ikke intensiv fysisk trening og styrketrening. Det er derimot ingenting i veien for å drive bevegelighetstrening.

- *Ernæringsstatus og energibalanse.* Ved malnutrisjon bidrar fysisk aktivitet/trening til større vektreduksjon og muskelatrofi. I samarbeid med ernæringsfysiolog og lege vurderes behovet for ernæringsmessige tiltak ift dosering av fysisk aktivitet/trening for å kunne bygge opp muskelmasse og fysisk funksjon (41).
- *Astma eller bronkial hyperreaktivitet.* Behov for premedisinering vurderes ved hjelp av reversibilitetstest både i hvile og under arbeid. Testen bør gjentas hvis symptombildet endrer seg.
- *Diabetes.* Pasienter med CF- relatert diabetes kan få lavt blodsukker i forbindelse med fysisk aktivitet/trening, Dette er noe de må lære å håndtere i samarbeid med ernæringsfysiolog, lege og fysioterapeut.
- *Overbelastning.* Allsidig trening anbefales for å unngå overbelastning og for å kunne fungere optimalt i hverdagen.
- *Fall i blodets oksygenmetning.* Behov for oksygentilskudd vurderes ved hjelp av en måling av oksygenmetningen (SpO2). Oksygenmetning som er mindre enn 90 prosent, målt med pulsoximeter (SpO2), bør unngås. I forhold til verdien av SpO2 vurderes treningsintensiteten og/eller ev. oksygentilskudd under treningen.
- *Leddproblematikk og artritter (leddbetennelser).* Behov for avlastning og alternative treningsformer vurderes.
- *Nedsatt milt- og leverfunksjon.* Ved leversykdom med portal hypertensjon og forstørret milt og/eller lever bør man unngå fysisk aktivitet/trening som kan føre til skader. Det vil si kontaktidretter som kan føre til direkte støt mot mage/rygg.
- *Salt- og mineralmangel.* Mye svetting kan føre til omfattende salt- og væsketap (42). Rikelig med væske og evt. salttilskudd bør vurderes ved langvarig fysisk trening av høy intensitet, særlig i varmt klima.
- *Hemoptyse.* Ved mindre symptomer, dvs. blodstriper i spyttet, eller små opphostinger med blod avsluttes treningsøkten. Ved massiv hemoptyse, dvs. opphosting av store mengder blod, må akutt medisinsk hjelp tilkalles.
- Pneumothorax. Ved plutselig økt dyspné og eventuelt samtidig smerte i brystkassen, kan det blant annet være mistanke om pneumothorax (sammenfall av en lunge). Treningsøkten avsluttes, og det må tilkalles akutt medisinsk hjelp.

Funksjonstester

I Sverige er det vanlig at pasientene er hos legen ca. hver sjette uke. Hvert besøk inkluderer kontakt med fysioterapeut. Gjennomgang hos fysioterapeut bør alltid omfatte minst én behandlingsøkt, der avtalt inhalasjon og slimmobiliserende behandling, og pasientens evne til å følge behandlingsprogrammet, vurderes.

Dessuten gjennomføres det spirometri og funksjonstester, der bevegelighet i brystkasse, muskelstyrke og arbeidsevnefølges opp. Mellom disse besøkene er det mange som dessuten treffer fysioterapeuten på poliklinikken. På et klinisk-fysiologisk laboratorium utføres det en stor lungefunksjonsundersøkelse én gang per år. Den inkluderer både statisk og dynamisk volum og test av maksimalt arbeid på ergometersykkel (9, 43, 44). Behandlingen tilpasses kontinuerlig målte resultater og evne til å følge programmet.

I Norge er det vanlig at pasientene følges opp med en kontroll hos lege ca hver 4-6 uke, og sjeldnere hos enkelte voksne. I denne forbindelse undersøkes blant annet bakteriologi fra ekspektoratprøve og lungefunksjon via spirometri.

Ved ett til to års mellomrom gjennomføres en omfattende tverrfaglig gjennomgang.

Målsettingen er å kartlegge status og behov, og å etablere eller optimalisere eksisterende behandling. Kontrollen omfatter vurderinger og tiltak i henhold til behandling og ernæring, herunder ev. psykososiale forhold ved behov. Testprogrammet omfatter blant annet lungefunksjonsmålinger, bildediagnostikk og vurdering av maksimal arbeidskapasitet på tredemølle, utført av testleder.

Fysioterapeuten vurderer og følger opp de ulike temaene innen lungefysioterapi, det vil si inhalasjon og slimmobiliserende behandling, og fysisk funksjon, herunder bevegelighet og holdning, og arbeidskapasitet/arbeidstoleranse. Avhengig av alder og behov blir de fleste fulgt opp av fysioterapeut lokalt. Ved behov henvises pasienten til en spesialist i manuell terapi.

Interaksjoner med legemiddelbehandling

Mange pasienter inhalerer beta-2-stimulatorer i forbindelse med behandling, og dette har en pulsøkende effekt. Imidlertid har dette sjelden betydning for den fysiske treningen eller resultatet av den, men det kan være bra å kjenne til dette ved vurderinger.

Insulin har en blodsukkersenkende effekt, på samme måte som fysisk trening. Man bør være spesielt oppmerksom på balansen mellom den blodsukkersenkende effekten av hard trening og/eller langvarig trening og inntak av mat.

I forbindelse med lungetransplantasjon

CF er en kronisk og progredierende sykdom, og til tross for intensiv behandling kan man ikke alltid forebygge progresjonen. Lungetransplantasjon kan da være det eneste behandlingsalternativet som gjenstår. Fysisk trening i denne forbindelse er viktig for at pasienten skal være i så god form som mulig før en så omfattende operasjon.. Treningen er imidlertid ikke annerledes enn det som er beskrevet tidligere (se tabell 1).

Også pasienter som behandles med noninvasiv ventilasjonstøtte kan og bør trene. Dette gjelder også for pasienter som trenger forlenget assistert ventilasjon. Målet er å gjenvinne fysisk funksjon gradvis. Den fysiske treningen kan deretter legges opp etter vanlige treningsprinsipper.

Det er imidlertid sjelden at man oppnår høyt maksimalt oksygenopptak (>30 ml/kg/min) til tross for normal lungefunksjon. Mange begrenses av melkesyre i beina, og dette skyldes endret muskelmetabolisme. Enkelte har imidlertid deltatt i maratonløp (40).

Lungene er store organer og krever derfor store doser immunsupprimerende legemidler. Til tross for at lungene er svært utsatt fra omgivelsene, er immunforsvaret mot bakterier intakt.

Referanser

1. Davies PB, Drumm M, Konstan MW. Cystic fibrosis. Am J Crit Care Med 1996;154;1229-56.
2. Varlotta L. Management and care of the newly diagnosed patient with cystic fibrosis. Curr Opin Pulm Med 1998;4:311-8.
3. Dodge JA, Brock DJH, Widdicombe JH. Cystic fibrosis: current topics. Chichester (UK): Wiley; 1994.
4. Lannefors L, Lindgren A. Demographic transition of the Swedish cystic fibrosis community. Results of modern care. Resp Med 2002;96:681-5.
5. Kerem K, Conway S, Elborn S, Heijerman H. Standards of care for patients with cystic fibrosis. A European consensus. J Cyst Fibros 2005;4:7-26.
6. Nixon GM, Armstrong DS, Carzino R, Carlin JB, Olinsky A, Robertson CF, et al. Early airway infection, inflammation, and lung function in cystic fibrosis. Arch Dis Child 2002;87:306-11.
7. Durie PR, Forstner GG. Pathophysiology of the exocrine pancreas in cystic fibrosis. J R Soc Med 1989;82(Suppl 16):2-10.
8. Coates AL, Boyce P, Muller D. The role of nutritional status, airway obstruction, hypoxemia and abnormalities in serum lipid composition in limiting exercise tolerance in children with cystic fibrosis. Acta Paediatr Scand 1980;69:353-8.
9. Turck D, Michaud L. Cystic fibrosis. Nutritional consequences and management. Baillieres Clin Gastroenterol 1998;12:805-22.
10. Dorlöchter L, Helgheim V, Røksund OD, Rosendahl K, Fluge G. Shwachman-Kulczycki score and resting energy expenditure in cystic fibrosis. J Cyst Fibros 2003;2:148-51.
11. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. A statement of the American Thoracic Society and European Respiratory Society. Am J Respir Crit Care Med 1999;159(4 Pt 2):S1-40.
12. Haslam RH, Borovnicar DJ, Stroud DP, Strauss BJ, Bines JE. Correlates of prepubertal bone mineral density in cystic fibrosis. Arch Dis Child 2001;85:166-71.
13. Gursli S. Lungefysioterapi: en dynamisk prosess. Oslo: Unipub forlag; 2005.
14. Gursli S. Training programmes in Scandinavia. I: Proceedings of 25th European Cystic Fibrosis Conference, Genoa, Italy, 2002. Bologna (IT): Medimond; 2002. s. 59-63.
15. Gursli S. Chest physiotherapy. Practical course as follow up model emphazising individual adaptation in the use of physical exercise in airway clearance. J Cyst Fibros 2003;A253:S66.
16. Lannefors L, Button BM, McIlwaine M. Physiotherapy in infants and young children with cystic fibrosis. Current practice and future developments. J R Soc Med 2004;97:8-25.

17. Sinaasappel M, Stern M, Littlewood J, Wolfe S, Steinkamp G, Heijerman HG, et al. Nutrition in patients with cystic fibrosis: a European Consensus. J Cyst Fibros 2002;1:51-75.
18. Physiotherapy in the treatment of cystic fibrosis. 3rd ed. International Physiotherapy Group for Cystic Fibrosis; 2002. Tilgjengelig fra: www.cfww.org/pub/Physiotherapy.pdf
19. Andreasson B, Jonson B, Kornfält R, Nordmark E, Sandström S. Long-term effects of physical exercise on working capacity and pulmonary function in cystic fibrosis. Acta Paediatr Scand 1987;76:70-5.
20. Desmond KJ, Schwenk WF, Thomas E, Beaudry PH, Coates AL. Immediate and long term effects of chest physiotherapy in patients with cystic fibrosis. J Pediatr 1983;103:538-42.
21. Blomquist M, Freyschuss U, Wiman LG, Strandvik B. Physical activity and self treatment in cystic fibrosis. Arch Dis Child 1986;61:362-7.
22. Webb AK, Dodd ME, Moorcroft J. Exercise and cystic fibrosis. J R Soc Med 1995;88:30-6.
23. Nixon PA. Role of exercise in the evaluation and management of pulmonary disease in children and youth. Med Sci Sports Exerc 1996;28:414-20.
24. Moorcroft AJ, Dodd ME, Webb AK. Exercise testing and prognosis in adult cystic fibrosis. Thorax 1997;52:291-3.
25. Ødegaard I, Stray-Pedersen B, Hallberg K, Haanæs OC, Storrøsten O-T, Johannesson M. Prevalence and outcome of pregnancies in Norwegian and Swedish women with cystic fibrosis. Acta Obstet Gynecol Scand 2002;81:693-7.
26. Ødegaard I, Stray-Pedersen B, Hallberg K, Haanæs OC, Storrøsten O-T, Johannesson M. Maternal and fetal morbidity in pregnancies of Norwegian and Swedish women with cystic fibrosis. Acta Obstet Gynecol Scand 2002;81:698-705.
27. Vibekk P. Chest mobilization and respiratory function. I: Pryor JA, editor. Respiratory care. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1991. s. 103-19.
28. Ekeland E, Heian F, Hagen KS, Abbott J, Nordheim L. Exercise to improve self-esteem in children and young people. Cochrane Database of Systematic Reviews 2004;(1). Art. No.: CD003683.
29. de Meer K, Jeneson JA, Gulmans VA, van der Laag J, Berger R. Efficiency of oxidative work performance of skeletal muscle in patients with cystic fibrosis. Thorax 1995;50:980-3.
30. Maltais F, LeBlanc P, Simard C, Jobin J, Berube C, Bruneau J, et al. Skeletal muscle adaptation to endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1996;154:442-7.
31. Kruhlak RT, Jones RL, Brown NE. Regional air trapping before and after exercise in young adults with CF. West J Med 1986;145:196-9.

32. Hebestreit A, Kersting U, Basler B, Jeschke R, Hebestreit H. Exercise inhibits epithelial sodium channels in patients with cystic fibrosis. Am J Respir Crit Care Med 2001;164:443-6.
33. Nixon PA, Orenstein DM, Kelsey SF, Doershuk CF. The prognostic value of exercise testing in patients with cystic fibrosis. N Engl J Med 1992;327:1785-8.
34. Gulmans VA, de Meer K, Brackel HJ, Faber JA, Berger R, Helders PJ. Outpatient exercise training in children with CF. Physiological effects, perceived competence and acceptability. Pediatr Pulmonol 1999;28:39-46.
35. Heijerman HG, Bakker W, Sterk PJ, Dijkman JH. Oxygen-assisted exercise training in adult cystic fibrosis patients with pulmonary limitation to exercise. Int J Rehabil Res 1991;14:101-15.
36. Gursli S. Lungefysioterapi til barn. Barnestafetten 2006;(47).
37. Vogiatzis I, Nanas S, Roussos C. Interval training as an alternative modality to continuous exercise in patients with COPD. Eur Respir J 2002;20: 12-9.
38. Shah AR, Gozal D, Keens TG. Determinants of aerobic and anaerobic exercise performance in cystic fibrosis. Am J Respir Crit Care Med 1998;157:1145-50.
39. Stanghelle JK. Physical exercise in the management of CF patients (thesis). Oslo: University of Oslo; 1993.
40. Stanghelle J, Koss JO, Bjørtuft Ø, Geiran O. Marathon with cystic fibrosis and bilateral lung transplant. Scand J Med Sci Sports 2000;10:42-6.
41. Bakker W. Nutritional state and lung disease in cystic fibrosis. Neth J Med 1992;41:130-6.
42. Montain SJ, Sawka MN, Wenger CB. Hyponatremia associated with exercise. Risk factors and pathogenesis. Exerc Sport Sci Rev 2001;29:113-7.
43. Barker M, Hebestreit A, Gruber W, Hebestreit H. Exercise testing and training in German CF centres. Pediatr Pulmonol 2004;37:351-5.
44. Decramer M, Gosselink R. Physical activity in patients with cystic fibrosis. A new variable in the health-status equation unravelled? Eur Respir J 2006;28:678-9.

20. Demens

Se oppdaterte anbefalinger på helsedir.no:
Nasjonale faglige råd for fysisk aktivitet i forebygging og behandling

Forfattere

Jorunn L. Helbostad, *fysioterapeut, dr. philos, Institutt for nevromedisin, Det medisinske fakultet, Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet, Trondheim*

Kristin Taraldsen, *fysioterapeut, cand. polit, Institutt for nevromedisin, Det medisinske fakultet, Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet, Trondheim*

Ingvild Saltvedt, *PhD, overlege, Avdeling for geriatri, St. Olavs sykehus og Institutt for nevromedisin, Det medisinske fakultet, Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet, Trondheim*

Sammendrag

Demens utgjør et alvorlig helseproblem blant eldre, og det er fremdeles få tiltak som har vist seg å kunne forebygge utviklingen av demens. Nyere forskning antyder at aktivitet generelt og fysisk aktivitet spesielt kan være gunstig i denne sammenheng. Det har imidlertid ikke vært mulig å finne noen sammenheng mellom treningsmengde og -type og utvikling av demens. De rådene om aktivitet som gis til befolkningen generelt, bør derfor også gjelde demente personer. Personer med etablert demens har samme behov for fysisk aktivitet som friske personer, men klarer ofte ikke å gjennomføre dette på egen hånd. Fysisk aktivitet for å forebygge funksjonsnedsetting krever individuelt tilrettelagte aktiviteter og instruksjon.

Innledning

Fysisk aktivitet har en velkjent sykdomsforebyggende effekt, og er viktig for å unngå fysisk funksjonsnedsetting hos personer med kroniske sykdommer. Store deler av befolkningen er imidlertid mindre fysisk aktive enn det som sannsynligvis kreves for å beholde god fysisk funksjon i alderdommen. Fysisk aktivitet kan fungere som primært forebyggende tiltak mot utvikling av demens og

sekundært for å hindre funksjonsnedsetting hos personer som allerede har utviklet demens.

Hva er demens, og hvordan arter den seg?

Demens er en samlebetegnelse på en rekke sykelige tilstander i hjernen som kjennetegnes av svekkede mentale funksjoner og emosjonell kontroll samt problemer med å klare praktiske gjøremål i hverdagen (1). Demens rammer som oftest personer over 65 år (95 % av tilfellene) og kalles da aldersdemens. Imidlertid kan også yngre personer utvikle demens.

I Norge er det i dag ca. 65 000 personer med en eller annen form for demens. Forekomsten øker med alderen. Ved 65-års alderen rammes ca. 1 % prosent og ved 90-års alderen rammes over 50 % (2). Fordi det blir flere eldre i befolkningen, kan man vente at antallet personer med demens vil stige betydelig i de kommende årene.

Demens karakteriseres av nedsatte mentale funksjoner som begynner snikende og utvikles over tid. Vanlige symptomer er nedsatt korttidsminne, svekket språklig evne og problemer med å skrive, regne, gjenkjenne, orientere seg og klare praktiske gjøremål som påkledning og måltider. Dessuten forandres den sosiale funksjonen og personligheten, noe som kan vise seg ved at personen isolerer seg og blir passiv. Blant demente ses følelsesmessig avflating, bortfall av hemninger, mangel på dømmekraft og aggressivitet. Diagnosen demens forutsetter at symptomene er så alvorlige at de påvirker den daglige livsførselen, og at har de har vært til stede i over 6 måneder. I noen demenstilfeller kan nedsatt motorisk evne være et tidlig kjennetegn, og i senere stadier opptrer ofte gangproblemer, falltendens, problemer med å ta til seg mat samt inkontinens. For de aller fleste har sykdommen et progressivt forløp og gir kortere forventet levetid.

Det er flere sykdommer som kan føre til demens. Alzheimers sykdom er den vanligste demenssykdommen og står for over 50 % av tilfellene, men også redusert sirkulasjon i deler av hjernen er en vanlig årsak. Risikoen for å utvikle demens er størst for de eldste, for personer der demens forekommer i familien, for personer med høyt blodtrykk, høye kolesterolverdier, for røykere eller der diabetes er en del av sykdomsbildet. Det er også påvist at personer med inaktive levevaner har større risiko enn de som har aktive levevaner, sosialt og mentalt.

Utredningen av demens skal bestå av en generell medisinsk legeundersøkelse som også omfatter blodprøve og CT- eller MR-røntgen av hjernen. I tillegg kartlegges pasientens mentale status og generelle funksjonsnivå ved samtale med og forskjellige tester av pasienten og samtaler med pårørende eller pleiepersonale.

Behandlingen av demens innebærer forskjellige tiltak som helst bør iverksettes parallelt, og som kan rette seg både mot pasienten og de pårørende. Mange eldre har stor nytte av regelmessig oppfølging via hjemmesykepleien, eventuelt i kombinasjon med besøk på et dagsenter. Pårørende til demente personer er ofte

hardt belastet og trenger både opplæring og veiledning og mulighet til å delta i pårørendegrupper. Avlastningsmuligheter på dagsenter eller korttidsopphold på sykehjem kan være aktuelt, og på lengre sikt krever sykdommen kontinuerlig tilsyn av pasienten.

Man bør sikre at personer med demens behandles optimalt også for andre sykdommer som kan forekomme, siden man ofte ser at den mentale funksjonen forverres hvis pasienten i tillegg er fysisk syk, for eksempel har smerter, urinveisinfeksjon eller forstoppelse. Noen demente blir deprimert og får atferdsproblemer som kan medføre behov for medisinering. Mange er følsomme overfor legemiddelbivirkninger, og derfor er det viktig med en gjennomgang av det totale inntaket av legemidler. I de siste årene har det kommet medisiner som forsinker utviklingen av sykdommen og i noen tilfeller også forbedrer tilstanden. Disse medisinene brukes i første rekke til pasienter med Alzheimers sykdom, men de kan også ha effekt ved enkelte andre former for demens.

Betydningen av fysisk aktivitet for å forebygge utvikling av demens

Flere studier som er gjennomført i de siste årene antyder at regelmessig fysisk aktivitet har en beskyttende effekt mot risikoen for å utvikle aldersdemens (3–5). Man har funnet at personer som deltok i mange aktiviteter, hadde mindre risiko for å utvikle demens enn de som deltok i få. I denne forbindelse hadde det mindre betydning om aktiviteten var energikrevende eller ikke (6). Også hos de eldste (over 85 år) er det indikasjoner på at regelmessig fysisk aktivitet beskytter mot utvikling av demens (7).

Fysisk aktivitet utføres ofte sammen med sosiale og mentale aktiviteter, og ved å være engasjert i flere ulike aktiviteter stimuleres sannsynligvis evnen til å organisere og huske, noe som kan være en av årsakene til at fysisk aktivitet ser ut til ha en beskyttende effekt. Fysisk aktivitet kan også gjenspeile sunne levevaner, noe som i seg selv beskytter mot eksponering av faktorer som kan påvirke den kognitive funksjonen negativt.

Også genetiske forskjeller har betydning for om fysisk aktivitet beskytter mot demens. Man har for eksempel funnet at hos personer som ikke er bærere av en spesiell gentype (apolipoprotein E genotype-APOE), beskytter fysisk aktivitet mot å utvikle demens, mens hos dem som var bærere av genet, var det liten sammenheng (6).

Betydningen av fysisk aktivitet hos personer med demens

Eldre akutt syke personer kan befinne seg i faresonen for å utvikle demens på grunn av fysiske og mentale følger av tilstanden (8). Forebygging av inaktivitet som følge av sykdom kan derfor være en faktor for å hindre redusert funksjonsevne generelt og mental funksjonsevne spesielt.

Aktivitetens betydning for fysisk, sosial og emosjonell funksjon

Det finnes studier som har vist at strukturert fysisk trening gir bedre fysisk form og funksjon i dagliglivet hos personer med demens (9). Hos eldre mennesker som bor hjemme, er det rapportert at et fysisk treningsprogram sammen med opplæring av pårørende i å takle pasientens atferd forbedret gangevnen og den selvrapporterte helsen samtidig som depresjon ble redusert (10). Andre undersøkelser viser ikke like tydelig effekter av trening (11). De avvikende konklusjonene kan skyldes at forskjellige studier har undersøkt ulike utvalg og har målt effektene på forskjellige måter. Det generelle kjennetegnet ved de studiene som er gjennomført, er at de bare omfatter personer med lett eller moderat grad av demens.

De fleste personer som bor på sykehjem, har sviktende mentale funksjoner eller demens. Studier fra USA og Europa viser at strukturert trening for eldre på sykehjem (70+) med flere diagnoser gir positive effekter på muskelstyrke og bevegelighet. Det finnes dokumentasjon som i rimelig grad støtter at strukturert trening har effekt på bevegeligheten, men motstridende resultat når det gjelder gangfunksjon, aktiviteter i dagliglivet (såkalte ADL-aktiviteter), balanse og utholdenhet. Selv om nedsatt mental funksjon ikke var et kriterium for inkludering i studien, er det grunn til å tro at mange deltakere hadde sviktende mentale funksjoner, og at resultatene kan overføres på personer med lettere demens (12).

Det er også rapportert at tilrettelagt fysisk aktivitet påvirker de mentale funksjonene hos eldre med demens, særlig aspekter som oppmerksomhet, hukommelse, kommunikasjonsevne, evne til å utføre praktiske oppgaver samt overordnede mentale funksjoner (13, 14).

Det har vist seg at fysisk trening i kombinasjon med teknikker for å redusere problematferd har forbedret den fysiske helsen og redusert depresjon hos personer med Alzheimers sykdom (15). Resultatet antyder at engasjement er en viktig suksessfaktor for å oppnå fysiske gevinster.

Alt i alt indikerer disse studiene at eldre med forskjellige grader av sviktende mental helse, både de som bor hjemme og de som bor på institusjon, kan ha nytte av fysisk trening. Treningen har flere fysiske og psykologiske effekter, og de viktigste målene er å opprettholde helse, kommunikasjonsevne samt mentale og hverdagslige funksjoner.

Forebygging av fall

Personer med demens har nedsatt motorikk og svekkede mentale funksjoner og derfor økt risiko for fall og skader som følge av fallene. Generelt sett har det vist seg at trening med vekt på muskelstyrke og balanse er effektivt for å forebygge fall hos eldre som bor hjemme, men dette er ikke påvist for personer med demens (11, 16). Det kan tyde på at andre faktorer enn balanse og muskelstyrke er viktige risikofaktorer for personer med demens, og da særlig faktorer som kan knyttes til den mentale svikten. Det er imidlertid få studier på dette området, og det betyr at konklusjonene må tolkes med forsiktighet.

Aktuelle tiltak – anbefalinger

Fysisk aktivitet som tiltak for å forebygge demens

De studiene som er gjennomført, har ikke kunnet vise nøyaktig hvor stor aktivitet som kreves for å ha en gunstig og dermed forebyggende effekt på utvikling av demens, bortsett fra at frekvens av aktivitet er viktigere enn høy intensitet (17). Det er heller ikke funnet hva slags aktivitet som er gunstig. Anbefalinger om fysisk aktivitet bør derfor følge de rådene som generelt sett gjelder for å gi god helseeffekt hos befolkningen.

Fysisk aktivitet for å forebygge funksjonssvikt hos personer med demens

Det er mulig å leve opptil 20 år med progredierende demens. Fysisk aktivitet bør ha som mål å forebygge funksjonssvikt og bidra til å opprettholde dagliglivets funksjoner. Deltakelse i aktiviteter kan også fungere som en innfallsvinkel til kommunikasjon og generell stimulering. Behovet for fysisk aktivitet hos pasienter med demens er ofte det samme som hos andre pasienter, men tilpasningen og utformingen av selve aktiviteten må gjøres annerledes. Fysisk aktivitet skaper velvære i seg selv, men mange demente trenger hjelp til å komme i gang, hjelp med tilpasning samt egen oppfølging for å opprettholde et godt aktivitetsnivå.

En del mennesker kan ha nedsatt evne til å ta initiativ og blir derfor lett inaktive. De kan oppleve at mobiliteten raskt svekkes, ikke bare som følge av demensen, men også som følge av inaktiviteten, og dermed befinner de seg i faresonen for å miste enkelte grunnleggende funksjoner, for eksempel å kunne gå. Det er derfor viktig å sette i verk tiltak som forebygger denne typen funksjonssvikt.

En annen gruppe pasienter er i stedet urolige og vandrer omkring. Noen beskrives som «personer med problematferd», noe som ikke bare skyldes demenstilstanden, men mer personenes mangel på evne til å forstå omgivelsene (1). Det er derfor mulig at tilrettelagte aktiviteter som er bedre tilpasset omgivelsene kan fungere positivt for disse.

Mengde og type av tiltak

Fysisk aktivitet hos personer med demens kan ha både fysiologiske, mentale og emosjonelle effekter. Det er ingen grunn til å anta at dose og intensitet i trening av forskjellig egenskaper, for eksempel muskelstyrke, bevegelighet og balanse, skal være annerledes enn hos ikke-demente. Når det gjelder hvilken effekt aktivitetene har på tankevirksomhet og emosjoner, finnes det ingen dokumenterte kunnskaper om mengde og type. Kunnskap om motorisk læring (18) tyder på at de viktigste faktorene er totalmengde samt at det som skal læres, føles meningsfullt og motiverende.

Når det gjelder aktivitetstype, ser det ut til at ulike aktiviteter kan ha positiv virkning. Mange studier baseres på generell trening av mobilitet med vekt på gangevnen. Det er rapportert om alt fra stoløvelser, aerobics, styrketrening med vekter, treningsprogram på ergometersykkel til trening av andre ferdighetsbaserte funksjoner (9). For å forebygge funksjonsbortfall hos pasienter med multifunksjonssvikt anbefales det trening som påvirker flere fysiske komponenter, for eksempel styrke, utholdenhet, balanse og bevegelighet samt spesifikk trening av ferdigheter som er nødvendige i dagliglivet (19).

Personer med problematisk tilstand ser ut til å få spesielt god effekt av fysisk trening i kombinasjon med teknikker for å påvirke tilstanden (10).

Tilpasset fysisk aktivitet

Demens påvirker en persons funksjonsnivå, fører til gradvis reduksjon av den intellektuelle evnen og svekker hukommelsen og muligheten til å utføre hverdagsaktiviteter. Hukommelsen påvirker utførelsen av aktiviteter slik at personen for eksempel glemmer hva hun eller han holder på med. Videre kan orienteringsproblemer, nedsatt vurderingsevne, sviktende motivasjon og emosjonell kontroll vanskeliggjøre gjennomføring av en aktivitet. Den fysiske aktiviteten må derfor tilpasses hver enkelt person og dennes mentale og fysiske status (20).

Kommunikasjon kan være et stort problem i denne sammenheng (21). Faktorer som vanskeliggjør kommunikasjonen, kan for eksempel være problemer med å lokalisere hvor lyden kommer fra, å forstå hva som sies, svekket hukommelse, langsom respons og redusert uttrykksevne. Mange eldre har nedsatt hørsel, noe som er ekstra viktig å kontrollere hos pasienter med demens fordi mange vegrer seg for å bruke høreapparat. I slike situasjoner kan en taleforsterker bidra til bedre verbal kommunikasjon. Det også viktig å gjenta det som sies og bruke ord som er velkjent for pasienten. Videre er det lettere å forstå positive instruksjoner enn negative. Det er for eksempel bedre å si «bli stående» i stedet for «ikke sett deg ned». Det er enklere å bruke målrelaterte opplysninger enn rene bevegelsesinstruksjoner. Det kan illustreres med følgende eksempel: Hvis du vil at en pasient som sitter, skal reise seg, kan det være enklere å be vedkommende om å hente en tekopp som står på bordet et stykke fra stolen.

Noen viktige punkter for god verbal kommunikasjon:
- Gi en person tid til å reagere.
- Uttrykk deg klart og enkelt – én beskjed om gangen.
- Bruk ord og uttrykk som pasienten er godt kjent med.
- Gjenta ofte, og bruk andre ord hvis ikke pasienten forstår.
- Unngå å forklare bevegelser, la heller pasienten løse oppgaver.

Ikke-verbal kommunikasjon er en viktig utfylling til den verbale, men den må skje på en måte som ikke forvirrer pasienten. Eksempel på nyttige metoder er gester, berøring, visuell forsterkning, lydforsterkning eller å demonstrere aktiviteten.

Noen aktiviteter kan skremme en del demente, for eksempel på grunn av forstyrrelser i evnen til å oppfatte rommet. Det kan oppleves utrygt å reise seg fra en stol eller sengekant eller å gå ned en trapp. I slike situasjoner er det viktig å ufarliggjøre det som oppleves som truende, for eksempel ved å sette ryggen på en stol foran den som skal reise seg, eller å gå baklengs foran en person nedover trappen.

For pasienter med alvorlig grad av demens kan det være vanskelig å fungere i omgivelser i bevegelse (som er alt fra mennesker som flytter seg, skiftende lysforhold, ulike lyder og gulv med forskjellige farger til skarpe kontraster) eller at det vante miljøet plutselig endres. Ved trening er det derfor viktig å redusere all forstyrrende informasjon i omgivelsene eller bevisst å velge hvilke utfordringer som kreves for at treningen skal bli realistisk.

Aktiviteter som personen kjenner igjen fra tidligere, har lettere for å skape engasjement enn nye, og det gjelder derfor å identifisere og tilpasse slike aktiviteter.

Aktuelle tester

Hvis man tror at en person kan være mentalt svekket, kan man bruke en screeningtest, for eksempel Mini Mental Status (MMS) (22), for å fastslå hvilke sider av den mentale funksjonsevnen som er redusert. For å kartlegge fysisk funksjonsevne kan det brukes spesifikke tester for eldre. Disse kan brukes til å vurdere funksjoner som er relevante for å klare seg i hverdagen med hensyn til muskelstyrke, balanse, bevegelighet og utholdenhet. En godt tilrettelagt testsituasjon og enkle instruksjoner er imidlertid avgjørende for å få et korrekt testresultat.

Referanser

1. Engedal K. Demens og demenssykdommer. I: Engedal K, Wyller TB, red. Aldring og hjernesykdommer. Oslo: AKRIBE; 2003. s. 125-48.
2. Statens beredning för medicinsk utveckling. Demenssjukdomar. Stockholm: Statens beredning för medicinsk utvärdering; 2006. Rapport 2006:172.
3. Larson EB, Wang L, Bowen JD, McCormick WC, Teri L, Crane P, et al. Exercise is associated with reduced risk for incident dementia among persons 65 years of age and older. Ann Intern Med 2006;144:73-81.
4. Laurin D, Verreault R, Lindsay J, MacPherson K, Rockwood K. Physical activity and risk of cognitive impairment and dementia in elderly persons. Arch Neurol 2001;58:498-504.
5. Rovio S, Kareholt I, Helkala EL, Viitanen M, Winblad B, Tuomilehto J, et al. Leisure-time physical activity at midlife and the risk of dementia and Alzheimer's disease. Lancet Neurol 2005;4:705-11.
6. Podewils LJ, Guallar E, Kuller LH, Fried LP, Lopez OL, Carlson M, et al. Physical activity, APOE genotype, and dementia risk. Findings from the Cardiovascular Health Cognition Study. Am J Epidemiol 2005;161:639-51.
7. Sumic A, Michael YL, Carlson NE, Howieson DB, Kaye JA. Physical activity and the risk of dementia in oldest old. J Aging Health 2007;19:242-59.
8. Blocker WP, Jr. Maintaining functional independence by mobilizing the aged. Geriatrics 1992;47:42, 48-50, 53.
9. Heyn P, Abreu BC, Ottenbacher KJ. The effects of exercise training on elderly persons with cognitive impairment and dementia. A meta-analysis. Arch Phys Med Rehabil 2004;85:1694-704.
10. Teri L, Gibbons LE, McCurry SM, Logsdon RG, Buchner DM, Barlow WE, et al. Exercise plus behavioral management in patients with Alzheimer's disease. A randomized controlled trial. JAMA 2003;290:2015-22.
11. Hauer K, Becker C, Lindemann U, Beyer N. Effectiveness of physical training on motor performance and fall prevention in cognitively impaired older persons. A systematic review. Am J Phys Med Rehabil 2006;85:847-57.
12. Rydwik E, Frandin K, Akner G. Effects of physical training on physical performance in institutionalised elderly patients (70+) with multiple diagnoses. Age Ageing 2004;33:13-23.
13. Eggermont L, Swaab D, Luiten P, Scherder E. Exercise, cognition and Alzheimer's disease. More is not necessarily better. Neurosci Biobehav Rev 2006;30:562-75.
14. Heyn P. The effect of a multisensory exercise program on engagement, behavior, and selected physiological indexes in persons with dementia. Am J Alzheimers Dis Other Demen 2003;18:247-51.

15. Woodhead EL, Zarit SH, Braungart ER, Rovine MR, Femia EE. Behavioral and psychological symptoms of dementia. The effects of physical activity at adult day service centers. Am J Alzheimers Dis Other Demen 2005;20:171-9.
16. Shaw FE, Bond J, Richardson DA, Dawson P, Steen IN, McKeith IG, et al. Multifactorial intervention after a fall in older people with cognitive impairment and dementia presenting to the accident and emergency department: randomised controlled trial. BMJ 2003;326:73.
17. Podewils LJ, Guallar E, Beauchamp N, Lyketsos CG, Kuller LH, Scheltens P. Physical activity and white matter lesion progression. Assessment using MRI. Neurology 2007;68:1223-6.
18. Schmidt RA, Lee TD. Motor control and learning. A behavioral emphasis. 4th ed. Champaign: Human Kinetics; 2005.
19. Helbostad JL. Physical training for nursing home residents – has it any effect? Tidsskr Nor Laegeforen 2005;125:1195-7.
20. Helbostad JL. Fysioterapi i geriatrien. I: Helbostad JL, Granbo R, Østerås H, red. Aldring og bevegelse. Fysioterapi for eldre. Oslo: Gyldendal Akademisk; 2007. s. 366-94.
21. Oddy R. Promoting mobility for people with dementia: a problem-solving approach. 2nd ed. London: Age Concern; 2003.
22. Braekhus A, Laake K, Engedal K. The Mini-Mental State Examination. Identifying the most efficient variables for detecting cognitive impairment in the elderly. J Am Geriatr Soc 1992;40:1139-45.

21. Depresjon

Se oppdaterte anbefalinger på helsedir.no:
Nasjonale faglige råd for fysisk aktivitet i forebygging og behandling

Forfattere

Bengt Kjellman, *docent i psykiatri, legitimerad läkare*

Egil W Martinsen, *professor dr. med, Aker universitetssykehus, Universitetet i Oslo*

Jill Taube, *legitimerad läkare, specialist i psykiatri, Centrum för allmän medicin (CEFAM), Karolinska Institutet, Huddinge*

Eva Andersson, *dr. med, legitimerad läkare, lektor, Gymnastik- och idrottshögskolan, Stockholm*

Sammendrag

Fysisk aktivitet har positiv effekt ved depresjon både for å hindre depresjonsepisoder og for å behandle dem, så vel akutt som på lengre sikt. Det er en fordel at den fysiske treningen skjer parallelt med vanlig behandling med medisiner og samtale. Selv om mange studier har metodiske begrensninger, og det fremdeles er få langtidsstudier, har fysisk trening ved lett og moderat depresjon klart vitenskapelig støtte som behandling av depressive episoder og for å redusere risikoen for tilbakefall. Det er dokumentert en forebyggende effekt ved epidemiologiske studier og ved langtidsstudier med oppfølging på opptil ti år. Andre helseeffekter av fysisk aktivitet er også viktige, fordi depresjon ofte forekommer hos mennesker som også har somatiske sykdommer. Fysisk aktivitet representerer en stor gevinst både for den enkelte og for samfunnet.

Definisjon

Depresjonssykdom er vanlig, og forekomsten øker. Livstidsprevalensen varierer mellom 6 og 20 prosent i forskjellige land i forskjellige studier. En norsk studie som ble publisert av Kringlen og medarbeidere i 2001, fant en livstidsprevalens på 17,8 prosent (1). I år 2000 rangerte WHO depresjonssykdom som det fjerde største helseproblemet i verden. Det er betydelig forskjell mellom kjønnene siden

depresjon hos kvinner er den fjerde største årsaken til total sykdomsbyrde, mens den hos menn først kommer på sjuende plass (2).

Diagnostiske kriterier

Depresjon regnes diagnostisk til gruppen av psykiske sykdommer som betegnes som affektive lidelser (stemningslidelser), og deles i to hovedgrupper. De unipolare affektive lidelsene omfatter de som bare har depresjonsepisoder, mens en ved bipolare affektive lidelser kan se både depresjonsepisoder og hypomane/maniske episoder. Bipolar sykdom er sjelden sammenliknet med unipolar og blir ikke behandlet i dette kapittelet. Det er en generell mangel på forskning når det gjelder fysisk aktivitet og bipolar sykdom. Dystymi er en lettere form for depresjon, men tilstanden er ofte langvarig, minst to år, og blir heller ikke omtalt i dette kapittelet.

Depresjon er en sykdom som i stor grad forekommer sammen med andre psykiatriske sykdommer/lidelser, særlig angstidelsene, men også sammen med kroppslige sykdommer, der hjerte-karsykdommer dominerer.

Ifølge DSM-IV, et diagnostisk system som brukes over hele verden, karakteriseres *egentlig depresjon* av følgende kriterier:

A: Minst fem av de følgende symptomene har forekommet i den samme toukersperioden. Dette har medført en endring fra tidligere funksjonsnivå. Minst ett av symptomene 1) nedstemthet eller 2) redusert interesse må foreligge.

1. Nedstemthet mesteparten av dagen så å si daglig, noe som bekreftes enten av personen selv (føler seg for eksempel trist eller tom) eller av andre (ser for eksempel ut som om de skal gråte).
2. Klart redusert interesse for eller mindre glede av alle eller nesten alle aktiviteter mesteparten av dagen, noe som bekreftes enten av personen selv eller av andre.
3. Betydelig vektreduksjon (uten å slanke seg med hensikt) eller vektøkning (for eksempel fem prosents vektendring på en måned), eller mindre eller økt appetitt nesten daglig.
4. Søvnforstyrrelser (for lite eller for mye søvn nesten hver natt).
5. Psykomotorisk agitasjon eller hemning så godt som daglig (som kan observeres av omgivelsene, og som ikke bare er en subjektiv opplevelse av rastløshet eller treghet).
6. Følelse av svakhet eller mangel på energi så godt som daglig.
7. Følelse av verdiløshet eller overdreven eller uberettiget skyldfølelse (som kan ha karakter av vrangforestillinger) nesten daglig (ikke bare selvbebreidelser eller skyldfølelse over å være syk).
8. Redusert tanke- eller konsentrasjonsevne eller ubesluttsomhet så godt som daglig (noe som bekreftes enten av personen selv eller av andre).
9. Tilbakevendende tanker om døden (ikke bare frykt for å dø), tilbakevendende selvmordstanker uten noen spesiell plan, eller allerede foretatt planlegging av selvmord.

Symptomene kan ikke forklares bedre ved hjelp av andre psykiatriske sykdomstilstander/lidelser og skal forårsake klinisk signifikant lidelse eller forverret funksjon på jobben, sosialt eller i andre viktige henseender.

Diagnostisk framgangsmåte

DSM-IV og ICD-10 med svært like kriterier brukes ved diagnostikk i Norge. Diagnosen bygger på disse kriteriene, som er deskriptive. Vurderingsskalaer brukes hovedsakelig for å måle depresjonsdybden. Det finnes ingen biologisk markør for å påvise sykdommen.

Årsak og risikofaktorer

Det finnes ingen enkelt årsakssammenheng, og det er ingen spesielt klar genetisk disposisjon. En modell som ofte brukes, er stress- og sårbarhetsmodellen. Negativt stress, slik som tapsopplevelser, kan utløse depresjon, men den individuelle sårbarheten er vekslende. Risikofaktorer som kan gi økt sårbarhet, er for eksempel separasjoner i barndommen, psykiske traumer, krenkelser og en rekke somatiske faktorer. Tap av ulike slag er vanlig som utløsende faktor. I studier som omtales senere, vises det hvordan levevaner, for eksempel fysisk inaktivitet, påvirker situasjonen.

Patofysiologi

Det mangler en enhetlig patofysiologi. Iblant finner man en patologisk økning av aktiviteten i aksen hypotalamus – hypofyse – binyrebark ved pågående depresjon, som tegn på stress. Det pleier å skje en normalisering når pasienten er i ferd med å bli frisk igjen. Siden antidepressive medisiner gir forbedret funksjon av signalstoffer som serotonin, noradrenalin og dopamin, går én teori ut på at depresjon forårsakes av forstyrrelse i disse systemene. Ny forskning har vist celledød i noen deler av hjernen, spesielt hippocampus, ved depresjon.

Hva fører sykdommen til?

Depresjon resulterer i mye lidelse for den som rammes og for de nærmeste. Det fører også til nedsatt funksjonsnivå både i arbeidsliv og sosialt. Depresjon er en dominerende diagnose når det gjelder sykemeldinger og utbetaling av sykepenger for psykisk sykdom, og det er den viktigste årsaken til fullbyrdet selvmord.

Behandlingsprinsipper

Farmakologisk behandling med moderne antidepressive legemidler og flere psykoterapiformer, som kognitiv og interpersonlig terapi, har godt dokumentert effekt. Antidepressive legemidler og behandling med litium brukes også for å hindre tilbakefall. Behandlingen har ikke alltid den ønskede effekt, og det kan da være aktuelt å kombinere forskjellige legemidler med psykologisk behandling og i vanskelige tilfelle benytte elektrokonvulsiv behandling. Lysterapi ved vinterdepresjon

er utbredt i Sverige og Norge, men det er delte meninger om det er vitenskapelig grunnlag for å si at dette har effekt. Ikke-spesifikke behandlingsalternativer, slik som psykososial støtte og rehabiliteringstiltak, er ofte like nødvendig som ved andre sykdommer.

Effekter av fysisk aktivitet

Akutte effekter

Allerede i 1905 ble den første rapporten publisert, der Franz og Hamilton beskrev hvordan moderat fysisk aktivitet medførte betydelig forbedring mentalt, kroppslig og emosjonelt hos to pasienter med dyp depresjon (3). I 1984 viste McCann og Holmes (4) at løpetrening hadde signifikant bedre effekt enn avslapning og ingen behandling for en gruppe studenter med lett til moderat grad av depresjon. Noe senere på 1980-tallet publiserte Martinsen og medarbeidere ved Modum Bad viktige resultater der de blant annet fant at deprimerte pasienter som var innlagt på sykehus, hadde signifikant bedre effekt av fysisk trening tre ganger per uke i ni uker enn arbeidsterapi i en tilsvarende periode (5, 6).

I de siste årene har det kommet flere viktige studier, som bekrefter tidligere funn om positiv effekt av fysisk trening ved depresjon. I 1999 kom Blumenthal og medarbeidere med en studie der 156 pasienter i alderen 50 til 77 år var tilfeldig fordelt i tre behandlingsgrupper. Forsøket varte i fire måneder. Gruppe 1 ble behandlet med sertralin (Zoloft) 50–200 mg per dag. Den andre gruppen hadde fysisk trening i form av spaserturer og jogging i 30 minutter tre ganger i uken. Den tredje gruppen fikk både sertralin og fysisk trening. Det ble ikke funnet noen signifikant forskjell i behandlingseffekt mellom de tre gruppene, og alle hadde god effekt av behandlingen (7).

I 2005 publiserte Dunn og medarbeidere en lenge etterspurt dose respons studie (8). Ved loddtrekning ble 80 pasienter fordelt på én av fire grupper. Gruppe 1 hadde trening med energiforbruk på 7 kcal/kg kroppsvekt/uke tre ganger per uke, gruppe 2 med energiforbruk på 7 kcal/kg kroppsvekt/uke fem ganger per uke, gruppe 3 med 17,5 kcal/kg kroppsvekt/uke tre ganger per uke, gruppe 4 med 17,5 kcal/kg kroppsvekt fem ganger per uke og gruppe 5 hadde tøyningsøvelser og avslapning tre ganger per uke som placebo. Gruppe 3 og 4 hadde den treningsintensiteten som pleier å være angitt i anbefalinger fra folkehelsen, mens gruppe 1 og 2 fikk lavintensitetsbehandling. Behandlingen varte i tolv uker.

Man fant at depresjonsskår minket med 47 prosent i gruppe 3 og 4, med bare med 30 prosent i gruppe 1 og 2 samt 29 prosent i gruppe 5. Konklusjonen ble at den mosjonsintensiteten som pleier å bli anbefalt, hadde klar terapeutisk effekt ved depresjon med mild til moderat grad, mens lavere intensitet var likeverdig med placebo (8). I 2006 publiserte Trivedi og medarbeidere en artikkel der 17 pasienter som ikke hadde blitt friske med antidepressiv medisinering, hadde deltatt i fysisk trening i tolv uker, mens de fortsatte med uforandret medisinering. Pasientene som

var med på studien, fikk en tydelig positiv effekt på depresjon (9). Denne pilotstudien viser at det er mulig å bruke fysisk trening for å øke effekten av antidepressiv medisinering ved depresjon. Samme år viste Knubben og medarbeidere i en randomisert, kontrollert studie at relativ hard jogging i 10 dager med en hjertefrekvens på opptil 80 prosent av den maksimale, ga signifikant bedre terapeutisk effekt enn placebo (uttøyning og avslapning) hos en gruppe inneliggende pasienter med moderat til dyp depresjon (10).

Langtidseffekter

Babyak og medarbeidere fulgte opp pasientene i studien til Blumenthal og medarbeidere etter ytterligere seks måneder, og fant at de som hadde deltatt i fysisk trening hadde signifikant mindre risiko for tilbakefall enn de som hadde fått sertralin. De som trente, var også i signifikant større utstrekning tilbake i full virksomhet ti måneder etter studiestart (11).

Det finnes også flere studier med lengre oppfølgingstider. Tre nylig publiserte prospektive studier viser at det er sammenheng mellom fysisk aktivitet og depresjon. Harris og medarbeidere fulgte 424 deprimerte pasienter i en tiårsperiode. De fant at mer fysisk aktivitet var assosiert med mindre depressivitet og motvirket effekten av kroppslige sykdommer og negative stressfaktorer på de depressive symptomene (12).

Metaanalyser

En metaanalyse fra 1998 av Craft og Landers omfattet 37 artikler. De fant at fysisk trening var bedre enn ingen behandling ved depresjon. Det var ingen forskjell mellom ulike typer trening. Derimot var effekten bedre hvis behandlingen pågikk i mer enn ni uker. Det var best effekt ved moderat til alvorlig depresjon (13). I en metaanalyse som ble publisert i 2001 fant Lawlor og Hopker 14 studier som var så metodisk gode at de kunne tas med, men ifølge forfatterne hadde alle sammen metodiske svakheter. Sammenlagt fant de likevel en effektstørrelse på 1,1, noe som er tilfredsstillende. Konklusjonen ble imidlertid at det ikke var mulig å si sikkert at fysisk trening har antidepressiv effekt (14). I en artikkel fra samme år gjennomgår Dunn og medarbeidere 18 studier. I åtte av disse ble depresjonssymptomene redusert med 50 prosent i den akutte fasen. Sju studier med oppfølgingstid på mellom 3 og 21 måneder viste at effekten vedvarte ved fortsatt trening. Også disse forfatterne påpeker metodebegrensninger, og etterlyser en kontrollert dose respons studie, som de siden selv har utført (se over) (15).

Metaanalyser gir mulighet til å trekke konklusjoner fra en større gruppe pasienter enn tilfellet er med enkeltstudier. Hvis man stiller svært strenge krav til kvaliteten på studiene som skal inngå, er ulempen at man kan gå glipp av nyttig informasjon fra mindre, godt gjennomførte studier.

Epidemiologiske studier

Allerede i 1988 gikk Stephens gjennom data fra Canada og USA og fant at en stor

grad av fysisk aktivitet korrelerte med liten grad av angst- og depresjonssymptomer (16). I en tysk befolkningsgruppe fant Weyerer at de som sa de ikke drev noen fysisk aktivitet, hadde over tre ganger så stor risiko for å utvikle moderat til alvorlig depresjon som de fysisk aktive (17). Tre finske studier fant også liknende resultater (18, 19, 20). Pfaffenberger og medarbeideres studie fra 1994 er godt kjent. De fulgte opp Harvard-studenter i en periode på 23–27 år retrospektivt, og sammenliknet oppgitt fysisk aktivitet og trening med sykelighet i depresjon. Konklusjonen ble at de som drev regelmessig fysisk trening, hadde mindre risiko for å bli syke av depresjon. Effekten var klart doseavhengig (21). Det finnes også studier som ikke viser noen sammenheng mellom fysisk aktivitet og redusert depressivitet. En slik studie ble publisert av Cooper-Patrick og medarbeidere med 15 års oppfølging (22).

Wiles og medarbeidere viste i 2007 i en rapport fra Caerphilly-studien i Wales at det er en sammenheng mellom høy grad av fysisk aktivitet på fritiden og på jobben og redusert forekomst av psykisk sykelighet (hovedsakelig depresjon og angst) ved en femårsoppfølging, men ikke etter ti år (23). I en interessant studie fra Japan av Yoshiuchi og medarbeidere målte man fysisk aktivitet med akselerometer og skritteller i ett år hos 184 individer i alderen 65–85 år. Man fant en signifikant negativ sammenheng mellom fysisk aktivitet og depressivitet (24).

Det er åpenbare svakheter ved denne type studier både når det gjelder validiteten av opplysningene og årsakssammenhengen, spesielt ved tversnittsstudier. Er det den fysiske inaktiviteten som fører til depressivitet, eller er det depresjonen som fører til inaktivitet? Det kan også være en tredje faktor som forklarer sammenhengen. I longitudinelle studier følges en populasjon over tid. Her kan man ta utgangspunkt i friske personer, identifisere de som blir syke, og se om det er sammenheng mellom fysisk aktivitetsnivå og sykdomstendens. I slike studier er årsakssammenhengen tydeligere. En svakhet med disse studiene er imidlertid utvalgsfaktoren. Det kan være slik at de som er fysisk aktive, er mer ressurssterke, og at de ville klare seg best uansett om de var fysisk aktive eller ikke. For å kontrollere denne faktoren må det gjennomføres randomiserte, kontrollerte intervensjonsstudier.

Rimelige hypoteser om virkningsmekanismer

Fysisk aktivitet betyr endring av atferd, en atferdsmodifikasjon. Ved depresjon er atferden ofte preget av passivitet, tilbaketrukkethet og isolasjon. En atferdsendring kan påvirke følelser og tanker og dermed bidra til å redusere depresjon (25). Fysisk trening har vist seg å fremme positive tanker og følelser, øke troen på å takle egne problemer, gi større selvtillit og bedre evne til selvkontroll. Fysisk aktivitet kan sees som en form for atferdsterapi, og kognitiv atferdsterapi er en godt dokumentert behandlingsmetode ved depresjon. Salmon diskuterer en annen mulig psykologisk mekanisme (26). Hans hypotese er at fysisk trening gir større motstandskraft mot stress. Dette kan være koplet til redusert aktivitet i hypotalamus-hypofyse-binyreaksen, som ved depresjon ofte har en patologisk økt funksjon.

En annen mulighet er at det er den forbedrede fysiske funksjonsevnen som oppnås ved trening, som er virkningsmekanismen. Det er imidlertid ikke noen klar sammenheng mellom forbedret fysisk kapasitet og redusert depresjon hos deprimerte pasienter (27). Fysisk aktivitet forbedrer syntesen og metabolismen av signalstoffene noradrenalin, serotonin og dopamin hos forsøksdyr (28). Det finnes imidlertid ennå ikke noe klart belegg for å si at dette også gjelder for mennesker, men det er en rimelig hypotese om en viktig virkningsmekanisme. En populær hypotese er at effekten av fysisk trening skyldes økt frigjøring av endorfiner, det vil si kroppens egenproduserte morfinstoffer. Forsøk på både mus og mennesker styrker denne teorien (29, 30), men det trengs mer forskning på effekten av endorfiner i hjernen hos pasienter som behandles med fysisk trening.

En annen spennende teori er også at fysisk aktivitet bidrar til dannelse av nye celler i noen deler av hjernen, spesielt hippocampus, som er viktig for læring og hukommelse. Ved depresjon er det funnet redusert volum av hippocampus (31), og behandling med antidepressive medisiner gir nydannelse av celler der (32). En forskergruppe ved Karolinska Institutet har nylig funnet at den antidepressive effekten, som man ser når deprimerte rotter får løpe på løpehjul, medfører cellevekst i hippocampus, og at det skjer like stor cellevekst hos rotter som løper som hos dem som behandles med antidepressive legemidler (33).

Indikasjoner

1. Fysisk aktivitet og trening kan brukes for å redusere faren for å bli syk av depresjon.
2. Fysisk aktivitet kan brukes som behandling av depresjon. Treningen kan kombineres med annen antidepressiv behandling, som medisinering og/eller samtaleterapi.
3. Fysisk aktivitet kan brukes for å redusere risikoen for tilbakefall etter vellykket behandling.

Anbefalinger

Treningsform	Intensitet	Frekvens	Varighet
Kondisjonstrening	Moderat til anstrengende (13–15, Borgs RPE-skala)	2–3 ganger/uke (jogging)	30–45 minutter Minst 9 uker
	Lett til moderat (spasertur)	Daglig	30 minutter
Styrketrening	8–10 øvelser 1–3 serier med 8–12 repetisjoner	2–3 ganger/uke 70–80 % av 1 RM*	30-60 minutter Minst 9 uker

**RM = repetisjonsmaksimum. 1 RM tilsvarer den største vekten som kan løftes gjennom hele bevegelsesbanen bare én gang.*

Funksjonstester/behov for helsekontroll

Depresjonsdybden bør vurderes før og etter behandlingen med egnet vurderingsskala.

Hvis mulig bør det gjennomføres en kondisjons-/utholdenhetstest før og etter avsluttet behandling.

Interaksjoner med legemiddelbehandling

En erfaring fra behandling med antidepressive midler av eldre type, såkalte trisykliske midler, er at de kan vanskeliggjøre fysisk trening på grunn av bivirkninger, særlig i form av økt hjertefrekvens, munntørrhet, svettetokter og tendens til blodtrykksfall (ortostatisk hypotensjon). De moderne antidepressive medisinene har færre bivirkninger og ser ikke ut til å påvirke fysisk aktivitet i nevneverdig grad.

Kontraindikasjoner

Undervektige pasienter med diagnostisert spiseforstyrrelse bør ikke foreskrives fysisk trening mot depresjon.

Risikoer

Det er ikke forbundet med fare å være fysisk aktiv for deprimerte, så fremt de ikke har kroppslige sykdommer som kan forverres ved fysisk trening.

Referanser

1. Kringlen E, Torgersen S, Cramer V. A Norwegian psychiatric epidemiological study. Am J Psychiatry 2001;158:1091-8.
2. Ustun TB, Ayuso-Mateos JL, Chatterji S, Mathers C, Murray CJL. Global burden of depressive disorders in the year 2000. Br J Psychiatry 2004;184:386-92.
3. Franz SL, Hamilton GV. Effects of exercise upon the retardation in condition of depression. Am J Insanity 1905;62:239-56.
4. Mc Cann IL, Holmes DS. Influence of aerobic exercise on depression. J Pers Soc Psychol 1984;46:1142-7.
5. Martinsen EW, Medhus A, Sandvik L. Effects of aerobic exercise on depression. A controlled study. BMJ 1985;291:109.
6. Martinsen EW, Medhus A. Adherence to exercise and patient evaluation of physical exercise in comprehensive treatment programme for depression. Nord Psykiatr Tidsskr 1989;43:411-5.
7. Blumenthal JA, Babyak MA, Moore KA, Craighead WE, Herman S, Khathri P, et al. Effects of exercise training on older patients with major depression. Arch Intern Med 1999;159:2349-56.
8. Dunn AL, Trivedi MH, Kampert JB, Clark CG, Chambliss HO. Exercise treatment for depresion. Efficacy and dose response. Am J Prev Med 2005;28:1-8.
9. Trivedi MH, Greer TL, Granneman BD, Chambliss HO, Alexander J. Exercise as an augmentation strategy for treatment of major depression. J Psychiatr Pract 2006;12:205-13.
10. Knubben K, Reischies FM, Adli M, Schlattman P, Bauer M, Dimeo F. A randomised controlled study on the effects of a short-term endurance training programme in patients with major depression. Br J Sports Med 2007;41:29-33.
11. Babyak M, Blumenthal JA, Herman S, Khatri P, Doraiswamy M, Moore K, et al. Exercise treatment for major depression. Maintenance of therapeutic benefit at 10 months. Psychosom Med 2000;62:633-8.
12. Harris AHS, Cronkite R, Moos R. Physical activity, exercise coping and depression in a 10-year cohort study of depressed patients. J Affect Disord 2006;93:79-85.
13. Craft LL, Landers DM. The effect of exercise on clinical depression and depression resulting from mental illness. A meta-analysis. J Sport Exerc Psychol 1998;20:339-57.
14. Lawlor DA, Hopker SW. The effectiveness of exercise as an intervention in the management of depression. Systematic review and meta-regression analysis of randomised controlled trials. BMJ 2001;322:1-8.
15. Dunn AL, Trivedi MH, O'Neal HA. Physical activity dose response effects on outcomes ofdepression and anxiety. Med Sci Sports Exerc 2001;33:587-97.
16. Stephens T. Physical activity and mental health in the United States and Canada. Evidence from four population surveys. Prev Med 1988;17:35-47.

17. Weyerer S. Physical inactivity and depression in the community. Evidence from the Upper Bavarian Field Study. Int J Sports Med 1992;13:492-6.
18. Ruuskanen JM, Ruoppila I. Physical activity and psychological weell-being among people aged 65 to 84 years. Age Ageing 1995;24:192-6.
19. Lampinen P, Heikkinen R-L, Ruoppila I. Changes of intensity of physical exercise as predictors depressive of symptoms among older adults. An eight-year follow-up. Prev Med 2000;30:371-80.
20. Hassmén P, Koivula N, Uutela A. Physical exercise and psychological well-being. A population study in Finland. Prev Med 2000;30:17-25.
21. Paffenberger RS Jr, Lee I-M, Leung R. Physical activity and personal characteristics associated with depression and suicide in American college men. Acta Psychiatr Scand Suppl 1994;377:16-22.
22. Cooper-Patrick L, Ford DE, Mead L. Exercise and depression in midlife. A prospective study. Am J Public Health 1997;87:670-3.
23. Wiles JN, Haase MA, Gallacher J, Lawlor DA, Lewis G. Physical activity and common mental disorders. Results from the Caerphilly study. Am J Epidemiol 2007;165:946-54.
24. Yoshiuchi K, Nakahara R, Kumano H, Kuboki T, Togo F, Watanabe E, et al. Yearlong physical activity and depressive symptoms in older Japanese adults. Cross-sectional data from the Nakojana study. Am J Geriatr Psychiatry 2006;14:621-4.
25. Beck JS. Cognitive therapy. Basics and beyond. New York: Guilford Press; 1995.
26. Salmon P. Effects of physical exercise on anxiety, depression and sensitivity of stress. A unifying theory. Clin Psychol Rev 2001;21:35-61.
27. Martinsen EW. Physical activity and depression. Clinical experience. Acta Psychiatr Scand Suppl 1994;377:23-7.
28. Meeusen R. Exercise and the brain. Insight in new therapeutic modalities. Ann Transplant 2005;10:49-51.
29. Pert CB, Bowie DL. Behavioral manipulation of rats causes alterations in opiate receptor occupancy. I: Usdin E, Bunney WE, Kline NS, editors. Endorphins in mental health. New York: Oxford University Press; 1979. s. 93-104.
30. Farrel PA, Gates WK, Maksud MG, Morgan WP. Increase in plasma beta endorphin/betalipotropin immunoreactivity after treadmill running in humans. J Appl Physiol 1982;52:1245-9.
31. Campell S, Marriott M, Nahmias C, Mac Queen GM. Lower hippocampal volume in patients suffering from depression. A meta-analysis. Am J Psychiatry 2004;161:598-607.
32. Manji HK, Moore GJ, Chen G. Clinical and preclinical evidence for the neurotrophic effects of mood stabilizers. Implications for the pathophysiology and treatment of manic-depressive illness. Biol Psychiatry 2000;48:740-54.
33. Björnebekk A, Mathé AA, Brené S. The antidepressant effect of running is associated with increased hippocampal cell proliferation. Int J Neuropsychopharmacol 2005;8:357-68.

22. Diabetes mellitus – type 1

Se oppdaterte anbefalinger på helsedir.no:
Nasjonale faglige råd for fysisk aktivitet i forebygging og behandling

Forfattere

Claes-Göran Östenson, *professor, Kliniken för endokrinologi, metabolism och diabetes, Karolinska Universitetssjukhuset, Stockholm*

Jan Henriksson, *professor, Institutionen för fysiologi och farmakologi, Karolinska Institutet, Stockholm*

Kåre Birkeland, professor, *Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo og avdelingsoverlege, Avdeling for klinisk endokrinologi, Aker universitetssykehus, Oslo*

Sammendrag

Type 1-diabetes er en kronisk sykdom med hyperglykemi (økt eller unormalt høyt blodsukkerinnhold) på grunn av insulinmangel. Type 1-diabetes behandles med insulin, oftest med flere daglige injeksjoner. Hos personer med type 1-diabetes forandres glukosenivået ved fysisk aktivitet, i stor grad avhengig av insulinnivået i blodet. Siden insulinnivået under arbeid, som en effekt av behandlingen vanligvis er høyere hos personer med diabetes enn andre, kan det lett oppstå hypoglykemi under arbeid. Tendensen til hypoglykemi kan holde seg i mange timer etter en aktivitetsøkt. Denne risikoen kan imidlertid unngås ved å planlegge næringsinntak og insulindoser i forbindelse med fysisk arbeid, og den kan sannsynligvis også reduseres ved fysisk trening. Regelmessig fysisk aktivitet øker insulinfølsomheten, særlig i skjelettmuskulaturen, og dette fører til redusert insulinbehov. Ettersom personer med diabetes har mye høyere risiko enn andre for å utvikle hjerte-karsykdom, er det svært viktig med regelmessig fysisk trening i denne gruppen, akkurat som hos personer uten diabetes, for å påvirke risikofaktorer som økte blodfettverdier og høyt blodtrykk. De studiene som finnes i litteraturen, har vist at blodsukkerkontrollen, målt som glykosylert hemoglobin (HbA_{1C}), ikke har blitt nevneverdig påvirket av fysisk trening. Det kan imidlertid ikke utelukkes at enkelte kan oppnå bedre glukosekontroll ved å kombinere fysisk aktivitet med andre tiltak. Personer med type 1-diabetes bør som de fleste andre mennesker være fysisk aktive i minst 30 minutter per dag

med en intensitet av minst moderat grad, for eksempel i form av raske spasertu-rer, sykling osv. For å oppnå ytterligere helseeffekter bør dette kombineres med fysisk aktivitet/mosjon/trening med noe høyere intensitet 2–3 ganger per uke, for eksempel mosjonsgymnastikk, ballsport, skigåing eller liknende, avhengig av interesse.

Definisjon

Type 1-diabetes er en kronisk sykdom som ledsages av hyperglykemi (økt eller unormalt høyt blodsukkerinnhold) på grunn av insulinmangel. Sykdommen ble tidligere kalt barne- og ungdomsdiabetes eller insulinavhengig diabetes, men disse betegnelsene bør ikke brukes lenger.

Forekomst

Type 1-diabetes kan debutere i alle aldre, men det vanligste er at den rammer barn og unge voksne med økt risiko i førskolealderen og i puberteten. Sykdom-men forekommer i de fleste land, men den årlige forekomsten varierer stort: i Europa mellom 3/100 000 på Balkan og 30–40/100 000 i Skandinavia og på Sar-dinia. I Sverige og Norge er det beregnet at type 1-diabetes utvikles hos 4/1000 før 15-årsalderen og i alt 7/1000 før 35-årsalderen. Type 1-diabetes har lenge vært ansett å representere 10–15 prosent av all diabetes, men det er mulig at andelen i realiteten er noe høyere på grunn av oversett autoimmun diabetes som debuterer hos eldre.

Årsak

I de fleste tilfellene (>90 %) forårsakes sykdommen av en autoimmun prosess som gradvis forstyrrer de insulinproduserende betacellene i de Langerhanske øyer. Den nøyaktige årsaken til sykdommen er ikke klarlagt, men synes å være kompleks. Antakelig utløser omgivelsesfaktorer type 1-diabetes hos individer som er genetisk predisponert. Tvillingstudier har vist konkordans for sykdom-men hos 30–50 prosent av monozygote (eneggede) og 5–15 prosent av dizygote (toeggede) tvillinger. Man regner med at det arvelige grunnlaget utgjøres av flere gener, og det er sterkest kopling til gener som koder for HLA (DR-3 og DR-4) i MHC (major histocompatibility complex)-regionen på kromosom 6. Det er også økt samforekomst av type 1-diabetes og andre autoimmune sykdommer, for eksempel Hashimotos struma, pernisiøs anemi og Addisons sykdom.

Risikofaktorer

Det er først og fremst virusinfeksjoner som har vært på tale blant de ytre faktorene som kan sette i gang den autoimmune prosessen i bukspyttkjertelen. Økt risiko for å bli syk av type 1-diabetes om høsten og vinteren kan relateres til virusepidemier, men også til kulde (som kan føre til svekket glukosetoleranse og større insulinbehov). Andre risikofaktorer som har vært nevnt, uten at det foreligger bevis for at de spiller noen rolle, er nitrosaminer i maten og tidlig eksponering for kumelkprotein. Dessuten er det sannsynlig at den autoimmune prosessen i pankreas kan akselerere hos individer som befinner seg i rask vekst (puberteten), ved infeksjoner og i forbindelse med stressende opplevelser.

Patofysiologiske mekanismer

Allerede før diabetes debuterer klinisk kan man i Langerhanske øyer se tegn på kronisk betennelse, såkalt insulitt, med infiltrasjon av makrofager, T- og B-lymfocytter samt pågående ødeleggelse av betaceller. Hos de fleste personer med etablert type 1-diabetes har betacellene forsvunnet helt. Ved den kliniske debuten har personene forhøyede titrer av autoantistoffer mot GAD (glutamic acid decarboxylase) i nesten 80 prosent og tyrosinfosfatasen IA-2 i drøyt 55 prosent av tilfellene. Mer enn 90 prosent har positiv titer hvis GAD og IA-2 kombineres. Det er også påvist insulinantistoffer. Studier har vist at det forekommer forhøyde antistofftitrer før debut av de kliniske symptomene. Det er imidlertid uklart om disse antistoffene spiller en aktiv rolle ved ødeleggelsen av betacellene eller snarere oppstår som følge av denne ødeleggelsen.

Symptomer og prognose

Ubehandlet type 1-diabetes fører til alvorlig insulinmangel med hyperglykemi og ketoacidose. Symptomer på denne tilstanden omfatter blant annet unormalt rikelig urinutskillelse (polyuri), unormal tørste (polydipsi), vekttap og tretthet. Til tross for så optimal behandling som mulig med insulin er det fare for å utvikle til dels akutte komplikasjoner i form av hypo- og hyperglykemi, til dels seinkomplikasjoner, blant annet i øynene, nervene, nyrene og hjerte-karsystemet. Disse komplikasjonene kan påvirke personens mulighet til fysisk aktivitet.

Diagnostikk

Diabetes defineres ved fastende plasmaglukose større enn eller lik 7,0 mmol/l, eller symptomer på diabetes og stikkprøve av plasmaglukose over 11,0 mmol/l, eller plasmaglukose over 11,0 mmol/l to timer etter inntak av 75 g glukose (oral glukosetoleransetest). Ved debut av type 1-diabetes er plasmaglukosenivåene typisk over 20 mmol/l, som oftest ledsaget av økt produksjon av ketonlegemer og noen ganger acidose. C-peptidnivået i blod er oftest lavt, og personen har som regel positive titrer for GAD- og IA-2-antistoffer.

Behandling

Type 1-diabetes behandles med insulin. Dette skjer oftest med flere daglige injeksjoner, for eksempel hurtigvirkende insulin før måltider og middels langtidsvirkende insulin om natten eller miksinsulin (hurtiginsulin pluss middels langtidsvirkende) før frokost og middag. Insulin kan også administreres via insulinpumpe.

Effekter av fysisk aktivitet

Effekt av hardt arbeid

Hos personer med type 1-diabetes forandres glukosenivået ved fysisk aktivitet, noe som i stor grad er avhengig av insulinnivået i blodet. Derfor er det viktig å passe på hvilken type insulin (hurtiginsulin eller langtidsvirkende) som er tatt samt tidsintervallet mellom insulininjeksjon og aktivitet. Blodsukkernivået synker ved hyperinsulinemi under den fysiske aktiviteten hvis den er langvarig (over 30–60 minutter) eller intensiv, hvis det er gått over tre timer siden forrige måltid, og hvis man ikke spiser ekstra før og under aktiviteten (1, 2). Lavere blodsukkernivåer enn normalt kan forekomme opptil 24 timer etter en treningsøkt. Blodsukkernivået kan derimot stige ved hypoinsulinemi, svært anstrengende mosjon eller ved inntak av store mengder karbohydrater før og under aktiviteten.

Effekt av regelmessig trening

Fysisk aktivitet øker insulinfølsomheten, særlig i skjelettmuskulaturen, og dette fører til redusert insulinbehov (2–4). De studiene som finnes i litteraturen (2, 4), har vist at blodsukkerkontrollen, målt som glykosylert hemoglobin (HbA_{1C}), ikke har blitt nevneverdig påvirket av fysisk trening. Det må imidlertid påpekes at disse resultatene stammer fra grupper av forsøkspersoner som har gjennomgått standardiserte treningsprogrammer, og det kan ikke utelukkes at man

hos enkelte kan oppnå bedre glukosekontroll ved å kombinere fysisk aktivitet med andre tiltak. Siden personer med diabetes har mye større fare for å utvikle hjerte-karsykdom, er det også viktig at fysisk trening i denne gruppen fører til redusert risiko for hjertesykdom, for eksempel forbedret blodfettprofil og lavere blodtrykk (4–6). For øvrig ser det ut til at kroppen ved type 1-diabetes tilpasses trening med normal økning av den maksimale oksygenopptaksevnen og av musklenes forbrenningskapasitet (mitokondriell oksydativ kapasitet), mens økningen av muskulaturens kapillariseringsgrad med trening kan være noe nedsatt ved type 1-diabetes (8, 9). Økt oksygenopptakskapasitet fører til at en større del av muskulaturens energikrav ved et gitt arbeid dekkes ved fettforbrenning. Dette skulle bety at risikoen for hypoglykemi, i alle fall ved moderat intensivt arbeid, er mindre hos fysisk veltrente personer med type 1-diabetes, men forskningsdataene er ennå ikke tilstrekkelige på dette området (10).

Indikasjoner

Primærforebygging

Det er ingenting som tyder på at fysisk aktivitet kan forebygge utvikling av type 1-diabetes.

Sekundærforebygging

Regelmessig fysisk aktivitet anbefales for personer med type 1-diabetes, men det må tas spesielle hensyn for å unngå hypoglykemi (1). Det er ikke sikkert at fysisk aktivitet fører til bedre blodsukkerkontroll. Derimot reduseres blodlipider og andre risikofaktorer for hjerte-karsykdom (4–6). I dag er det ingen studier som tyder på at fysisk aktivitet forebygger diabetiske senkomplikasjoner. Det kan imidlertid ikke utelukkes at man på individuell basis kan nå et slikt mål via bedre glukosekontroll ved å kombinere fysisk aktivitet med andre tiltak.

Anbefaling

Personer med type 1-diabetes bør som de fleste andre mennesker være fysisk aktive i minst 30 minutter per dag med en intensitet av minst moderat grad, for eksempel i form av raske spaserturer, sykling osv. For å oppnå ytterligere helseeffekter bør dette kombineres med fysisk aktivitet/mosjon/trening med noe høyere intensitet 2–3 ganger per uke, for eksempel mosjonsgymnastikk, ballsport, skigåing eller liknende, avhengig av interesse (se også tabell 22.1).

Den fysiske aktiviteten bør planlegges nøye med blodsukkermåling både før og etter (og iblant under) aktiviteten. Et passende blodsukkernivå før trening er 6–15 mmol/l. Hvis blodsukkernivået er over 15 mmol/l og/eller det foreligger ketose, skal man ikke trene, og hvis blodsukkeret er under 6 mmol/l, skal

man avgjort spise ekstra før treningen. Det er en fordel å la den fysiske aktiviteten foregå én til to timer etter et måltid og over en time etter insulininjeksjon. Unngå å injisere insulin i kroppsdeler som er aktive under mosjoneringen. Hvis nødvendig skal den forutgående insulindosen reduseres med 30–50 prosent, særlig foran hard trening eller ved regelmessig mosjon. Også ved insulininjeksjon etter den fysiske aktiviteten kan det være nødvendig å minske dosen (5).

Ta med «raske karbohydrater» i form av druesukkertabletter, energidrikk eller frukt under treningen. Under lange mosjonsøkter kan det være nødvendig å ta 15–30 gram druesukker hvert 30. minutt.

Virkningsmekanismer

Blodsukkerkonsentrasjonen er et resultat av balansen mellom leverens evne til å frigjøre glukose til blodomløpet og vevets opptak av glukose. I ro frigjør leveren ca. 7,5 gram sukker per time, som stort sett (ca. 6 gram/time) forbrukes av sentralnervesystemet og vev som mangler evnen til aerob metabolisme, først og fremst de røde blodlegemene. Ved fysisk arbeid forandres bildet i og med at glukoseopptaket i de arbeidende musklene øker kraftig. For eksempel forbruker man omtrent 30 gram karbohydrater per time på en spasertur, og av dette dekkes 15–20 gram av blodsukker. Ved moderat løping kan forbruket av karbohydrater ligge på 90–100 gram per time, hvorav ca. en fjerdedel dekkes av blodsukker (7).

Den normalt fint regulerte balansen mellom leverens frigjøing og vevets opptak av glukose blir lett forstyrret i forbindelse med arbeid hos personer med type 1-diabetes. Vanligvis fører fysisk arbeid til at insulinkonsentrasjonen i blodet minker kraftig. Det er en følge av den kraftige aktiveringen av det sympatiske nervesystemet som skjer i forbindelse med fysisk arbeid, noe som resulterer i en hemning av de insulinproduserende cellene. Til tross for det lave insulinnivået i blodet øker sukkeropptaket i musklene kraftig i forbindelse med arbeid. Dette ekstra sukkeropptaket i muskelcellene er i stor grad uavhengig av insulin. Ved type 1-diabetes kan denne fine reguleringen forstyrres av det insulinet som er i blodet siden forrige insulindose, som har en tendens til dels å øke skjelettmuskulaturens opptak av sukker, dels å redusere leverens frigjøring av sukker (2). Resultatet er at det lett oppstår hypoglykemi under arbeid, og denne tilstanden kan vedvare i mange timer etter en treningsøkt (1). Blant årsakene til at hypoglykemien kan bli langvarig, er den økte insulinfølsomheten i skjelettmuskulaturen som finnes 1–2 døgn etter en arbeidsøkt, noe som i stor grad skyldes redusert glykogeninnhold i musklene (2, 3). Trening fører til en betydelig økning av musklenes forbrenningskapasitet (mitokondriell oksydativ kapasitet) (8). Den resulterer i at en større del av muskulaturens energikrav ved et gitt arbeid dekkes ved fettforbrenning. Det reduserte forbruket av karbohydrater under arbeid kan være betydelig og minske muskulaturens behov for blodsukker med 20 prosent eller mer med den følgen at det er nedsatt risiko for arbeidsindusert hypoglykemi.

Ved dårlig metabolsk kontroll med høyt blodsukker og ketosetendens kan en mosjonsøkt gi omvendt effekt, det vil si hyperglykemi. Årsaken til dette er uklar, men har sannsynligvis sammenheng med insulinmangel som gir høyt blodsukker, samtidig som det kan være mindre økning av insulinfølsomheten i skjelettmuskulaturen på grunn av arbeid, for eksempel som følge av høye nivåer av fettsyrer og ketonstoffer i blodet (2).

Tabell 22.1. *Generelle anbefalinger for fysisk aktivitet ved diabetes mellitus – type 1 (11).*

Treningsform	Eksempel på aktiviteter	Frekvens	Intensitet	Varighet
Basisaktivitet	Gange, gå i trapper, hagearbeid. Det er dessuten ønskelig å øke stående/gående tid på arbeid og i hjemmet	Hver dag	Snakketempo, 30–50% av maksimalt oksygenopptak, 12–13 på Borgskalaen	> 30 min
Kondisjonstrening	Stavgang, jogging, sykling, langrenn, skøyteløp, mosjonsgymnastikk/aerobics/dans, ballidrett, roing	3–5 dager/uke	Andpusten. Starte lett, øke tempoet gradvis til 40–70% av maksimalt oksygenopptak, 13–16 på Borgskalaen*	20–60 min
Styrketrening	Trening med kroppen som motstand, strikk, vekter, vektmaskin	2–3 dager/uke	Til eller nær muskulær utmattelse for hver øvelse**	8–10 øvelser med 12–13 repetisjoner i hver øvelse

** Det kan være nødvendig å senke belastningen ved uttalte netthinne-, nyre- og hjerte-karkomplikasjoner samt autonom dysfunksjon*
***Byttes till lettere øvelser ved uttalte netthinne-, nyre- og hjerte-karkomplikasjoner*

Anbefalingene må tilpasses den enkeltes allmenne fysiske form, levevaner og eventuelle forekomst av diabeteskomplikasjoner eller andre sykdommer. Når det gjelder forholdsregler, se avsnittet om foreskriving av fysisk aktivitet, funksjonstester og kontraindikasjoner. Kort oppsummert bør kondisjonstreningen bestå av minst 150 minutter middels intensiv aerob aktivitet (60–70 % av maksimal hjertefrekvens, det vil si lett til litt anstrengende) per uke og/eller minst 90 minutter kraftig intensiv aerob fysisk aktivitet (mer enn 70 % av maksimal hjertefrekvens, det vil si litt anstrengende til anstrengende) per uke. Dette skal fordeles på minst 3 dager per uke og med høyst to påfølgende dager uten fysisk aktivitet.

Om man velger å drive styrketrening anbefales 2–3 økter per uke, øktene bør

være lettere enn oppgitt i tabellen dersom personen har hjerte-karsymptomer og for eksempel 12–15 repetisjoner av hver øvelse i stedet for de anbefalte 8–12. Ved aktiv diabetes øyesykdom bør det brukes enda lettere vekter og for eksempel 15–20 repetisjoner av hver øvelse. For å unngå blodtrykksøkning skal løftene foretas under utånding, og skal slappe av under innånding.

Ved kondisjons- og styrketrening bør hver økt innledes og avsluttes med oppvarmings- og nedvarmingsperioder på ca. 5–10 minutter hver, inkludert forsiktig tøyning av stramme muskler og myke kroppsdeler.

Funksjonstester/behov for helsekontroll

I enkelte tilfeller, særlige hos eldre eller ved langvarig diabetes, er det hensiktsmessig å foreta arbeidstester eller andre undersøkelser for å vurdere hjertestatus. Dessuten bør det vurderes om personen har perifer og autonom nevropati, redusert følelsessans, sviktende leddfunksjon, øyekomplikasjoner (proliferativ retinopati) samt nyresykdom. De to sistnevnte punktene skal undersøkes fordi økt blodtrykk ved aktivitet eventuelt kan forverre øyeproblemer og nyresykdommens utvikling. Til slutt bør føttene undersøkes med hensyn til følelse, skjevbelastning, trykkmerker og harde partier samt eventuell forekomst av sår.

Interaksjoner med legemiddelbehandling

Fysisk aktivitet øker både insulinfølsomheten og det insulinuavhengige glukoseopptaket i musklene og forsterker dermed insulineffekten.

Kontraindikasjoner

Absolutte

Alvorlig hyperglykemi og/eller ketose.

Relative

- Vis forsiktighet ved samtidig hjertesykdom.
- Ved perifer nevropati er det risiko for skader på føtter og ledd.
- Ved proliferativ retinopati er det risiko for forverret øyestatus (sjelden).
- Ved autonom nevropati kan altfor intensiv fysisk aktivitet være forbundet med risiko (hypotensjon og mangel på tidlige varselsignaler ved hjerteiskemi).
- Ved nyresykdom kan høyt blodtrykk (>180–200 mm Hg systolisk) forverre utviklingen av nyreskaden.

Referanser

1. Cryer PE, Davis SN, Shamoon H. Hypoglycemia in diabetes. Diabetes Care 2003;26:1902-12.
2. Wallberg-Henriksson H. Acute exercise. Fuel homeostasis and glucose transport ininsulin-dependent diabetes mellitus. Med Sci Sports Exerc 1989;21:356-61.
3. Borghouts LB, Keizer HA. Exercise and insulin sensitivity. A review. Int J Sports Med 2000;21:1-12.
4. Peirce NS. Diabetes and exercise. Br J Sports Med 1999;33:161-72; quiz 172-3, 222.
5. Wallberg-Henriksson H, Krook A. Motion. I: Agardh C-D, Berne C, Östman J, red. Diabetes. 3. uppl. Stockholm: Liber AB; 2005. s. 97-108.
6. Rigla M, Sanchez-Quesada JL, Ordonez-Llanos J, Prat T, Caixas A, Jorba O, et al. Effect of physical exercise on lipoprotein(a) and low-density lipoprotein modifications in type 1 and type 2 diabetic patients. Metabolism 2000;49:640-7.
7. Henriksson J, Sahlin K. Metabolism during exercise. Energy expenditure, hormonal changes. I: Kjaer M, Magnusson P, Roos H, red. Textbook of sports medicine. Oxford: Blackwell Science; 2003.
8. Henriksson J. Effects of physical training on the metabolism of skeletal muscle. Diabetes Care 1992;15:1701-11.
9. Kivelä R, Silvennoinen M, Touvra AM, Lehti TM, Kainulainen H,Vihko,V. Effects of experimental type 1 diabetes and exercise training on angiogenic gene expression and capillarization in skeletal muscle. FASEB J 2006;20:1570-2.
10. Ramchandani N, Cantey-Kiser JM, Alter CA, Brink SJ,Yeager SD, TamborlaneWV, et al. Self-reported factors that affect glycemic control in college students with type 1 diabetes. Diabetes Educ 2000;26:656-66.
11. Standards of medical care in diabetes 2007. Diabetes Care 2007;30(suppl 1):S4-41.

23. Diabetes mellitus – type 2

Se oppdaterte anbefalinger på helsedir.no:
Nasjonale faglige råd for fysisk aktivitet i forebygging og behandling

Forfattere

Claes-Göran Östenson, *professor, Kliniken för endokrinologi, metabolism och diabetes, Karolinska Universitetssjukhuset i Solna, Stockholm*

Kåre Birkeland, professor, *Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo og avdelingsoverlege, Avdeling for klinisk endokrinologi, Aker universitetssykehus, Oslo*

Jan Henriksson, *professor, Institutionen för fysiologi och farmakologi, Karolinska Institutet, Stockholm*

Sammendrag

Type 2-diabetes utgjør 80–90 prosent av all diabetes og er en kronisk tilstand som kjennetegnes ved hyperglykemi og andre metabolske forstyrrelser. Grunnleggende i behandlingen er tiltak som reduserer insulinresistensen, hovedsakelig økt fysisk aktivitet, vektreduksjon ved overvekt samt røykeavvenning. Dersom ikke disse tiltakene er tilstrekkelige for å få kontroll med tilstanden, finnes det en rekke forskjellige legemidler i tablettform, og også insulin. Generelt kan vi fastslå at fysisk inaktivitet er en betydelig risikofaktor for type 2-diabetes fordi det fører til redusert insulinfølsomhet, og det er i flere studier påvist at utviklingen av type 2-diabetes kan forebygges ved fysisk trening i kombinasjon med kostholdsveiledning. Regelmessig fysisk trening ved type 2-diabetes har positiv virkning både på insulinfølsomheten og på andre risikofaktorer for hjerte-karsykdom, for eksempel blodfettprofil og blodtrykk. Dette er av stor betydning ettersom risikoen for å utvikle hjerte-karsykdom er tre til fire ganger økt ved diabetes. I flere studier rapporteres det også om bedre sukkerkontroll. Det anbefales daglig middels intensiv fysisk aktivitet i minst 30 minutter, for eksempel en rask spasertur, sykling eller lignende, tilpasset personens allmenne fysiske form og levevaner. Ytterligere helseeffekt kan oppnås ved å kombinere dette med noe mer intensiv trening 2–3 ganger per uke, for eksempel mosjonsgymnastikk, tennis, svømming, skiløping eller lignende, avhengig av interesse.

Definisjon

Type 2-diabetes er en kronisk sykdom som kjennetegnes ved hyperglykemi (økt eller unormalt høyt blodsukkerinnhold) og andre metabolske forstyrrelser, blant annet når det gjelder lipidomsetning og hemostase. Sykdommen ble tidligere kalt aldersdiabetes eller ikke-insulinavhengig diabetes, men disse betegnelsene bør ikke brukes lenger.

Utbredelse

Type 2-diabetes utgjør 80-90 prosent av all diabetes. Den samlede prevalensen i de nordiske landene er 4–5 prosent av befolkningen over 20 år, men stiger kraftig etter 50–60-årsalderen. Blant personer over 70 år er omtrent 20 prosent rammet. De siste årene har diabetes blitt påvist hos barn som er genetisk disponert og samtidig har andre risikofaktorer, for eksempel overvekt og fysisk inaktivitet. På verdensbasis øker utbredelsen av type 2-diabetes kraftig, hovedsakelig i India, Midtøsten, USA og deler av Latin-Amerika. Den reelle prevalensen er ofte ukjent ettersom diabetes kan utvikle seg relativt langsomt og først blir oppdaget for eksempel ved en helsekontroll. Det er anslått at antallet personer med type 2-diabetes som ennå ikke er diagnostisert, utgjør minst halvparten av eller like mange som de som allerede har fått påvist sykdommen. Hos en liten andel (ca. 5 prosent) av pasientene som tidligere ble regnet som type 2 diabetes er den genetiske årsaken nå kjent. Disse har forskjellige former for mutasjoner i transkripsjonsfaktorer eller glukokinase (MODY eller Maturity Onset Diabetes of the Young), som arves autosomalt dominant og fører oftest til diabetes i ung alder (må imidlertid ikke forveksles med type 2-diabetes hos barn med risikofaktorer som nevnt ovenfor).

Årsak

Hyperglykemi ved type 2-diabetes utvikles som regel på grunn av utilstrekkelig insulinutskillelse og nedsatt insulinfølsomhet (insulinresistens). Insulinresistens forekommer, i hvert fall ved uttalt diabetes, både i leveren og i ekstrahepatisk (utenfor leveren) vev, hovedsakelig i skjelettmuskulaturen (1, 2). Dette fører til både patologisk økt glukoseproduksjon fra leveren og til redusert glukoseopptak i musklene. Insulinresistens alene kan imidlertid ikke føre til hyperglykemi/diabetes, med mindre det også forekommer en unormal utskillelse av insulin fra betacellene i de langerhanske øyer. Type 2-diabetes utvikles hos genetisk disponerte individer via en fase med nedsatt glukosetoleranse. Arveligheten anses å være polygen, men hvilke gener som gir unormal insulinutskillelse og/eller insulinfølsomhet er ennå ikke fullstendig utredet. Blant de kjente kandidatgener som medfører økt risiko for type 2-diabetes, virker det som de fleste har større betydning for insulinutskillelsen enn for insulinresistensen (3–7).

Risikofaktorer

De fleste levevaner som er kjent for å øke risikoen for type 2-diabetes, reduserer insulinfølsomheten (8–14). Blant disse finner vi overvekt, fysisk inaktivitet og røyking. Det er også dokumentert at et fettrikt og fiberfattig kosthold samt psykososialt stress, uavhengig av kroppsvekt, fører til økt risiko for å utvikle type 2-diabetes (10).

Patofysiologiske mekanismer

De molekylære mekanismene som ligger til grunn for unormal insulinutskillelse og insulinresistens, er ennå ikke fullstendig klarlagt. Utskillelsen av insulin er redusert, hovedsakelig gjelder dette den glukosestimulerte insulinfrigjøring, men også til en viss grad insulinutskillelsen etter stimulering med andre agens, for eksempel visse aminosyrer. Betacellesvikten er sannsynligvis primær, men enkelte studier har antydet muligheten for at svikten oppstår som følge av «utmattelse» (høye utskillelseskrav ved samtidig insulinresistens). Også toksisk effekt av hyperglykemi (glukotoksisitet) og dyslipidemi (lipotoksisitet) kan forverre betacellefunksjonen og insulinfølsomheten; disse toksiske effektene kan imidlertid i stor grad motvirkes av god metabolsk kontroll.

Symptomer og prognose

Type 2-diabetes utvikler seg langsomt og med få symptomer hos de fleste personer. Diagnosen kan stilles ved helsekontroll eller ved symptomer på grunn av høye glukosenivåer ved for eksempel alvorlige infeksjoner eller andre samtidige sykdommer. Vanlige virkninger er økt urinutskillelse og økt tørste, men sjelden vesentlig vektreduksjon. Andre symptomer som bør lede tankene hen på type 2-diabetes, er hud- og urinveisinfeksjoner, polynevropati (sykdom i perifere nerver), impotens og hjerte-karsykdom. Ved type 2-diabetes er det, som ved andre former for diabetes, risiko for å utvikle senkomplikasjoner i blant annet øyne, nerver, nyrer samt i hjerte- og karsystemet. Risikoen for hjerteinfarkt eller hjerneslag er økt 3–4 ganger, og ofte oppdages type 2-diabetes hos personer med akutt kardiovaskulær sykdom.

Diagnostikk

Diabetes defineres ved fastende plasmaglukose større enn eller lik 7,0 mmol per liter, eller symptomer på diabetes og stikkprøve av plasmaglukose over 11,0 mmol per liter, eller plasmaglukose over 11,0 mmol per liter to timer etter inntak av 75 g glukose (oral glukosetoleransetest).

Behandling

Grunnleggende i behandlingen er tiltak som reduserer insulinresistensen, hovedsakelig økt fysisk aktivitet (8,9 12–20) samt et fiberrikt kosthold som inneholder høyst 30–35% prosent fett (hovedsakelig en- og flerumettet) og 50–60 prosent komplekse karbohydrater. Eventuell røyking bør opphøre. Dersom ikke disse tiltakene er tilstrekkelige for å få kontroll med sykdommen, finnes det en rekke forskjellige orale legemidler og insulin (21).

Metformin er førstehåndsmiddel og virker hovedsakelig ved å redusere leverens glukoseproduksjon, mens sulfonylurea eller glinider stimulerer insulinutskillelsen. Glitazoner (tiazolidindioner) kan brukes i kombinasjon med metformin eller insulinstimulerende midler for å øke insulinfølsomheten, hovedsakelig i musklene. Nyere legemidler er analoger til tarmhormonet GLP-1 (glukagonlignende peptid-1), for eksempel exenatid, eller enzymhemmere som øker det endogene nivået av GLP-1, for eksempel sitagliptin. Disse midlene reduserer plasmaglukosenivået, blant annet ved å øke den endogene insulinutskillelsen og hemme glukagonutskillelsen. Akarbose hemmer nedbrytingen av disakkarider i tarmen. Type 2-diabetes er imidlertid en progredierende sykdom, og etter 5–10 års behandling fungerer ikke lenger disse perorale midlene for en stor del av personene. Det kan da være nødvendig med insulinbehandling for å opprettholde blodsukkerkontrollen. Insulinbehandlingen gis i dag som regel i kombinasjon med for eksempel metformin. Primær insulinbehandling kan være påkrevd dersom personen med type 2-diabetes debuterer med høye blodglukosenivåer. Personen kan i mange tilfeller likevel gå over til peroral terapi på et senere tidspunkt.

Effekter av fysisk aktivitet

Effekter av hardt arbeid

Hos friske personer fører fysisk arbeid normalt ikke til at blodsukkerkonsentrasjonen forandres, selv om maksimalt arbeid kan gi økte blodsukkernivåer. Dette gjelder også generelt for personer med type 2-diabetes med bare diettbehandling, og det er uvanlig at fysisk arbeid fører til hypoglykemi hos denne gruppen. Disse personene trenger derfor vanligvis ikke å tenke på å spise ekstra i forbindelse med en arbeidsøkt, forutsatt at det fysiske arbeidet ikke er svært hardt eller langvarig (for eksempel et maratonløp) (22). Hos personer med type 2-diabetes som behandles med insulin, sulfonylureapreparater eller glinider, fører imidlertid ofte middels hardt til hardt arbeid til at blodsukkerinnholdet synker mens arbeidet pågår, en forandring som kan vedvare i inntil et halvt døgn etter at arbeidet er avsluttet. På den andre siden kan det som en konsekvens av svært hardt arbeid oppstå hyperglykemi på grunn av økte plasmanivåer av hormoner som stimulerer leverens glukoseproduksjon samtidig som skjelettmuskulaturens sukkeropptak avtar når arbeidet avsluttes (23, 24).

Effekter av regelmessig trening

Regelmessig fysisk trening hos personer med type 2-diabetes fører til at vevets følsomhet for insulin øker, også i hvile. Økt insulinfølsomhet ved trening forekommer også hos mennesker som ikke har diabetes, men har spesielt stor betydning for personer med type 2-diabetes og andre grupper med redusert insulinfølsomhet (12, 13, 15–20, 25). Generelt kan vi si at fysisk inaktivitet er en risikofaktor for type 2-diabetes, fordi det fører til redusert insulinfølsomhet, og det er i flere studier påvist at utvikling av type 2-diabetes kan forebygges ved fysisk trening.

Et interessant funn er at det er et omvendt forhold mellom daglig energiforbruk og risikoen for å utvikle type 2-diabetes (10). Ettersom type 2-diabetes gir 3–4 ganger høyere risiko for hjerteinfarkt og slag, er det også av betydning at fysisk trening i denne gruppen påvirker risikofaktorene for hjertesykdom, både gjennom den økte insulinfølsomheten og ved å føre til bedre blodfettprofil og redusert blodtrykk (16–19, 22, 26). Et interessant spørsmål er også om blodsukkerkontrollen påvirkes av fysisk trening hos personer med type 2-diabetes, ettersom god blodsukkerkontroll reduserer de alvorlige seinkomplikasjonene ved diabetes. På dette området var forskningsdataene lenge negative, men nyere studier har vist at bedre blodsukkerkontroll kan oppnås gjennom fysisk trening, særlig i yngre aldersgrupper (27). Nylig ble det offentliggjort en undersøkelse der personer med type 2-diabetes (39–70 år) som ikke fikk insulinbehandling, ble tilfeldig plukket ut til utholdenhetstrening, styrketrening, kombinert trening eller til en kontrollgruppe uten trening i 6 måneder. Denne undersøkelsen viste bedre blodsukkerkontroll, målt som glykosylert hemoglobin (HbA_{1C}), i alle treningsgrupper. Forsøksgruppen der kondisjons- og styrketrening ble kombinert ga det signifikant beste resultatet (28). I en randomisert studie ble det påvist at behandling ved hjelp av endring i fysisk aktivitet og kosthold, gav like stor reduksjon i HbA_{1C} hos en gruppe tablettbehandlede personer med type 2-diabetes med dårlig blodsukkerkontroll, som insulinbehandling (29).

Indikasjoner

Primærforebygging

I flere randomiserte, prospektive studier og epidemiologiske observasjonsstudier er det dokumentert god primærforebyggende effekt av fysisk aktivitet for personer med nedsatt glukosetoleranse (11–14, 30–33). I enkelte av disse studiene er regelmessig mosjon kombinert med vektreduksjon (ca. 5 %) (30, 31), mens det i andre store prospektive studier er påvist diabetesforebyggende effekt av fysisk aktivitet som eneste virkemiddel (32–34). Som eksempel på det sistnevnte kan vi nevne den kinesiske undersøkelsen i byen Da Qing (32), der 577 personer med nedsatt glukosetoleranse ble inndelt i fire grupper, deriblant en gruppe med fysisk trening som den eneste formen for behandling. Etter 6 år hadde 68 prosent av personene

i den ubehandlede kontrollgruppen utviklet type 2-diabetes, sammenlignet med bare 41 prosent i mosjonsgruppen.

Sekundærforebygging

Regelmessig fysisk aktivitet er en viktig del av behandlingen av type 2-diabetes (12, 13, 16–20, 34). Ved å bidra til god metabolsk kontroll (se ovenfor) er det sannsynlig at også utviklingen av seinkomplikasjoner ved diabetes kan reduseres.

Anbefaling

Det anbefales middels intensiv fysisk aktivitet, minst 30 minutters daglig rask gange, sykling eller lignende, tilpasset personens allmenne fysiske form og levevaner. Det er viktig å inkludere oppvarming og nedvarming med lavere intensitetsnivå. Ytterligere helseeffekt kan oppnås ved å kombinere dette med noe mer intensiv trening 2-3 ganger per uke, for eksempel mosjonsgymnastikk, tennis, svømming eller skiløping.

Fysisk aktivitet som er ment å gi vektreduksjon, må kombineres med redusert kaloriinntak. Hypoglykemi forekommer sjelden i forbindelse med mosjon, og derfor er ekstra inntak av karbohydrater sjelden nødvendig. Personer som får insulinbehandling eller tar insulinstimulerende perorale midler, kan imidlertid få hypoglykemi, særlig dersom de ikke har uttalt insulinresistens (hypoglykemi i forbindelse med fysisk arbeid er behandlet under overskriften «Effekter av hardt arbeid» i dette kapitlet samt i kapitlet om type 1-diabetes).

Virkningsmekanismer

Selv om det er uvanlig at fysisk arbeid fører til hypoglykemi hos personer med type 2-diabetes, forandres blodsukkerkonsentrasjonen oftere i forbindelse med arbeid hos personer med type 2-diabetes enn hos personer som ikke har diabetes. Dette henger sammen med at sukkeropptaket til skjelettmuskulaturen øker kraftig ved arbeid på grunn av en ikke-insulinavhengig økning i mengden sukker som slipper gjennom til muskelcellen. Hos friske personer uten diabetes kompenseres skjelettmuskulaturens økte sukkeropptak ved arbeid med økt glukoseutskillelse fra leveren på grunn av at hormonet glukagon øker som følge av arbeidet, mens insulininnholdet synker. Hos personer med type 2-diabetes hender det at denne kompensasjonen er utilstrekkelig og fører til nedsatt blodsukkerverdi, muligens på grunn av at insulininnholdet i blodet ofte er høyere hos disse personene. Dette kan gi utilstrekkelig glukoseutskillelse fra leveren (23, 24). Den økte blodsukkerkonsentrasjonen som kan ses hos personer med type 2-diabetes etter en hard arbeidsøkt, antas å skyldes et vedvarende høyt plasmanivå av såkalte motregulerende hormoner etter arbeidet (24).

Den økte insulinfølsomheten ved regelmessig trening kommer av forandringer

på forskjellige nivåer, blant annet endret kroppssammensetning med mindre fett og mer muskler og celleforandringer i skjelettmuskulaturen, som økt innhold av glukosetransportproteiner og glykogensyntase (13,25).

Tabell 23.1. *Generelle anbefalinger for fysisk aktivitet ved diabetes mellitus type 2 (35).*

Treningsform	Eksempel på aktiviteter	Frekvens	Intensitet	Varighet
Basisaktivitet	Gange, gå i trapper, hagearbeid. Det er dessuten ønskelig å øke stående/gående tid på arbeid og i hjemmet	Hver dag	Snakketempo, 30-50% av maksimalt oksygenopptak, 12-13 på Borgskalaen	> 30 min
Kondisjonstrening	Stavgang, jogging, sykling, langrenn, skøyteløp, mosjonsgymnastikk/aerobics/dans, ballidrett, roing	3–5 dager/uke	Andpusten. Starte lett, øke tempoet gradvis til 40-70% av maksimalt oksygenopptak, 13–16 på Borgskalaen*	20–60 min
Styrketrening	Trening med kroppen som motstand, strikk, vekter, vektmaskin	2–3 dager/uke	Til eller nær muskulær utmattelse for hver øvelse**	8–10 øvelser med 12–13 repetisjoner i hver øvelse

**Det kan være nødvendig å senke belastningen ved uttalte netthinne-, nyre- og hjerte-karkomplikasjoner samt autonom dysfunksjon*
***Byttes till lettere øvelser ved uttalte netthinne-, nyre- og hjerte-karkomplikasjoner*

Anbefalingene må tilpasses den enkeltes allmenne fysiske form, levevaner og eventuelle forekomst av diabeteskomplikasjoner eller andre sykdommer. Når det gjelder forholdsregler, se avsnittene om funksjonstester og kontraindikasjoner. Kort oppsummert bør kondisjonstreningen bestå av minst 150 minutter middels intensiv aerob aktivitet (60–70 % av maksimal hjertefrekvens, det vil si lett til litt anstrengende) per uke og/eller minst 90 minutter kraftig intensiv aerob fysisk aktivitet (mer enn 70 % av maksimal hjertefrekvens, det vil si litt anstrengende til anstrengende) per uke. Dette bør fordeles på minst 3 dager per uke og med høyst to påfølgende dager uten fysisk aktivitet. Om man velger å drive styrketrening anbefales 2–3 økter per uke, øktene bør være lettere enn oppgitt i tabellen dersom personen har hjerte-karsymptomer hjerte-karsymptomer og for eksempel 12–15 repetisjoner i hver øvelse i stedet for tabellens 8–12. Ved øyesymptomer bør det brukes enda lettere vekter og for eksempel 15–20 repetisjoner av hver øvelse. For å unngå blodtrykksøkning skal løftene foretas under utånding, og personen skal slappe av under innånding. Ved kondisjons- og styrketrening bør hver økt innledes og avsluttes med oppvarmings- og nedvarmingsperioder på ca. 5–10 minutter hver, inkludert forsiktig tøying av stramme muskler og bløtdeler.

Funksjonstester/behov for helsekontroll

I enkelte tilfeller, særlige hos eldre eller ved langvarig diabetes, er det hensiktsmessig å foreta arbeidstester eller andre undersøkelser for å kunne vurdere kardial status. Dessuten bør det vurderes om personen har perifer nevropati, redusert følelsessans, sviktende leddfunksjon, alvorlige øyekomplikasjoner (proliferativ retinopati) samt nyresykdom. Sistnevnte skal undersøkes fordi økt blodtrykk ved aktivitet eventuelt kan forverre øyeproblemer og nyresykdommens utvikling. Til slutt bør føttene undersøkes med hensyn til følelse, skjevbelastning, trykkmerker og harde partier samt eventuell forekomst av sår.

Interaksjoner med legemiddelbehandling

Fysisk aktivitet øker både insulinfølsomheten og det insulinuavhengige glukoseopptaket i musklene og forsterker dermed insulineffekten. Dette kan ha praktisk betydning for personer som behandles med insulin eller insulinstimulerende perorale midler.

Kontraindikasjoner

Relative

Vis forsiktighet ved samtidig hjertesykdom. Ved perifer nevropati er det risiko for skader på føtter og ledd. Ved øyekomplikasjoner (proliferativ retinopati) er det risiko for forverret øyestatus (sjelden). Ved autonom nevropati kan altfor intensiv fysisk aktivitet være forbundet med risiko (hypotensjon og mangel på tidlige varselsignaler ved hjerteiskemi). Ved nyresykdom kan høyt blodtrykk (>180-200 mm Hg systolisk) forverre utviklingen av nyreskaden.

Referanser

1. Boden G. Pathogenesis of type 2 diabetes. Insulin resistance. Endocrinol Metab Clin NorthAm 2001;30:801-15.
2. Gerich JE. Is insulin resistance the principal cause of type 2 diabetes? Diabetes Obes Metab 1999;1:257-63.
3. Saxena R, Voight BF, LyssenkoV, Burtt NP, de Bakker PI, Chen H, et al. Genome-wide association analysis identifies loci for type 2 diabetes and triglyceride levels. Science 2007;316:1331-6.
4. Scott LJ, Mohlke KL, Bonnycastle LL,Willer CJ, LiY, DurenWL, et al. A genomewide association study of type 2 diabetes in Finns detects multiple susceptibility variants. Science 2007;316:1341-5.
5. Sladek R, Rocheleau G, Rung J, Dina C, Shen L, Serre D, et al. A genomewide association study identifies novel risk loci for type 2 diabetes. Nature 2007;445:881-5.
6. Zeggini E, Weedon MN, Lindgren CM, Frayling TM, Elliott KS, Lango H, et al. Replication of genome-wide association signals in UK samples reveals risk loci for type 2 diabetes. Science 2007;316:1336-41.
7. Steinthorsdottir V, Thorleifsson G, Reynisdottir I, Benediktsson R, Jonsdottir T, Walters GB, et al. A variant in CDKAL1 influences insulin response and risk of type 2 diabetes. Nat Genet 2007;39:770-5.
8. Sheard NF. Moderate changes in weight and physical activity can prevent or delay the development of type 2 diabetes mellitus in susceptible individuals. Nutr Rev 2003;61:76-9.
9. Ryan AS. Insulin resistance with aging. Effects of diet and exercise. Sports Med 2000;30:327-46.
10. Perry IJ. Healthy diet and lifestyle clustering and glucose intolerance. Proc Nutr Soc 2002;61:543-51.
11. Kriska AM, Blair SN, Pereira MA.The potential role of physical activity in the prevention of non-insulin-dependent diabetes mellitus. The epidemiological evidence. Exerc Sport Sci Rev 1994;22:121-43.
12. Ivy JL, ZdericTW, Fogt DL. Prevention and treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus. Exerc Sport Sci Rev 1999;27:1-35.
13. Ivy JL. Role of exercise training in the prevention and treatment of insulin resistance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. Sports Med 1997;24:321-36.
14. Helmrich SP, Ragland DR, Paffenbarger Jr RS. Prevention of non-insulin-dependent diabetes mellitus with physical activity. Med Sci Sports Exerc 1994;26:824-30.
15. Young JC. Exercise prescription for individuals with metabolic disorders. Practical considerations. Sports Med 1995;19:43-54.

16. Wallberg-HenrikssonH, Rincon J, Zierath JR. Exercise in themanagement of noninsulindependent diabetes mellitus. Sports Med 1998;25:25-35.
17. Tudor-Locke CE, Bell RC, Meyers AM. Revisiting the role of physical activity and exercise in the treatment of type 2 diabetes. Can J Appl Physiol 2000;25:466-92.
18. Hamdy O, Goodyear LJ, Horton ES. Diet and exercise in type 2 diabetes mellitus. Endocrinol Metab Clin NorthAm 2001;30:883-907.
19. Eriksson JG. Exercise and the treatment of type 2 diabetes mellitus. An update. Sports Med 1999;27:381-91.
20. CrevistonT, Quinn L. Exercise and physical activity in the treatment of type 2 diabetes. Nurs Clin NorthAm 2001;36:243-71.
21. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Heine RJ, Holman RR, Sherwin R, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes.A consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. A consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetes Care 2006;29:1963–72.
22. Peirce NS. Diabetes and exercise. Br J Sports Med 1999;33:161-72, quiz 172-3, 222.
23. Cryer PE, Davis SN, Shamoon H. Hypoglycemia in diabetes. Diabetes Care 2003;26: 1902-12.
24. Kelley DE, Goodpaster BH. Effects of exercise on glucose homeostasis in Type 2 diabetes mellitus. Med Sci Sports Exerc 2001;33(6 Suppl):S495-501, discussion S528-9.
25. Borghouts LB, Keizer HA. Exercise and insulin sensitivity.A review. Int J Sports Med 2000;21:1-12.
26. Rigla M, Sanchez-Quesada JL, Ordonez-Llanos J, Prat T, Caixas A, Jorba O, et al. Effect of physical exercise on lipoprotein(a) and low-density lipoprotein modifications in type 1 and type 2 diabetic patients. Metabolism 2000;49:640-7.
27. Boule NG, Haddad E, Kenny GP,Wells GA, Sigal RJ. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus.A meta-analysis of controlled clinical trials. JAMA 2001;286:1218-27.
28. Sigal RJ, Kenny GP, Boulé NG,Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, et al. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes. A randomized trial. Ann Intern Med 2007;147:357-69.
29. AasAM, Bergstad I, Thorsby PM, Johannesen O, Solberg M, Birkeland KI. An intensified lifestyle intervention programme may be superior to insulin treatment in poorly controlled type 2 diabetic patients on oral hypoglycaemic agents. Results of a feasibility study. Diabet Med 2005;22:316-22.
30. KnowlerWC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduc-

tion in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. New Engl J Med 2002;346:393-403.
31. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG,Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med 2001;344:1343–50.
32. Pan XR, Li GW, HuYH,Wang JX,YangWY, An ZX, et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. Diabetes Care 1997;20:537-44.
33. Eriksson K-F, Lindgärde F. Prevention of Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise. Diabetologia 1991;34:891-8.
34. Östenson C-G, Båvenholm P, Efendic S. Motion effektivt vapen i kampen mot typ 2- diabetes. Läkartidningen 2004;101:4011-5.
35. Standards of medical care in diabetes 2007. Diabetes Care 2007;30(suppl 1):S4-41

24. Hjertesvikt

Forfattere

Trine Moholdt, *fysioterapeut, stipendiat, Institutt for sirkulasjon og bildediagnostikk, Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet, Trondheim*

Asbjørn Støylen, *overlege, førsteamanuensis, Institutt for sirkulasjon og bildediagnostikk, Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet, Trondheim*

Raija Tyni-Lenné, *docent, specialistsjukgymnast, Sjukgymnastikk-kliniken, Karolinska Universitetssjukhuset, Stockholm*

Åsa Cider, *dr. med, specialistsjukgymnast, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg*

Maria Schaufelberger, *docent, överläkare, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg*

Ulrik Wisløff, *professor, Institutt for sirkulasjon og bildediagnostikk, Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet, Trondheim*

Sammendrag

Kronisk hjertesvikt har en multifaktoriell genese, og nedsatt fysisk prestasjonsevne er vanlig hos disse pasientene. Sammen med betydelig nedsatt hjertefunksjon spiller endringer i skjelettmuskel og blodårefunksjon en viktig rolle for den nedsatte fysiske prestasjonsevnen. Det siste tiåret har studier vist at fysisk trening klart forbedrer fysisk og psykisk funksjon, og også den kardiovaskulære funksjonen hos pasienter med hjertesvikt. Fysisk trening bør derfor tilbys som en del av behandlingen.

Tabellen under gir en oversikt over anbefalt trening for hjertesviktpasienter. I en klinisk hverdag etterstrebes utholdenhetstrening tre til fem ganger i uken og styrketrening to til tre ganger per uke. Andre treningsformer, som f.eks. hydroterapi og respirasjonsmuskeltrening nevnes også i litteraturen, men disse trenger ytterligere vitenskapelig dokumentasjon.

Treningsmetode	Intensitet	RPE*	Frekvens	Varighet
Aerob utholdenhetstrening	50–80 % av VO2-maks** ~ 60-85% av HF-maks	12–16	2–5 ganger i uka	10–60 minutter per gang
Styrketrening	40–80 % av 1 RM***	–	2–3 ganger i uka	15–60 minutter per gang

**RPE = «ratings of perceived exertion» (Borgskalaen 6–20) (1).*
***VO2-maks = maksimalt oksygenopptak.*
****RM = repetisjonsmaksimum. 1 RM tilsvarer den største belastningen som kan løftes gjennom hele bevegelsesbanen kun én gang.*

Egnede aktiviteter er aerob utholdenhetstrening som omfatter dynamisk arbeid med store muskelgrupper, som f.eks. spaserturer m/u staver, sykkeltrening, gymnastikk på land eller i vann samt styrketrening av funksjonelle muskelgrupper (bein, armer, mave, rygg).

Pasienter med stabil hjertesvikt med dominerende systolisk dysfunksjon i NYHA-klasse I–III (New York Heart Associations klassifisering) er best egnet for fysisk trening. Pasienter i NYHA-klasse IV er for dårlig representert i studier til at treningsanbefalinger kan gis til denne gruppen. Før treningen igangsettes, kan det være en fordel å få gjennomført en test av kondisjon (oksygenopptak) og styrke i de aktuelle muskelgrupper, men dette er ingen forutsetning for å gjennomføre treningen med god helsegevinst. Det er opp til den enkelte pasients fastlege å vurdere om det er nødvendig å teste pasienten før oppstart av et treningsprogram. Erfaringsvis har de fleste hjertesviktpasienter gjennomført en arbeids-EKG test og dette er tilstrekkelig for å vurdere om vedkommende kan gjennomføre et strukturert treningsprogram. Pasienter med ukompensert hjertesvikt skal ikke delta i trening. Treningstilpasninger i hjertet, blodårer og skjelettmuskel, samt kontraindikasjoner for trening er beskrevet i kapittelet.

Introduksjon

Definisjon, forekomst, og prognose

Hjertesvikt er en tilstand der hjertets pumpeevne ikke kan oppfylle de metabolske kravene fra perifert vev (2). Prevalensen av hjertesvikt varierer mellom 0.3–2 % og øker med alderen til rundt 10 prosent ved 80 år (3, 4). Insidensen av hjertesvikt er også aldersavhengig og varierer mellom 1–5 nye tilfeller per 1 000 individer per år (5). Prognosen har blitt bedre de siste årene (6), men er fortsatt dårlig med en femårsoverlevelse på rundt 50 prosent (7). Jo flere symptomer pasienten har, desto dårligere er prognosen (5)

Etiologi og patofysiologi

I den vestlige verden er iskemisk hjertesykdom og hypertensjon dominerende årsaker til hjertesvikt (5). Andre etiologiske faktorer er diabetes, klaffesykdom, endokrin forstyrrelse, toksisk påvirkning, arytmi og systemsykdom. I tillegg finnes det en idiopatisk form (2). Hjertesvikt som klinisk syndrom og medikamentell behandling av dette er godt beskrevet andre steder og nevnes derfor bare overfladisk i denne oversiktsartikkelen.

Et sviktende hjerte karakteriseres av patologisk hypertrofi og har nedsatt pumpefunksjon. Dette gir seg først uttrykk i redusert reserve for fysisk anstrengelse. Dette skyldes både tap av hjerteceller og nedsatt kontraktil funksjon gjennom bl.a. betydelig nedsatt kalsiumregulering i de gjenlevende hjertecellene. De strukturelle endringene i myokard ved hjertesvikt avhenger av årsaken til hjertesvikten. Trykkbelastning gir økt veggtykkelse (bortsett fra ved terminalsvikt hvor ventriklene dilaterer) og mindre ventrikler. Volumbelastning gjør at ventriklene dilaterer, også ved terminalsvikt. Funksjonen til et sviktende hjerte forverres av nedsatt blodforsyning på grunn av redusert kapillærtetthet og redusert slagvolum. Også redusert mitokondrietetthet og – funksjon bidrar sterkt til funksjonsforverringen (8).

Som kompensasjon for redusert minuttvolum aktiveres det nevroendokrine systemet gjennom økt sympatikusaktivitet og aktivering av renin-angiotensinsystemet, som gir økt hjertefrekvens, økt blodvolum og økt perifer motstand. Dette gir ytterligere belastning av hjertet, med økende remodellering, progressiv svekkelse av arterielle og kardiopulmonelle baroreflekser og nedregulering av betareseptorer i hjertet. Den parasympatiske hjerteaktiviteten er også redusert hos disse pasientene (2). Årsaken til den reduserte arbeidskapasiteten ved hjertesvikt er kompleks og skyldes endringer i flere hemodynamiske variabler, blant annet nedsatt systolisk funksjon i venstre ventrikkel, diastolisk dysfunksjon (9), endret pulsrespons ved arbeid, høyere lungearterietrykk, endotel dysfunksjon (nedsatt blodårefunksjon) (10-12), og høyere systemisk vaskulær motstand (13). Videre er det nå fastslått at faktorer i skjelettmuskulaturen også har stor betydning for den reduserte arbeidskapasiteten hos hjertesviktpasienter (14, 15). Det er usikkert i hvilken grad forandringene i skjelettmuskel skyldes fysisk inaktivitet eller om det er en konsekvens av selve hjertesvikten (15, 16).

Trening av pasienter med hjertesvikt

Trening som behandling og forebygging av hjerte- og karsykdommer er godt dokumentert, men samtidig et tiltak som brukes altfor lite. Fysisk trening har fordelaktige helsegevinster hos pasienter med hjerte- og karsykdom, selv hos de med betydelig nedsatt kardiovaskulær funksjon og hjertesvikt, og inaktivitet er forbundet med økt mortalitet (17, 18). Det er et paradoks at kostnadene i helse-

vesenet øker dramatisk på grunn av nye behandlingsmetoder og teknologi, mens fysisk trening som koster lite, brukes i alt for liten grad. Selv om dokumentasjonen på effekten av fysisk trening er omfattende, finnes det mange ubesvarte spørsmål: Hvor lite og ved hvilken intensitet må jeg trene for å unngå hjerte- og karsykdom og tidlig død? Hvordan bør pasienter med hjertesvikt trene for å bedre sin helse og prognose for å unngå nye hendelser? Dagens anbefalinger for trening av hjertepasienter fra American College of Sports Medicine og American Heart Association er å trene med en intensitet mellom 50 og 80 % av maksimalt oksygenopptak, noe som tilsvarer omtrent 60-85 % av maksimal hjertefrekvens (19). Tilsvarende anbefalinger gis i europeiske retningslinjer (20). Dette er lite presist sammenlignet med anbefalingene for medikamentell behandling. Det er derfor en utfordring å prøve å finne det optimale treningsregimet ved hjerte- og karsykdommer, slik at framtidens råd kan bli mer presise. Vi vil i det følgende presentere data fra flere studier som har sett på effekten av utholdenhets- og styrketrening som behandling av pasienter med hjertesvikt og vil gi eksempel på hvordan treningen kan gjennomføres i praksis.

De fleste treningsstudier er gjennomført på pasienter med stabil hjertesvikt med dominerende systolisk dysfunksjon i NYHA-klasse I–III. Det finnes liten dokumentasjon med trening av pasienter i NYHA klasse IV og pasienter med utelukkende diastolisk dysfunksjon (21, 22). Effektene av trening synes ikke å være avhengig av hjertesviktens etiologi eller alvorlighetsgrad målt som maksimalt oksygenopptak eller ejeksjonsfraksjon (20, 23). I treningsstudiene som er gjort så langt, er det stor variasjon mellom intensitet, varighet, frekvens og treningsmodell.

Utholdenhetstrening

Det er nå vel etablert at kondisjon, målt som maksimalt oksygenopptak, er en bedre indikator for prognose både hos hjertefriske og hjertesyke individer enn de tradisjonelle risikofaktorene (17, 24). Derfor er det ikke overraskende at utholdenhetstrening kan være positivt for pasienter med hjertesvikt og slik trening er foreslått som basisen i et treningsprogram for disse pasientene (20). Denne typen trening blir derfor beskrevet mest inngående her. Det er uenighet blant forskerne om årsaken til redusert maksimalt oksygenopptak og økning i dette etter trening hos hjertesviktpasientene. Noen mener dette hovedsakelig skyldes perifere tilpasninger i skjelettmuskel (f.eks. (15)), mens andre finner at hjertets pumpefunksjon har mest å si for maksimalt oksygenopptak blant hjertesviktpasienter (25–28). Endret blodårefunksjon (endotelfunksjon) bidrar også i denne sammenhengen (29).

Tilpasninger i hjertet

Venstre ventrikkels dimensjoner og funksjon. Tidligere ble hjertesviktpasienter rådet til å ikke anstrenge seg i stor grad fordi man trodde at trening ville føre til ytterligere vekst og dårligere funksjon i et allerede patologisk forstørret og dårlig fungerende hjerte. Flere studier viser uendret (24, 25, 27) eller til og med redusert størrelse av venstre ventrikkel (22, 30–33) etter aerob utholdenhetstrening. Svakheten med disse studiene ut fra dagens viten, er at flesteparten av pasientene i de refererte studiene ikke ble behandlet med betablokkere. Men også nyere studier som involverer pasienter som stort sett behandles med (f.eks. 34), eller hvor alle behandles med betablokkere (f.eks. 28), viser henholdsvis uendret eller redusert størrelse på venstre ventrikkels endediastoliske volum.

Utholdenhetstrening er også vist å bedre hjertets systoliske funksjon målt som venstre ventrikkels ejeksjonsfraksjon, slagvolum, klaffeplanforflytning i systole, ejeksjonshastighet, og hastighet på klaffeplanforflytning i systole målt med vevsdoppler (28, 32, 35, 36). En metaanalyse (22) viste at aerob utholdenhetstrening i gjennomsnitt øker hjertets minuttvolum med 21 %. Svakheten med studiene i metaanalysen var at ikke alle pasientene ble behandlet med betablokkere, men nyere studier viser at effekten er tilsvarende også hos pasienter som står på betablokkere (28, 37).

Ultralydmålinger har vist bedret diastolisk funksjon etter utholdenhetstrening i flere studier. Det er funnet økt diastolisk fylningstid, henholdsvis økning og nedgang av rask og atriell fylningsfraksjon, samt bedret venstre ventrikkels relaksasjonshastighet (24, 36, 38). Det er også funnet redusert fylningstrykk i venstre ventrikkel (28).

Årsaken til den observerte anti-remodelleringseffekten av utholdenhetstrening er ikke fullstendig klarlagt. Redusert dobbeltprodukt, bedret endotelfunksjon, tilbakegang av aterosklerose, nydannelse av blodkar og bedret kalsiumregulering i hjertecellene har vært foreslått som mekanismer som bidrar til å bedre den enkelte hjertecelles arbeidsforhold, og dermed hjertefunksjonen (39). Flere studier har vist redusert plasmanivå av et peptid (BNP, brain natriuretic peptide) som er sterkt relatert til grad av patologisk hypertrofi, hjertesvikt samt prognose etter trening av hjertesviktpasienter (f.eks. 28, 40–42). Videre er det godt dokumentert at utholdenhetstrening bedrer balansen mellom sympatikus og parasympatikus med redusert sympatisk aktivitet og økt parasympatisk aktivitet (43, 44).

Endotelfunksjon. En normal endotelfunksjon er avhengig av god tilgjengelighet av nitrogenoksid (NO). NO produseres i endotelcellene og virker på de glatte muskelcellene slik at disse slapper av og sørger for at blodårene dilaterer når det er nødvendig, som f.eks. under fysisk anstrengelse (45). Nyere studier viser at også sirkulerende progenitorceller fra beinmargen er nødvendig for å opprettholde en god endotelfunksjon (45). Hos pasienter med hjertesvikt har endotel-

cellene en nedsatt evne til å produsere NO, samt en økt mengde frie oksygenradikaler. Dette bidrar til ytterligere nedsatt tilgjengelighet av NO og fører til endotel dysfunksjon hvor blodårene ikke utvides (eller til og med trekker seg sammen) når det er forventet, som f.eks. under fysisk anstrengelse. Angina pectoris er et typisk eksempel på dette. Nedsatt tilgjengelighet av NO er bakgrunnen for at mange pasienter med hjertesvikt får langtidsvirkende nitrater som en del av et behandlingsregime. Det er vist at hjertesviktpasienter har lite (funksjonelle) sirkulerende progenitorceller som gjør at evnen til nydannelse av endotelceller er betydelig nedsatt (45) og bidrar ytterligere til endotel dysfunksjon. Det er nå vel etablert at utholdenhetstrening oppretter balansen mellom NO-produksjon og NO-inaktivering via frie oksygenradikaler (45). Videre viser nye studier at utholdenhetstrening bedrer den regenerative egenskapen til progenitorcellene og dette bidrar også trolig til normalisering av endotelfunksjonen. Utholdenhetstrening er vist å påvirke alle kar som er studert hos hjertesviktpasienter og inngående beskrivelse av molekylære, funksjonelle og strukturelle endringer finnes i gode oversiktsartikler (f. eks. 45).

Tilpasninger i skjelettmuskel

Fibertype og størrelse. Som nevnt innledningsvis, spiller også endringer i skjelettmuskel en viktig rolle for graden av hjertesvikt og for sykdomsutviklingen. På grunn av lett tilgang på vevsprøver vet vi mer om tilpasninger i skjelettmuskel enn om tilpasninger i selve hjertemuskelen. Det betyr ikke nødvendigvis at tilpasninger i skjelettmuskel er viktigere enn endringer i hjertemuskulaturen. Det er vanlig å observere en endring i fibertypekarakteristika i skjelettmuskel hos hjertesviktpasienter; redusert mengde av utholdende fibre (type-I fibre) og økt mengde fibre med mindre utholdenhetsegenskaper (type-2 fibre). I tillegg har hjertesviktpasienter nedsatt mitokondriefunksjon og et dårligere kapillærnettverk sammenliknet med friske kontroller. Det er vist at trening øker mitokondriefunksjonen (f.eks. 28) og kapillærtettheten (f.eks. 46). Videre er det ofte påvist mindre tverrsnitt på muskelfibrene hos hjertesviktpasienter sammenlignet med friske kontroller (14). Hambrecht og medarbeidere (43) viste at 6 måneders trening med en intensitet på 70 % av maksimalt oksygenopptak (tilsvarer ca. 80 % av maksimal hjertefrekvens) økte mengden type-1 fibre med 8 % samtidig som de observerte en nedgang i type-2 fibre. En annen studie fant ingen endringer etter trening med lavere treningsintensitet (47), mens Tyni-Lenne viste at 8 uker med intensiv trening økte tverrsnitt av muskulaturen til et nivå likt friske kontroller (48). Det er ikke kjent hvorfor ulike studier finner så forskjellige funn på dette området, men alle studier har benyttet ulikt antall treningsøkter, forskjellig intensitet og varighet på treningene. De som har dokumentert effekt av utholdenhetstrening på fibertypekarakteristika og/eller fibertypestørrelse har benyttet relativ høy treningsintensitet sammenliknet med de som ikke finner effekt (14).

Som ved flere andre alvorlige sykdommer har hjertesviktpasienter (som regel) et generelt tap av muskelmasse som skyldes at evnen til nydannelse av proteiner (proteinsyntesen) er nedsatt og proteindegraderingen vesentlig økt (14). I tillegg til dette er det vist økt apoptose i skjelettmuskel hos hjertesviktpasienter (14, 49). Apoptose er en velregulert form for celledød og er essensielt for normal utvikling av multicellulære organismer, og normal cellefornyelse i friskt vev. Preliminære data tyder på at utholdenhetstrening av hjertesviktpasienter bedrer balansen mellom nydannelse og nedbryting av proteiner og fører til mindre muskeltap (50), mens det foreløpig ikke finnes dokumentasjon på om trening påvirker apoptosen i skjelettmuskulatur hos hjertesviktpasienter.

Insulinlignende vekstfaktor-1 (IGF-1) er en annen viktig faktor som er med på å regulere muskelmassen. Både eksperimentelle og kliniske studier viser at hjertesviktpasienter har mindre uttrykk av IGF-1 i skjelettmuskel sammenliknet med friske kontroller (51, 52), på tross av uendrede nivåer av IGF-1 i plasma. Det er vist at mengden IGF-1 i skjelettmuskel er sterkt relatert til muskelmassen hos hjertesviktpasienter (51). Det er flere studier som viser at utholdenhetstrening øker nivået av IGF-1 i skjelettmuskel. Eksempelvis viste Schulze og medarbeidere (53) en dobling av IGF-1 nivået som følge av utholdenhetstrening.

Cytokiner. Både systemisk og lokal inflammasjon spiller en viktig rolle for patogenese og progresjon av hjertesvikten (54, 55). Det er godt dokumentert at inflammatoriske cytokiner påvirker muskelmetabolismen og styrkekapasiteten direkte via f.eks. endring i muskelcellenes kalsiumregulering (56). Data fra SOLVD-studien med asymptomatiske hjertesviktpasienter (57) og data fra pasienter med mer alvorlig hjertesvikt (58) viser en sterk sammenheng mellom graden av hjertesvikt og nivået av TNF-α (tumor nekrose faktor alfa) i blod. Avhengig av graden av hjertesvikt, intensiteten og mengde av trening, er litteraturen motstridende hva angår effekter av trening og endringer av ulike typer cytokiner. Det er f.eks. vist at 12 uker trening, fire ganger per uke med en treningsintensitet som tilsvarer 60–80 % av maksimal hjertefrekvens, reduserte blodnivået av TNF-α og Interleukin-6 (59). Andre har derimot ikke klart å finne treningsinduserte endringer (60, 61). Hvorfor det er så store forskjeller i funn er ikke helt klart, men det kan skyldes at lokale endringer i cykokinekspresjon forekommer tidligere enn endringer i sirkulasjonssystemet. En støtte for denne forklaringen finnes i en studie av Gielen og medarbeidere (61) som fant kraftig nedregulering av inflammatoriske cytokiner i vevsprøver men uendrede nivåer i plasma etter trening.

Oksidativt stress. Pasienter med hjertesvikt har økt oksidativt stress i både blod og skjelettmuskel (14). Dette forårsakes av nedsatt minuttvolum som gir redusert blodperfusjon til skjelettmuskulaturen, samt av endotel dysfunksjon (eks. (26, 62). Videre vet man at neurohormonelle faktorer slik som katekolaminer, angiotensin II og inflamatoriske cytokiner er økt hos hjertesviktpasienter. Dette

fører direkte til økt produksjon av frie oksygenradikaler som er med og nedsetter mitokondriefunksjonen i muskulaturen (14). Det er godt dokumentert at aerob utholdenhetstrening reduserer mengden frie oksygenradikaler gjennom styrket antioksidant forsvar (28, 59).

Betydningen av intensitet

Hos friske har intervalltrening med høy intensitet vist seg å være mer effektiv enn trening med moderat intensitet. Mange studier viser at trening med moderat intensitet og varighet har fordelaktige effekter i pasienter med kronisk hjertesvikt (f.eks. (25, 38, 43, 63, 64)) reflektert som bedret arbeidskapasitet og redusert NYHA-klassifisering. På tross av god effekt av trening med moderat intensitet, er det studier som viser betydelig større kardiovaskulære tilpasninger etter trening med høy treningsintensitet, også i pasienter med hjertesvikt (25, 26, 32).

Nylig ble det gjennomført en norsk studie hvor man sammenlignet den kardiovaskulære effekten av aerob intervalltrening med kontinuerlig trening med moderat intensitet blant pasienter med post-infarkt hjertesvikt (NYHA I-III) (28). Der fant man langt større effekter på maksimalt oksygenopptak, hjerte-, skjelettmuskel- og blodårefunksjon hos de som trente intervall med høy intensitet sammenlignet med de som trente kontinuerlig med moderat intensitet. Pasientene i intervallgruppa trente på 90 % av høyeste målte hjertefrekvens i 4 x 4 minutter, 2–3 ganger per uke i 12 uker. Slik trening oppleves som anstrengende og man puster tungt uten å bli veldig stiv i beina. Alle pasientene tok betablokkere og ACE-hemmere (28). Denne studien indikerer at man kan oppnå betydelig større kardiovaskulære effekter dersom man trener i øvre grense av dagens anbefaling hva intensitet angår. Av spesiell interesse i denne studien er den høye alderen på hjertesviktpasientene (75.5±11.1 år). Mange studier har valgt å ekskludere pasienter som er over 70 år, selv om hjertesvikt oftest inntrer hos eldre. Dette var en relativ liten studie og man behøver større studier med tilsvarende treningsintensitet hvor man studerer sikkerhetsaspektet (safety) før man på generell basis kan anbefale denne type trening til hjertesviktpasienter.

Mortalitet og sykehusinnleggelse

En italiensk studie viste en sterk sammenheng mellom bedret maksimalt oksygenopptak og reinnleggelser på sykehus grunnet hjertesvikt (63). Store epidemiologiske studier ser ut til å støtte disse observasjonene (65, 66). En metaanalyse viste at fysisk trening kan redusere mortaliteten med ca. 35 % relativt ved kronisk hjertesvikt (23). Studien viste også at pasienter som trente hadde signifikant færre sykehusinnleggelser enn de som ikke trente. Som alltid må resultatene fra en metaanalyse tolkes med forsiktighet og nye multisenterstudier er påstartet (f.eks. 67) for å avklare disse problemstillingene.

Livskvalitet og symptomer

Fysisk trening har en gunstig innvirkning på livskvaliteten og lindrer symptomer (21, 22, 68). En metaanalyse som nylig ble gjennomført, viser at helserelatert livskvalitet, målt ved hjelp av Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire, bedres signifikant ved trening. Det blir ofte ikke vist noen korrelasjon mellom livskvalitet og forbedret fysisk kapasitet, noe som tyder på at livskvalitet kun delvis er bestemt av fysisk kapasitet og at mange andre faktorer trolig er viktige for pasientens opplevde livskvalitet. Den bakenforliggende årsaken til fenomenet er nok både av fysisk og psykisk art (28).

Praktisk gjennomføring av utholdenhetstrening

Utholdenhetstrening kan gjennomføres enten med kontinuerlig intensitet eller i intervaller der intensiteten varierer i løpet av treningen. For å få intensiteten opp på anbefalt nivå, må man bruke store muskelgrupper. Det er også viktig å finne en aktivitet som pasienten synes er OK å drive med. Aktiviteter som å gå tur (med/uten staver), sykling, ski og svømming kan anbefales. All utholdenhetstrening bør starte med en god oppvarming og avsluttes med nedtrapping i noen minutter. Varighet, intensitet og frekvens på treningen er faktorer som bør beskrives. Flere steder drives hjertetreningsgrupper i regi av sykehus eller kommuner. Som beskrevet ovenfor er det nå holdepunkter for at aerob intervalltrening med høy intensitet er mer effektivt enn kontinuerlig trening med moderat intensitet, når det gjelder å øke oksygenopptaket. Ut fra dette kan det derfor være grunn til å anta at aerob intervalltrening også vil kunne være mer effektivt når det gjelder prognose, men dette er foreløpig ikke dokumentert. Siden det foreløpig foreligger svært få studier med så høy treningsintensitet er det imidlertid ikke dokumentert at denne treningsformen er sikker hos hjertesviktpasienter. I kapittel 26 om koronarsykdommer er det beskrevet hvordan man kan gjennomføre intervalltrening i praksis.

Styrketrening

Det er relativt nytt at hjertesviktpasienter anbefales å trene styrke, og antallet studier som ser på denne typen trening er derfor begrenset. Det er vist at trening i form av f.eks. beinpress med en belastning svarende til 60–80 % av maksimum ikke gir større påvirkning på hemodynamiske variabler (puls, systolisk blodtrykk, ejeksjonsfraksjon, cardiac output, VV endediastolisk volum) enn testing på tredemølle eller sykkel. Det er heller ikke funnet noen negativ effekt på funksjonen til venstre hjertekammer (69, 70). Selv om styrketrening ikke gir noen direkte økning i maksimalt oksygenopptak, gir den økt arbeidsøkonomi, og dermed høyere prestasjonsevne innenfor de begrensninger som settes av oksygenopptaket. Dette vil kunne oppleves som en subjektiv bedring i

fysisk form. For noen pasienter kan styrketrening være et nødvendig steg før de i det hele tatt skal være i stand til å gjennomføre utholdenhetstrening. I den grad gjeldende retningslinjer for styrketrening av sviktpasienter sier noe om intensitet på treningen, er de fortsatt svært konservative. Dette innebærer at for pasienter som har redusert muskelstyrke vil mange av dagliglivets aktiviteter gi større belastninger enn den anbefalte intensiteten på treningen (71). Trening som øker muskelstyrken vil imidlertid føre til redusert blodtrykksrespons på en gitt belastning siden man kan gjennomføre belastningen ved en lavere prosent av den belastningen man klarer èn gang (1RM). Ut i fra antakelser om at hjertesvikt er en sykdom som i stor grad rammer skjelettmuskulatur (15), så er det nærliggende å anta at styrketrening av disse pasientene vil få en større plass i klinikken framover.

På tross av restriktive retningslinjer for styrketrening av hjertesviktpasienter, er det blitt gjort noen få studier med høyere intensitet. En studie inkluderte kun damer over 65 år og trente dem tre ganger i uka i 10 uker på en intensitet tilsvarende 80 % av deres maksimum (72). I gjennomsnitt økte disse damene muskelstyrken med 43 % og muskulær utholdenhet med nærmere 300 %, noe som vil være av stor praktisk betydning i dagliglivet.

Praktisk gjennomføring av styrketrening

Styrketrening bør gjennomføres 2-3 ganger i uka, og bør bestå av 8-10 ulike øvelser for ulike muskelgrupper. Det er vist at den største effekten av en øvelse oppnås i det første settet, derfor anbefales det å heller øke antallet øvelser (73). Øvelsene bør velges ut i fra pasientens behov for styrke, men bør generelt bestå av øvelser for strekkapparatet i beina, mage, rygg og overkropp. Andre treningsformer, som f.eks. hydroterapi (74-76) og respirasjonsmuskeltrening (77, 78) nevnes også i litteraturen, men disse trenger ytterligere vitenskapelig dokumentasjon.

Tabell 24.1. *Anbefalt trening for pasienter med kronisk hjertesvikt. Intensitet, frekvens og varighet er beskrevet ut i fra gjeldende internasjonale retningslinjer (13, 73, 79, 80).*

Treningsmetode	Intensitet	RPE*	Frekvens	Varighet
Aerob utholdenhetstrening	50-80 % av VO2-maks** ~ 60–85% av HF-maks	12–16	2–5 ganger i uka	10–60 minutter per gang
Utholdenhets- og styrketrening	40–80 % av 1 RM***	–	2–3 ganger i uka	15–60 minutter per gang

**RPE = «ratings of perceived exertion» (Borgskalaen 6–20)(1).*
***VO2-maks = maksimalt oksygenopptak.*
****RM = repetisjonsmaksimum. 1 RM tilsvarer den største belastningen som kan løftes gjennom hele bevegelsesbanen kun én gang.*

Tabell 24.2. *Langtidseffekter av utholdenhets- og styrketrening for pasienter med kronisk hjertesvikt. Referansene som er tatt med er et utvalg av de studier som finnes.*

Effektvariabel	Utholdenhets-trening	Styrke-trening	Kommentarer og referanser
Helse og funksjon			
Mortalitet	↓	-	Metaanalyse som viste en reduksjon på 35% (22)
Innleggelse sykehus	↓	-	Metaanalyse som viste en reduksjon på 35% (22, 81)
Livskvalitet	↑	↑	(22, 28, 82)
NYHA-klasse	↓	-	(26)
Fysisk kapasitet			
Maksimalt oksygenopptak	↑	-	Metaanalyse som viste økning på 13% (22) Større økning vist i enkeltstudie siden (28)
Arbeidskapasitet (Watt eller tid til utmattelse)	↑	↑	Meta-analyse som viste økning på 15% (22)
6 min gangtest	↑	(↑)	Meta-analyse som viste økning på 12% (22)
Hjertefunksjon i hvile			
Diastolisk blodtrykk i hvile	↓	-	Metaanalyse som viste reduksjon på 3% (22)
Endediastolisk volum i hvile	↓	-	(22, 26)
Endesystolisk volum i hvile	↓	-	(26)
Hvilepuls	↓	-	(26, 28)
Ejeksjonsfraksjon	↔↑	↑	(26, 28, 82)
Slagvolum i hvile	↑	-	(26, 28, 43)
Cardiac output i hvile	↑	-	(25, 43, 83)
Hjertefunksjon under arbeid			
Cardiac output under arbeid	↑	-	(26, 30, 43)
Slagvolum under arbeid	↑	-	(26)
Venstre ventrikkel-funksjon	↑	↑	(26, 28, 82)
Maksimal hjertefrekvens	↑	-	(72)
Perifere faktorer			
Muskulær utholdenhet	-	↑	(72)
Muskel styrke	↔	↑	(30)
Vaskulær funksjon	↑	-	(26, 28)

↑↓↔
- : ingen data (ikke undersøkt)
Ejeksjonsfraksjon = slagvolum i forhold til totalt sluttdiastolisk volum.

Treningstilpasninger i hjerte, blodårer og skjelettmuskulatur hos individer med hjertesvikt er beskrevet mer inngående i flere gode oversiktsartikler enn hva det er rom for i dette kapittelet (se f.eks. 84, 85).

Funksjonstester

For å få best mulig utbytte av fysisk trening og individuelt tilpasset treningsprogram, er det en fordel at man gjennomfører en funksjonstest av kondisjon og/eller styrke før man starter. Om dette er nødvendig kan avklares med den enkeltes lege.

Sykkel- og tredemølletest

En standardisert maksimal eller submaksimal sykkeltest, gjerne med vurdering av maksimalt oksygenopptak, gir et godt grunnlag for å lage et treningsprogram (86, 87). Slik kan det også kontrolleres om pasienten tåler økt fysisk trening. Ulempen med sykkeltest er at mange hjertesviktpasienter har svak beinmuskulatur og avslutter testen på grunn av trøtthet i beina slik at man ikke får testet hjertets funksjon på en adekvat måte. Det kan derfor være å foretrekke test på tredemølle der dette lar seg gjennomføre. Fordelen med testing av maksimalt oksygenopptak er at man kan undersøke ventilatoriske faktorer, siden endret ventilasjon er vanlig i denne gruppa (88).

Seks minutters gangtest

En standardisert seks minutters gangtest brukes ofte for å finne arbeidskapasiteten i forhold til aktiviteter i dagliglivet (ADL-aktiviteter) (1). Pasienten oppfordres til å gå så langt som mulig i løpet av seks minutter på en oppmålt strekning i en korridor. Målevariablene er gangstrekning, opplevd anstrengelse målt med Borgs skala (73) og hjertefrekvens.

Muskelstyrke

Det finnes mange ulike apparater for å teste muskelstyrke, men dette kan like gjerne gjøres med enkle hjelpemidler. Det er ikke anbefalt å teste maksimal styrke som fører til at pasientene må holde pusten (Valsalva manøver) (89).

Vurdering av symptomer, livskvalitet og fysisk funksjonsevne

I studier er ofte generell helserelatert livskvalitet målt med spørreskjemaet SF-36 (90), mens sykdomsspesifikk livskvalitet ofte måles med spørreskjemaet Minnesota Living with Heart Failure (28). Nylig har man også tatt i bruk McNew spørreskjema som er laget for hjerte/karpasienter spesielt (91). Graden av symptomer kan fastsettes med Visuell analog skala (VAS) (1) eller Borgs skala (92). Funksjonsnivået kan evalueres ved NYHA-klassifisering (93)

Interaksjoner med legemidler

Betablokkere

Den maksimale hjertefrekvensen er lavere hos pasienter med hjertesvikt som behandles med betablokkere, sammenlignet med andre pasienter (94, 95). Kronisk behandling med betablokkere gir bedre arbeidskapasitet og ejeksjonsfraksjon både ved hvile og arbeid (96). Det er ikke målt noen påvirkning på skjelettmuskulaturen (28). Effekten av trening hos hjertesviktpasienter som står på betablokkere er god og man regner da treningsintensitet ut fra høyeste målte hjertefrekvens ved maksimal anstrengelse mens pasienten står på normal betablokkerdose (97).

ACE-hemmere

ACE-hemmere har moderat effekt på arbeidskapasiteten. Hjerteminuttvolumet øker og fyllingstrykket til venstre hjertekammer reduseres ved arbeid (98) og mortaliteten reduseres (57, 93, 96). Effekten av ACE-hemmerbehandling på skjelettmuskulaturen er ikke entydig. Det er rapportert om økt muskelfiberstørrelse og endret myosinsammensetning i skjelettmuskulaturen (99). Det fines eksperimentelle data som viser normalisering av funksjon i skjelettmuskulatur som følge av ACE-hemmer-behandling (28), mens det ser ut til at trening utnytter et ytterligere potensial for bedret mitokondriefunksjon i skjelettmuskulatur hos hjertesviktpasienter som står på ACE-hemmere (100).

Det er som nevnt vist at behandling med ACE-hemmere og betablokkere forsinker den negative remodelleringen (101, 102) og at kombinert behandling med disse medikamentene øker ejeksjonsfraksjonen med ca 12 %. Nylig ble det vist at aerob intervalltrening i tillegg bedret ejeksjonen i samme størrelsesorden på tross av at hjertesviktpasientene allerede sto på både betablokkere og ACE-hemmere (28). Dette viser at trening utnytter et ytterligere potensial for antiremodellering siden det ble gitt på toppen av optimal medisinering (ut fra dagens viten). ACE-hemmere kan gi tendens til lett reduksjon i nyrefunksjon, og i forbindelse med trening er det derfor viktig å understreke at pasientene må drikke nok.

Digitalis

Digitalis øker kontraktiliteten i myokard og dermed slagvolumet, mens hjertefrekvensen går ned. Dette er imidlertid en vagal effekt, som ikke er særlig uttalt under arbeid, der vagusfunksjonen er nedregulert. Digitalisbehandling har derfor lite å si for makspuls, og for anbefalinger om trenigssone. Arbeidsevnen øker ved digitalisbehandling (103)

Diuretika

I en åpen studie på alvorlig symptomatiske pasienter økte oksygenopptaket etter åtte dagers behandling med diuretika (21, 22). Diuretika kan medføre økt risiko for dehydrering og elektrolyttforstyrrelser, så det er viktig også her at pasientene drikker nok før, under og etter treningen.

Kontraindikasjoner og risiko

Tabell 24.3. *Relative og absolutte kontraindikasjoner for trening av hjertesviktpasienter.*

Relative kontraindikasjoner	Absolutte kontraindikasjoner
≥1,8 kg økning i kroppsvekt de siste 1–3 dager	Økende forverring i arbeidskapasitet eller dyspne ved hvile eller anstrengelse de siste 3-5 dager
Reduksjon i systolisk blodtrykk under testing eller trening	Betydelig iskemi ved lav belastning (<2 METS/50 W)
NYHA-klasse IV	Ukontrollert diabetes
Komplekse ventrikulære arytmier i hvile eller i aktivitet	Akutt systemisk sykdom eller feber
Hvilepuls (liggende) ≥100	Nylig tromboembolisk sykdom
Annen komorbiditet som hindrer trening	Aktiv perikarditt eller myokarditt
	Moderat til alvorlig aortastenose
	Kirurgikrevende klaffefeil
	Hjerteinfarkt de siste 2 uker
	Nylig oppdaget atrieflimmer
	Uttalt hypertrof obstruktiv kardiomyopati

Det har ikke inntruffet alvorlige hendelser under eller etter trening i studier av pasienter med hjertesvikt. Hjertesviktpasientene som så langt har deltatt i treningsstudier, har imidlertid vært spesielt utvalgt. Det er generelt høy mortalitet i pasientgruppen, og et fungerende beredskap anbefales i tilfelle det skulle inntreffe en alvorlig komplikasjon. Se ellers kapitel 26 (koronarsykdom) om risiko ved trening.

Referanser

1. Borg G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. Scand J Rehab Med 1970;2:92-8.
2. Braunwald E, Libby P. Braunwald's heart disease : a textbook of cardiovascular medicine 8th ed. Philadelpia: Saunders Elsevier; 2008.
3. Eriksson H. Heart failure: a growing public health problem. J Int Med 1995;237:135-41.
4. Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. J Am Coll Cardiol 1993;22:6A-13A.
5. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, Poole-Wilson PA, Sutton GC, et al. The epidemiology of heart failure. Eur Heart J 1997;18:208-25.
6. Schaufelberger M, Swedberg K, Koster M, Rosen M, Rosengren A. Decreasing one-year mortality and hospitalization rates for heart failure in Sweden; Data from the Swedish Hospital Discharge Registry 1988 to 2000. Eur Heart J 2004;25:300-7.
7. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005;26:1115-40.
8. Ventura-Clapier R, Garnier A, Veksler V. Energy metabolism in heart failure. J Physiol 2004;555:1-13.
9. Miyashita T, Okano Y, Takaki H, Satoh T, Kobayashi Y, Goto Y. Relation between exercise capacity and left ventricular systolic versus diastolic function during exercise in patients after myocardial infarction. Coron Artery Dis 2001;12:217-25.
10. Drexler H. Reduced exercise tolerance in chronic heart failure and its relationship to neurohumoral factors. Eur Heart J 1991;12(Suppl C):21-8.
11. Sullivan MJ, Knight JD, Higginbotham MB, Cobb FR. Relation between central and peripheral hemodynamics during exercise in patients with chronic heart failure. Muscle blood flow is reduced with maintenance of arterial perfusion pressure. Circulation 1989;80:769-81.
12. Zelis R, Longhurst J, Capone RJ, Mason DT. A comparison of regional blood flow and oxygen utilization during dynamic forearm exercise in normal subjects and patients with congestive heart failure. Circulation 1974;50:137-43.
13. Myers J. Principles of exercise prescription for patients with chronic heart failure. Heart Fail Rev 2008;13:61-8.
14. Adams V, Doring C, Schuler G. Impact of physical exercise on alterations in the skeletal muscle in patients with chronic heart failure. Front Biosci 2008;13:302-11.

15. Clark AL, Poole-Wilson PA, Coats AJ. Exercise limitation in chronic heart failure: central role of the periphery. J Am Coll Cardiol 1996;28:1092-102.
16. Piepoli MF, Scott AC, Capucci A, Coats AJ. Skeletal muscle training in chronic heart failure. Acta Physiol Scand 2001;171:295-303.
17. Kavanagh T, Mertens DJ, Hamm LF, Beyene J, Kennedy J, Corey P, et al. Peak oxygen intake and cardiac mortality in women referred for cardiac rehabilitation. J Am Coll Cardiol 2003;42:2139-43.
18. Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. New Engl J Med 2002;346:793-801.
19. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, et al. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation 2001;104:1694-740.
20. Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients. Eur Heart J 2001;22:125-35.
21. Rees K, Taylor RS, Singh S, Coats AJ, Ebrahim S. Exercise based rehabilitation for heart failure. Cochrane database of syst rev 2004;(3). Art. No.: CD003331.
22. van Tol BA, Huijsmans RJ, Kroon DW, Schothorst M, Kwakkel G. Effects of exercise training on cardiac performance, exercise capacity and quality of life in patients with heart failure: a meta-analysis. Eur J Heart Fail 2006;8:841-50.
23. Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJ. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). BMJ 2004;328:189.
24. Myers J, Wagner D, Schertler T, Beer M, Luchinger R, Klein M, et al. Effects of exercise training on left ventricular volumes and function in patients with nonischemic cardiomyopathy: application of magnetic resonance myocardial tagging. Am Heart J 2002;144:719-25.
25. Dubach P, Myers J, Dziekan G, Goebbels U, Reinhart W, Muller P, et al. Effect of high intensity exercise training on central hemodynamic responses to exercise in men with reduced left ventricular function. J Am Coll Cardiol 1997;29:1591-8.
26. Hambrecht R, Gielen S, Linke A, Fiehn E, Yu J, Walther C, et al. Effects of exercise training on left ventricular function and peripheral resistance in patients with chronic heart failure: A randomized trial. JAMA 2000;283:3095-101.
27. Sullivan MJ, Higginbotham MB, Cobb FR. Exercise training in patients with severe left ventricular dysfunction. Hemodynamic and metabolic effects. Circulation 1988;78:506-15.
28. Wisloff U, Stoylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognmo O, Haram PM, et al. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study. Circulation 2007;115:3086-94.

29. Halcox JP, Schenke WH, Zalos G, Mincemoyer R, Prasad A, Waclawiw MA, et al. Prognostic value of coronary vascular endothelial dysfunction. Circulation 2002;106:653-8.
30. Hambrecht R, Niebauer J, Fiehn E, Kalberer B, Offner B, Hauer K, et al. Physical training in patients with stable chronic heart failure: effects on cardiorespiratory fitness and ultrastructural abnormalities of leg muscles. J Am Coll Cardiol 1995;25:1239-49.
31. Erbs S, Linke A, Gielen S, Fiehn E, Walther C, Yu J, et al. Exercise training in patients with severe chronic heart failure: impact on left ventricular performance and cardiac size. A retrospective analysis of the Leipzig Heart Failure Training Trial. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2003;10:336-44.
32. Giannuzzi P, Temporelli PL, Corra U, Tavazzi L. Antiremodeling effect of long-term exercise training in patients with stable chronic heart failure: results of the Exercise in Left Ventricular Dysfunction and Chronic Heart Failure (ELVD-CHF) Trial. Circulation 2003;108:554-9.
33. Haykowsky MJ, Liang Y, Pechter D, Jones LW, McAlister FA, Clark AM. A meta-analysis of the effect of exercise training on left ventricular remodeling in heart failure patients: the benefit depends on the type of training performed. J Am Coll Cardiol 2007;49:2329-36.
34. Klecha A, Kawecka-Jaszcz K, Bacior B, Kubinyi A, Pasowicz M, Klimeczek P, et al. Physical training in patients with chronic heart failure of ischemic origin: effect on exercise capacity and left ventricular remodeling. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2007;14:85-91.
35. Bartlo P. Evidence-based application of aerobic and resistance training in patients with congestive heart failure. J Cardiopulm Rehab Prev 2007;27:368-75.
36. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Berman N, Ginzton L, Purcaro A. Exercise training improves left ventricular diastolic filling in patients with dilated cardiomyopathy. Clinical and prognostic implications. Circulation 1995;91:2775-84.
37. Nechwatal RM, Duck C, Gruber G. [Physical training as interval or continuous training in chronic heart failure for improving functional capacity, hemodynamics and quality of life--a controlled study]. Zeitschr Kardiol 2002;91:328-37 [Tysk].
38. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A. Effects of exercise training on left ventricular filling at rest and during exercise in patients with ischemic cardiomyopathy and severe left ventricular systolic dysfunction. Am Heart J 1996;132:61-70.
39. Mezzani A, Corra U, Giannuzzi P. Central adaptations to exercise training in patients with chronic heart failure. Heart failure reviews 2008;13:13-20.
40. Conraads VM, Beckers P, Vaes J, Martin M, Van Hoof V, De Maeyer C, et al. Combined endurance/resistance training reduces NT-proBNP levels in patients with chronic heart failure. Eur Heart J 2004;25:1797-805.

41. Cheng V, Kazanagra R, Garcia A, Lenert L, Krishnaswamy P, Gardetto N, et al. A rapid bedside test for B-type peptide predicts treatment outcomes in patients admitted for decompensated heart failure: a pilot study. J Am Coll Cardiol 2001;37:386-91.
42. Koglin J, Pehlivanli S, Schwaiblmair M, Vogeser M, Cremer P, vonScheidt W. Role of brain natriuretic peptide in risk stratification of patients with congestive heart failure. J Am Coll Cardiol 2001;38:1934-41.
43. Coats AJ, Adamopoulos S, Radaelli A, McCance A, Meyer TE, Bernardi L, et al. Controlled trial of physical training in chronic heart failure. Exercise performance, hemodynamics, ventilation, and autonomic function. Circulation 1992;85:2119-31.
44. Roveda F, Middlekauff HR, Rondon MU, Reis SF, Souza M, Nastari L, et al. The effects of exercise training on sympathetic neural activation in advanced heart failure: a randomized controlled trial. J Am Coll Cardiol 2003;42:854-60.
45. Linke A, Erbs S, Hambrecht R. Effects of exercise training upon endothelial function in patients with cardiovascular disease. Front Biosci 2008;13:424-32.
46. Duscha BD, Kraus WE, Keteyian SJ, Sullivan MJ, Green HJ, Schachat FH, et al. Capillary density of skeletal muscle: a contributing mechanism for exercise intolerance in class II-III chronic heart failure independent of other peripheral alterations. J Am Coll Cardiol 1999;33:1956-63.
47. Kiilavuori K, Naveri H, Salmi T, Harkonen M. The effect of physical training on skeletal muscle in patients with chronic heart failure. Eur J Heart Fail 2000;2:53-63.
48. Tyni-Lenne R, Jansson E, Sylven C. Female-related skeletal muscle phenotype in patients with moderate chronic heart failure before and after dynamic exercise training. Cardiovasc Res 1999;42:99-103.
49. Adams V, Jiang H, Yu J, Mobius-Winkler S, Fiehn E, Linke A, et al. Apoptosis in skeletal myocytes of patients with chronic heart failure is associated with exercise intolerance. J Am Coll Cardiol 1999;33:959-65.
50. Gielen S, Adams V, Schneider N, Lurz P, Erbs S, Linke A, et al. Abstract 3955: Anti-catabolic peripheral effects of a 4-week endurance training program in patients with stable chronic heart failure and healthy subjects. Reduced RNF28 expression in skeletal muscle biopsies of trained subjects. Abstract. Circulation 2006;114:II_850.
51. Hambrecht R, Schulze PC, Gielen S, Linke A, Mobius-Winkler S, Yu J, et al. Reduction of insulin-like growth factor-I expression in the skeletal muscle of noncachectic patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 2002;39:1175-81.
52. Schulze PC, Gielen S, Adams V, Linke A, Mobius-Winkler S, Erbs S, et al. Muscular levels of proinflammatory cytokines correlate with a reduced expression of insulinlike growth factor-I in chronic heart failure. Basic Res Cardiol 2003;98:267-74.

53. Schulze PC, Gielen S, Schuler G, Hambrecht R. Chronic heart failure and skeletal muscle catabolism: effects of exercise training. Int J Cardiol 2002;85:141-9.
54. Feldman AM, Combes A, Wagner D, Kadakomi T, Kubota T, Li YY, et al. The role of tumor necrosis factor in the pathophysiology of heart failure. J Am Coll Cardiol 2000;35:537-44.
55. Rauchhaus M, Doehner W, Francis DP, Davos C, Kemp M, Liebenthal C, et al. Plasma cytokine parameters and mortality in patients with chronic heart failure. Circulation 2000;102:3060-7.
56. McTiernan CF, Lemster BH, Frye C, Brooks S, Combes A, Feldman AM. Interleukin-1 beta inhibits phospholamban gene expression in cultured cardiomyocytes. Circulation research 1997;81:493-503.
57. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. The SOLVD Investigattors. New Engl J Med 1992;327:685-91.
58. Torre-Amione G, Kapadia S, Lee J, Durand JB, Bies RD, Young JB, et al. Tumor necrosis factor-alpha and tumor necrosis factor receptors in the failing human heart. Circulation 1996;93:704-11.
59. Adamopoulos S, Parissis J, Karatzas D, Kroupis C, Georgiadis M, Karavolias G, et al. Physical training modulates proinflammatory cytokines and the soluble Fas/soluble Fas ligand system in patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 2002;39:653-63.
60. Conraads VM, Beckers P, Bosmans J, De Clerck LS, Stevens WJ, Vrints CJ, et al. Combined endurance/resistance training reduces plasma TNF-alpha receptor levels in patients with chronic heart failure and coronary artery disease. Eur Heart J 2002;23:1854-60.
61. Gielen S, Adams V, Mobius-Winkler S, Linke A, Erbs S, Yu J, et al. Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 2003;42:861-8.
62. Hambrecht R, Fiehn E, Weigl C, Gielen S, Hamann C, Kaiser R, et al. Regular physical exercise corrects endothelial dysfunction and improves exercise capacity in patients with chronic heart failure. Circulation 1998;98:2709-15.
63. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A. Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure: effects on functional capacity, quality of life, and clinical outcome. Circulation 1999;99:1173-82.
64. Dubach P, Myers J, Dziekan G, Goebbels U, Reinhart W, Vogt P, et al. Effect of exercise training on myocardial remodeling in patients with reduced left ventricular function after myocardial infarction: application of magnetic resonance imaging. Circulation 1997;95:2060-7.
65. Haskell WL, Leon AS, Caspersen CJ, Froelicher VF, Hagberg JM, Harlan W, et al. Cardiovascular benefits and assessment of physical activity and physical fitness in adults. Med Sci Sports Exerc 1992;24(6 Suppl):S201-20.

66. Paffenbarger RS, Jr., Hyde RT, Wing AL, Lee IM, Jung DL, Kampert JB. The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. New Engl J Med 1993;328:538-45.
67. Bensimhon DR, Adams GL, Whellan DJ, Pagnanelli RA, Trimble M, Lee BA, et al. Effect of exercise training on ventricular function, dyssynchrony, resting myocardial perfusion, and clinical outcomes in patients with heart failure: a nuclear ancillary study of Heart Failure and A Controlled Trial Investigating Outcomes of Exercise TraiNing (HF-ACTION); design and rationale. Am Heart J 2007;154:46-53.
68. Wielenga RP, Huisveld IA, Bol E, Dunselman PH, Erdman RA, Baselier MR, et al. Safety and effects of physical training in chronic heart failure. Results of the Chronic Heart Failure and Graded Exercise study (CHANGE). Eur Heart J 1999;20:872-9.
69. McKelvie RS, McCartney N, Tomlinson C, Bauer R, MacDougall JD. Comparison of hemodynamic responses to cycling and resistance exercise in congestive heart failure secondary to ischemic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1995;76:977-9.
70. Meyer K, Hajric R, Westbrook S, Haag-Wildi S, Holtkamp R, Leyk D, et al. Hemodynamic responses during leg press exercise in patients with chronic congestive heart failure. J Am Coll Cardiol 1999;83:1537-43.
71. Adams J, Cline MJ, Hubbard M, McCullough T, Hartman J. A new paradigm for post-cardiac event resistance exercise guidelines. Am J Cardiol 2006;97:281-6.
72. Pu CT, Johnson MT, Forman DE, Hausdorff JM, Roubenoff R, Foldvari M, et al. Randomized trial of progressive resistance training to counteract the myopathy of chronic heart failure. J Appl Physiol 2001;90:2341-50.
73. Bjarnason-Wehrens B, Mayer-Berger W, Meister ER, Baum K, Hambrecht R, Gielen S. Recommendations for resistance exercise in cardiac rehabilitation. Recommendations of the German Federation for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2004;11:352-61.
74. Meyer K, Bucking J. Exercise in heart failure: should aqua therapy and swimming be allowed? Med Sci Sports Exerc 2004;36:2017-23.
75. Gabrielsen A, Bie P, Holstein-Rathlou NH, Christensen NJ, Warberg J, Dige-Petersen H, et al. Neuroendocrine and renal effects of intravascular volume expansion in compensated heart failure. American journal of physiology 2001;281:R459-67.
76. Cider A, Svealv BG, Tang MS, Schaufelberger M, Andersson B. Immersion in warm water induces improvement in cardiac function in patients with chronic heart failure. Eur J Heart Fail 2006;8:308-13.
77. Laoutaris I, Dritsas A, Brown MD, Manginas A, Alivizatos PA, Cokkinos DV. Inspiratory muscle training using an incremental endurance test alleviates dyspnea and improves functional status in patients with chronic heart failure. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2004;11:489-96.

78. Mancini DM, Henson D, La Manca J, Donchez L, Levine S. Benefit of selective respiratory muscle training on exercise capacity in patients with chronic congestive heart failure. Circulation 1995;91:320-9.
79. Braith RW, Beck DT. Resistance exercise: training adaptations and developing a safe exercise prescription. Heart Fail Rev 2008;13:69-79.
80. Delagardelle C, Feiereisen P. Strength training for patients with chronic heart failure. Eur medicophysica 2005;41:57-65.
81. Hagerman I, Tyni-Lenne R, Gordon A. Outcome of exercise training on the long-term burden of hospitalisation in patients with chronic heart failure. A retrospective study. Int J Cardiol 2005;98:487-91.
82. Feiereisen P, Delagardelle C, Vaillant M, Lasar Y, Beissel J. Is strength training the more efficient training modality in chronic heart failure? Med Sci Sports Exerc 2007;39:1910-7.
83. Demopoulos L, Bijou R, Fergus I, Jones M, Strom J, LeJemtel TH. Exercise training in patients with severe congestive heart failure: enhancing peak aerobic capacity while minimizing the increase in ventricular wall stress. J Am Coll Cardiol 1997;29:597-603.
84. Corra U, Giannuzzi P, Adamopoulos S, Bjornstad H, Bjarnason-Weherns B, Cohen-Solal A, et al. Executive summary of the position paper of the Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology (ESC): core components of cardiac rehabilitation in chronic heart failure. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2005;12:321-5.
85. Thompson PD, Buchner D, Pina IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, et al. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). Circulation 2003;107:3109-16.
86. Pina IL, Apstein CS, Balady GJ, Belardinelli R, Chaitman BR, Duscha BD, et al. Exercise and heart failure: A statement from the American Heart Association Committee on exercise, rehabilitation, and prevention. Circulation 2003;107:1210-25.
87. Ingle L. Theoretical rationale and practical recommendations for cardiopulmonary exercise testing in patients with chronic heart failure. Heart Fail Rev 2007;12:12-22.
88. Lipkin DP, Scriven AJ, Crake T, Poole-Wilson PA. Six minute walking test for assessing exercise capacity in chronic heart failure. BMJ 1986;292:653-5.
89. Ware JE, Jr., Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. Med Care 1992;30:473-83.
90. Rector TS, Cohn JN. Assessment of patient outcome with the Minnesota Living with Heart Failure questionnaire: reliability and validity during a randomized, double-blind, placebo-controlled trial of pimobendan. Pimobendan Multicenter Research Group. Am Heart J 1992;124:1017-25.

91. Carlsson AM. Assessment of chronic pain. I. Aspects of the reliability and validity of the visual analogue scale. Pain 1983;16:87-101.
92. Criteria Committee of the New York Heart Association, Harvey RM, et al. Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels. Boston: Little, Brown & Co.;1973.
93. Schaufelberger M, Andersson G, Eriksson BO, Grimby G, Held P, Swedberg K. Skeletal muscle changes in patients with chronic heart failure before and after treatment with enalapril. Eur Heart J 1996;17:1678-85.
94. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). Lancet 1999;353:2001-7.
95. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. Lancet 1999;353:9-13.
96. Schaufelberger M, Eriksson BO, Grimby G, Held P, Swedberg K. Skeletal muscle alterations in patients with chronic heart failure. Eur Heart J 1997;18:971-80.
97. Swedberg K. Exercise testing in heart failure. A critical review. Drugs 1994;47(Suppl 4):14-24.
98. Kjekshus J, Swedberg K, Snapinn S. Effects of enalapril on long-term mortality in severe congestive heart failure. CONSENSUS Trial Group. Am J Cardiol 1992;69:103-7.
99. Zoll J, Monassier L, Garnier A, N'Guessan B, Mettauer B, Veksler V, et al. ACE inhibition prevents myocardial infarction-induced skeletal muscle mitochondrial dysfunction. J Appl Physiol 2006;101:385-91.
100. Pouleur H, Rousseau MF, van Eyll C, Stoleru L, Hayashida W, Udelson JA, et al. Effects of long-term enalapril therapy on left ventricular diastolic properties in patients with depressed ejection fraction. SOLVD Investigators. Circulation 1993;88:481-91.
101. Slatton ML, Irani WN, Hall SA, Marcoux LG, Page RL, Grayburn PA, et al. Does digoxin provide additional hemodynamic and autonomic benefit at higher doses in patients with mild to moderate heart failure and normal sinus rhythm? J Am Coll Cardiol 1997;29:1206-13.
102. Vescovo G, Dalla Libera L, Serafini F, Leprotti C, Facchin L, Volterrani M, et al. Improved exercise tolerance after losartan and enalapril in heart failure: correlation with changes in skeletal muscle myosin heavy chain composition. Circulation 1998;98:1742-9.
103. Mattioli AV, Castellani ET, Casali E, Mattioli G. Symptomatic achievements with diuretics in congestive heart failure. Cardiology 1994;84(Suppl 2):131-4.

25. Hypertensjon

Forfattere

Mats Börjesson, *docent, overlege, Medicinkliniken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg*

Sverre Kjeldsen, *professor, overlege, Hjertemedisinsk avdeling, Ullevål universitetssykehus, Oslo*

Björn Dahlöf, *docent, overlege, Medicinkliniken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg*

Sammendrag

Hypertensjon, eller for høyt blodtrykk, er den viktigste modifiserbare risikofaktoren for hjerte- og karsykdommer og dødelighet. Forekomsten øker i de fleste land, og faktorer relatert til levevaner regnes for å spille en avgjørende rolle i utviklingen. Overvekt, fysisk inaktivitet og økt saltinntak er blant hovedårsakene, i varierende grad i ulike populasjoner. Fysisk inaktivitet alene antas å stå for 5–13 % av utviklingen av hypertensjon. De fleste tilfellene av hypertensjon er i dag fortsatt uoppdagede, ubehandlede og/eller har ikke nådd terapeutisk målverdi for behandling. Dette gir et stort potensial for forbedret behandling både ved økt ikke-farmakologisk behandling og ulike farmakologiske alternativer. Tilgjengelige data fra en nylig gjennomført metaanalyse viser at utholdenhetstrening senker blodtrykket med ca. 7/5 mm Hg hos personer med mild til moderat hypertensjon. Én enkelt treningsøkt senker blodtrykket akutt, såkalt *post-exercise* hypotensjon. Gjentatte tilfeller av fysisk aktivitet er derfor en strategi for å senke blodtrykket, men treningen må skje regelmessig for å unngå at trykket øker igjen.

Type trening	Anbefalinger
Kondisjonstrening	40–70 % av maksimalt oksygenopptak 5–7 dager i uken, minst 30 minutter per gang
Styrketrening	Mange repetisjoner og lav motstand

Det kan være like effektivt å dele opp aktiviteten i for eksempel økter på ti minutter og gjenta disse fire ganger som å trene sammenhengende i 40 minutter én gang om dagen.

Innledning

Hypertensjon, eller for høyt blodtrykk, defineres som blodtrykk ≥140 mm Hg systolisk og/eller ≥90 mm Hg diastolisk, ved gjentatte målinger under standardiserte forhold (1). Ved ekstra høy risiko, som hos personer med diabetes eller nyresykdom, er grensen for hypertensjon lavere (1).

Hypertensjon er en viktig, uavhengig risikofaktor for hjerte og karsykdommer, og den viktigste modifiserbare årsaken til mortalitet (1). Over sju millioner dødsfall i hele verden skyldes hypertensjon (2). Ulike internasjonale og nasjonale organisasjoner har definert begrepet hypertensjon og også delt sykdommen inn i ulike alvorlighetsgrader basert på flere store epidemiologiske studier og behandlingsstudier. De nyeste europeiske retningslinjene for inndeling av hypertensjon er vist i tabell 25.1.

Tabell 25.1. *Blodtrykksgrenser (mm Hg) for normalt blodtrykk og ulike grader av hypertensjon (1).*

	Systolisk	Diastolisk
Optimalt blodtrykk	<120	<80
Normalt blodtrykk	<130	<85
Høyt normalt blodtrykk	130–139	85–89
Grad 1 hypertensjon (mild)	140–159	90–99
Grad 2 hypertensjon (moderat)	160–179	100–109
Grad 3 hypertensjon (alvorlig)	≥180	≥110
Isolert systolisk hypertensjon	≥140	<90

Det antas at minst 25 % av befolkningen i de nordiske land (øker med alderen) lider av hypertensjon eller tar blodtrykkssenkende medisin. Antallet personer med hypertensjon øker kraftig over hele verden, og det antas å utgjøre nesten 1,6 milliarder mennesker eller 30 % av jordens befolkning i år 2025 (3, 4).

Nittifem prosent av all hypertensjon kalles essensiell, det vil si at det ikke kan påvises noen enkelt, identifiserbar årsak (1, 5). Essensiell hypertensjon skyldes en rekke ulike faktorer som samlet bidrar til utviklingen av høyt blodtrykk, som for eksempel genetiske faktorer, levevaner som kosthold, fysisk inaktivitet og stress samt psykososiale faktorer (1, 5). Negative endringer i levevaner de siste

tiårene har hatt en avgjørende betydning for den økte forekomsten av hypertensjon og hjerte- og karsykdommer. Dette er spesielt tydelig i utviklingslandene (2). Spesielt er overvekt, fysisk inaktivitet og økt saltinntak av varierende betydning i ulike populasjoner, og fysisk inaktivitet antas å stå for 5–13 % av risikoen for å utvikle hypertensjon (6).

De øvrige fem % av personene med hypertensjon lider av sekundær hypertensjon av renovaskulær genese (for eksempel nyrearteriestenose), Cushings syndrom, feokromocytom eller coarctatio aortae. Disse formene for hypertensjon kan vanligvis leges ved å korrigere den grunnleggende årsaken.

Blodtrykket kan forenklet uttrykkes som hjerteminuttvolum multiplisert med perifer resistens (BT = CO x PR). Ved utvikling av hypertensjon økes vanligvis hjerteminuttvolumet først, som er et produkt av hjertefrekvens og hjertets slagvolum. Deretter utvikles det økt resistens perifert i karsengen, som i sin tur gir opphav til sekundære, mer manifesterte karforandringer (en ond sirkel). Det økte blodtrykket blir mer etablert og vanskeligere å behandle.

Risiko forbundet med høyt blodtrykk

Ubehandlet medfører det høye blodtrykket til sekundære karforandringer som fortykkelse av karveggen, nedsatt endotelfunksjon i de fleste av kroppens arterier og aterosklerose (forkalkning) i store og mellomstore arterier. I tillegg kommer hypertrofi av venstre hjertekammer (forstørrelse) og/eller albuminlekkasje fra nyrene, hvilket i seg selv er assosiert med økt mortalitet og morbiditet (1, 7, 8). Høyt blodtrykk er avgjørende for utviklingen av aterosklerose. Det forekommer for eksempel aldri aterosklerose i lavtrykkssystemet i veneveggen, men hvis venøse blodkar flyttes til arteriesiden, utvikles det aterosklerose etter noen måneder (jevnfør bypass transplantasjon ved operasjon av hjertets kransarterier).

Risikoen for dødelige og ikke-dødelige kardiovaskulære komplikasjoner (fortrinnsvis koronarsykdom og slag), nyresykdom og andre hjerte- og kar komplikasjoner øker potensielt i takt med både systolisk og diastolisk blodtrykksnivå (8).

Gevinster ved behandling av høyt blodtrykk

Den farmakologiske behandlingen av hypertensjon har lenge vært godt etablert. Blodtrykkssenkning gir færre kardiovaskulære hendelser i tråd med graden av blodtrykkssenkningen (1). I følge en metaanalyse av 61 studier på én million personer kan det ventes ca 7 % reduksjon av koronarsykdom og 10 % reduksjon av hjerneslag for hver 2 mm Hg blodtrykksreduksjon (8). Dette blir spesielt betydningsfullt i lys av at de fleste tilfeller av hypertensjon ennå ikke er oppda-

get, behandlet og/eller ikke har nådd målverdien for behandling (1, 9, 10). Det finnes følgelig et stort potensial for forbedret behandling innen både farmakologiske og ikke-farmakologiske metoder.

Vi mangler riktignok formelle mortalitets- og morbiditetsstudier på fysisk aktivitet ved høyt blodtrykk, men det er godt dokumentert at bedre kondisjon/økt fysisk aktivitet ved høyt blodtrykk er assosiert med en lavere grad av dødelighet hos personer med hypertensjon (11), akkurat som hos personer som ikke lider av hypertensjon (12). LIFE-studien (losartan versus atenolol basert behandling av hypertensjonpasienter med hypertrofi av venstre hjertekammer) dokumenterte nylig at økt fysisk aktivitet var assosiert med færre komplikasjoner uavhengig av behandling (13).

Akutte effekter av fysisk aktivitet på blodtrykket

Én enkelt treningsøkt senker blodtrykket akutt, hvilket kalles *post-exercise* hypotensjon. Gjentatte tilfeller av fysisk aktivitet er derfor en strategi for å senke blodtrykket (14). Denne akutte effekten av økt kroppsbevegelse er imidlertid ikke hele sannheten, for fysisk aktivitet har også en mer langvarig effekt. De ulike effektene av fysisk aktivitet formidles via ulike mekanismer.

Aerob trening/kondisjonstrening

Under dynamisk fysisk aktivitet, som løping, stiger normalt det systoliske blodtrykket hos friske personer under selve aktiviteten. Hos personer med hypertensjon kan trykkøkningen være mer uttalt (15). Det diastoliske trykket forblir uforandret eller øker lite under aktivitet, fortrinnsvis på grunn av nedsatt karutvidende kapasitet (15).

Etter dynamisk fysisk aktivitet synker blodtrykket de neste timene med 10–20 mm Hg, sammenlignet med personens normale blodtrykk ved hvile. Denne effekten kalles *post-exercise* hypotensjon. Varigheten av blodtrykkssenkningen (opptil et knapt døgn) etter gjennomført arbeid later til å avhenge av faktorer som varigheten og intensiteten på den fysiske aktiviteten samt hvorvidt aktiviteten deles opp (16, 17). Den samme totale fysiske aktiviteten hadde større blodtrykkssenkende effekt i oppdelt form enn som én lengre økt (16, 17). Det antas at blodtrykksenkningen i løpet av døgnet etter fysisk aktivitet hovedsakelig skyldes forbigående redusert slagvolum (15) og/eller modulering av det sympatiske nervesystemet.

Styrketrening/tung statisk trening

Tung statisk trening (styrketrening med tunge vekter) gir en kraftigere økning av det systoliske og diastoliske blodtrykket *under* selve treningen enn ved dyna-

misk aktivitet. Vi ser gjerne en moderat økning av hjertefrekvens og hjerteminuttvolum, kombinert med økt perifer resistens (18).

Sirkeltrening

Styrketrening kan, ifølge en fersk metaanalyse av ni korttidsstudier med 341 individer, redusere blodtrykket med ca. 3–4 mm Hg både systolisk og diastolisk (19). Konklusjonen av studiene var at middels intensiv styrketrening ikke er kontraindisert ved hypertensjon, og til og med kan medføre blodtrykkssenkning, selv om det er behov for flere studier på langtidseffektene (19). Spesielt sirkeltrening, det vil si styrketrening av store muskelgrupper med lettere belastning og flere repetisjoner, later til å virke blodtrykkssenkende (18) utover den positive effekten på andre risikofaktorer som for eksempel insulinresistens.

Qigong

En liten studie har vist at qigong trening har samme blodtrykkssenkende effekt som tradisjonell aerob trening (20). Qigong kan derfor muligens utgjøre en alternativ treningsmetode for personer med hypertensjon, men eventuelle langtidseffekter er fortsatt ukjente.

Langtidseffekter av fysisk aktivitet på blodtrykket

En fersk metaanalyse av 72 studier viser at dynamisk utholdenhetstrening senker blodtrykket med ca. 7/5 mm Hg (21) hos personer med essensiell mild til moderat hypertensjon. Den blodtrykkssenkende effekten av fysisk aktivitet er ikke uventet større hos personer med etablert hypertensjon enn hos personer med normalt blodtrykk (2/2 mm Hg) (21). Effektene synes å være likeverdige hos personer som tar blodtrykkssenkende medisin (12). Den blodtrykkssenkende effekten av dynamisk trening er ikke varig, men en ferskvare som krever opprettholdt, regelmessig aktivitet.

Regelmessig fysisk aktivitet senker ikke bare blodtrykket ved hvile, men reduserer også blodtrykksreaksjonen under fysisk arbeid (22) og mentalt stress (23).

Effekten er stort sett uavhengig av alder, kjønn og etnisitet (24). Den blodtrykkssenkende effekten kan muligens være større hos afroamerikanere (24).

Det er blitt hevdet at den blodtrykkssenkende effekten er lavere hos eldre, som gjerne har hatt hypertensjon i lengre tid og dermed kan ha mer etablerte karforandringer. En studie later til å bekrefte dette ved å vise at seks måneders trening ga redusert diastolisk, men ikke systolisk blodtrykk hos personer fra 55 til 75 år og ingen forbedring av karstivheten (målt som *aorta-stiffness*) (25). En studie i Taiwan på personer over 60 år med hypertensjon har imidlertid vist at det systoliske blodtrykket sank betydelig mer hos en gruppe som deltok i et seksmåneders program med spaserturer, enn hos kontrollgruppen (26). Fagards

og Cornelissens meta analyse viste ingen sikker effekt av fysisk aktivitet hos eldre personer med hypertensjon (21).

Indikasjoner

Fysisk aktivitet som primærforebygging

Flere longitudinelle studier og tverrsnittsstudier støtter sammenhengen mellom lav fysisk aktivitet og økt risiko for utvikling av hypertensjon (27). Det ble nylig påvist at fysisk aktivitet på fritiden (*leisure-time activity*) er assosiert med lavere risiko for hypertensjon, uavhengig av graden av fysisk aktivitet på jobb eller ved transport/pendling til og fra jobb (28).

En primærforebyggende studie på 30–44-årige pasienter med risiko for hypertensjon har vist en 50 % reduksjon av hypertensjonutvikling; 8,8 % versus 19,2 % (kontroll) av personene som økte sin fysiske aktivitet og endret kostholdet, utviklet hypertensjon i løpet av en femårsperiode (29). En gruppe med økt risiko for koronarsykdom fikk risikoprofilen redusert til normal ved regelmessig fysisk aktivitet (30). Totalt sett later regelmessig fysisk aktivitet til å motvirke utviklingen av hypertensjon og redusere forventet trykkøkning hos predisponerte personer (31).

Prediksjon av hypertensjon

Eldre studier har vist at personer som er arvelig disponert for hypertensjon, men har normalt blodtrykk, kan ha en kraftigere blodtrykksreaksjon på dynamisk og isometrisk arbeid, sammenlignet med kontrollpersoner som ikke er arvelig disponert (32, 33). Longitudinelle studier tyder på en relativ risiko på 2–3 for senere utvikling av hypertensjon hos pasienter som har normalt blodtrykk og viser større blodtrykksøkning på arbeidstester (34). Blodtrykket etter en arbeidstest er også en indikasjon på fremtidig risiko (35). Klinisk sett burde det være mulig å forbedre den individuelle risikoprediksjonen for hjerte- og karsykdommer ved å ta hensyn til resultatene på arbeidstester (36).

Hvis man vet at en frisk person har en abnorm blodtrykksreaksjon ved arbeidstester, bør personen informeres om økt risiko for senere hypertensjon og få nødvendige råd om endring av levevaner og regelmessige blodtrykkskontroller.

Behandling av hypertensjon/sekundærforebygging av hjerte- og karsykdommer

I de siste anbefalingene poengteres det at risikoøkningen når det gjelder mortalitet, er større hos personer med hypertensjon og tegn på organskade sekundært til hypertensjon samt hos personer med flere kardiovaskulære risikofaktorer (1). Ulike risikodiagrammer (for eksempel SCORE) som tar høyde for kombinasjo-

nen av flere risikofaktorer, brukes for å oppnå individuell risikobedømming og behandling (1). I de nyere risikodiagrammene er dessverre ikke kondisjonsmål eller grad av fysisk aktivitet tatt med engang.

I alle skriftlige retningslinjer for behandling av hypertensjon spiller levevaner, deriblant fysisk aktivitet, en fremtredende rolle, spesielt ved mildere og tidligere former av sykdommen. Det anbefales ofte flere måneders initiale endringer av levevaner (alene) hos personer som har BT < 160/90 mm Hg og ikke viser tegn på sekundær organskade eller har andre risikofaktorer, og dermed anses for å ha lav risiko for kardiovaskulære hendelser på kort sikt.

Økt fysisk aktivitet og endring av øvrige levevaner er altså førstehåndsbehandling ved mild hypertensjon med lav kardiovaskulær risiko (1). Ved blodtrykk på 160–179/100–109 mm Hg kan man prøve endring av levevaner inklusive økt fysisk aktivitet i noen uker før farmakologisk behandling tilføyes (1). For alle med høyere blodtrykk anbefales regelmessig fysisk aktivitet i tillegg til medisinering, såfremt blodtrykket relativt sett er under kontroll med medisinsk behandling, det vil si helst <180/105 mm Hg (1). Nytten av å kombinere endring av levevaner og farmakologisk behandling av hypertensjon bør betones!

Ved tegn på sekundær organskade kan mer eliterettet idrett være kontra indisert (se under).

Anbefalinger

Type aktivitet

Til tross for nyere studier og økt interesse for styrketreningens betydning for risikofaktorer forbundet med hypertensjon, anbefales fortsatt hovedsakelig dynamisk utholdenhetstrening, som for eksempel kondisjonstrening, spaserturer, svømming og sykling for primær- og sekundærforebygging ved hypertensjon (1, 21). I tillegg kan det anbefales styrketrening med lav belastning og mange repetisjoner, kanskje 40–50 % av maksimal kapasitet (RM = repetisjonsmaksimum), uttrykt som middels intensiv styrketrening (19, 34).

Intensitet

De fleste studier viser at trening ved 40–70 % av maksimalt oksygenopptak (tilsvarende 50–85 % av maksimal puls) senker blodtrykket minst like mye som mer intensiv trening (34). Dette er også påvist i rotteforsøk, der kun rottene som mosjonerte ved denne intensiteten hadde lavere blodtrykk enn kontrollgruppen (37). Forskere har til og med hevdet at høyintensitetstrening (dynamisk >90 % av maksimalt oksygenopptak) som maraton eller eliteløping kan øke blodtrykket. Nyere studier bekrefter inntrykket av at lavintensiv til middels intensiv aktivitet ved et nivå på kun 40 % av maksimalt oksygenopptak både er tilstrekkelig for å oppnå akutt trykksenkning etter aktiviteten (38) og gir en mer langvarig trykksenkning (14, 39).

Hva slags aktivitet dette i praksis vil si for den enkelte, er selvfølgelig helt avhengig av personens prestasjonsevne før treningen begynner. I USA anbefales det ofte å gjennomføre en arbeidstest først og foreskrive aktivitet i samsvar med resultatet. Denne typen test kan av flere grunner ikke anbefales på allmenn basis i Sverige eller Norge i dag, blant annet av ressursmessige grunner og fordi det teoretisk sett vil medføre flere unødige koronarutredninger i etterkant. I praksis kan man gå ut fra at en aktivitet som gjør at en blir andpusten, men fortsatt kan føre en samtale forholdsvis normalt, tilsvarer middels intensiv aktivitet (11–13/20 på Borgs RPE-skala). For mange (utrente) personer med hypertensjon er det derfor tilstrekkelig med forholdsvis enkle aktiviteter, som spaserturer eller lignende, for å senke blodtrykket.

Varighet

Økter med fysisk aktivitet på bare 3–20 minutter kan redusere blodtrykket, men lengre varighet gir gjerne større og mer varig BT-senkning (14, 40). Det anbefales derfor å trene 30–45 minutter per gang for å oppnå en god trykksenkende effekt (1, 14, 15, 21, 40).

De senere årene er det også diskutert hvorvidt oppdelt fysisk aktivitet av kortere varighet kan ha like god trykksenkende effekt som aktivitet som pågår lengre. En rask spasertur på ti minutter fire ganger om dagen kan senke blodtrykket like mye som én daglig spasertur på 40 minutter (17).

Den samlede fysiske aktiviteten fra en spasertur (ved 50 % av maksimalt oksygenopptak) på ti minutter fire ganger om dagen ga betydelig lengre blodtrykksenkning etter trening (elleve kontra sju timer) sammenlignet med én spasertur på 40 minutter hos personer som ennå ikke hadde utviklet hypertensjon (16).

Den totale dosen aktivitet per uke synes å ha betydning. En studie utført av Ishikawa-Takata og medarbeidere viste at 60–90 minutters aktivitet per uke senket blodtrykket mer enn 30–60 minutters aktivitet per uke, i åtte uker, hos tidligere stillesittende personer med hypertensjon (41).

Frekvens

Den akutte blodtrykksenkende effekten etter fysisk aktivitet varer i opptil ett døgn, og for å kunne utnytte den maksimalt anbefales det vanligvis å trene de fleste dager i uken. Fem eller seks dager kan imidlertid være like bra som sju grunnet mindre risiko for belastningsskader (34).

Det antas at den økte fysiske aktiviteten må vedlikeholdes kontinuerlig for å beholde den blodtrykkssenkende effekten. Maksimal blodtrykkssenkende effekt nås etter fire til seks måneder (15). Slutter man å trene, stiger blodtrykket igjen til nivået det var på før man begynte å trene (34). Dette kan skje allerede etter ti dager (17), muligens avhengig av hvor lenge man har trent regelmessig.

Type trening	Anbefalinger
Kondisjonstrening	40–70 % av maksimalt oksygenopptak 5–7 dager i uken, minst 30 minutter per gang
Styrketrening	Mange repetisjoner og lav motstand

Det kan være like effektivt å dele opp aktiviteten i for eksempel økter på ti minutter og gjenta disse fire ganger som 40 minutters sammenhengende trening per dag. Eksempler på passende aktiviteter (ifølge ESC classification of sports [42]) er løping, bordtennis, langrennsski, raske spaserturer, badminton, orientering, fotball, tennis (moderat til høy dynamisk, men lav statisk aktivitet).

Virkningsmekanismer

Den trykksenkende effekten av fysisk aktivitet kan tilskrives flere mekanismer, enten samvirkende eller i ulik grad hos ulike personer. Den blodtrykkssenkende effekten skjer imidlertid uavhengig av redusert vekt eller kroppsvekt (34).

Utholdenhetstrening er assosiert med redusert karmotstand og gunstig innvirkning på det sympatiske nervesystemet og renin-angiotensin systemet. Dessuten påvirkes også andre risikofaktorer for hjerte- og karsykdommer (21).

Redusert sympatikus aktivitet

Det antas at økt sympatikus aktivitet har betydning for utviklingen av essensiell hypertensjon. Personer med økt noradrenalin oppnår en blodtrykkssenkning av fysisk aktivitet som er parallell til de synkende noradrenalinnivåene (21, 43).

Spesielt tidlig i hypertensjonsforløpet kan fysisk aktivitet spille en viktig rolle for å senke blodtrykket (34) da blodtrykksøkningen her hovedsakelig skyldes økt hjerteminuttvolum, og det ennå ikke er utviklet sekundære, mer manifesterte, karforandringer med økt perifer resistens. Fysisk aktivitet reduserer noradrenalinnivået med ca. 30 % ifølge Fagards og Cornelissens meta analyse (21).

Økt mengde vasodilaterende substanser

Økt mengde endorfiner etter fysisk aktivitet antas å ha blodtrykkssenkende effekt etter arbeid (44).

Redusert insulinresistens

Det er en tydelig sammenheng mellom hypertensjon og det metabolske syndrom, inkludert fedme, økt mengde blodfett (triglyserider) og økt insulinresistens, hvilket antas å medvirke til utviklingen av hypertensjon (5). Fysisk aktivitet reduserer insulinresistens og motvirker dermed også sekundær hyperinsulinemi (45), hvilket er en potensielt trykksenkende mediator. Regelmessig fysisk aktivitet gir også mindre risiko for å utvikle diabetes (46).

Endret nyrefunksjon

Da nyrene spiller en stor rolle for opprettholdelsen av et abnormt høyt trykk, via egenskapene til å regulere natrium og vannbalansen og dermed hjerteminuttvolumet, kan en del av treningens positive effekter muligvis medieres via nyrene (47). Plasma-renin senkes for eksempel med 20 % ved aerob trening hos personer med hypertensjon (21).

Regresjon av hypertrofi av venstre hjertekammer

Fysisk aktivitet bidrar til å redusere hypertensjonsrelatert hypertrofi av venstre hjertekammer i samme grad som farmakologisk behandling med diuretika (45). Hypertrofi av venstre hjertekammer er i seg selv en uavhengig risikofaktor for hjerte- og karsykdommer, og regresjon gir uavhengige gevinster (13).

Effekter på øvrige risikofaktorer

Det er umulig å foreta en isolert analyse av effekten som fysisk aktivitet har på blodtrykket, og derav følgende redusert mortalitet/morbiditet, uten å ta hensyn til den positive effekten treningen har på de øvrige risikofaktorene for hjerte- og karsykdommer, som fedme, hyperinsulinemi og hypertriglyseridemi (21).

Øvrige effekter

Effekter av fysisk aktivitet, som forbedret fysisk prestasjonsevne (45), gir personer med hypertensjon bedre prognose. I en sammenligningsstudie hadde veltrente personer med hypertensjon til og med lavere mortalitet enn utrente personer med normalt blodtrykk (48). Fysisk aktivitet reduserer også inflammatoriske parametere som hs-CRP, som er en risikomarkør for hjerte- og karsykdommer, og hs-CRP er relatert til graden av fysisk kondisjon hos personer med hypertensjon (49). I tillegg til lavere blodtrykk får pasientene bedre livskvalitet av fysisk aktivitet (50). I en fersk studie der ulike behandlingsregimer ble sammenlignet, var fysisk aktivitet sterkest assosiert med forbedret livskvalitet i flere dimensjoner, mest uttalt hos eldre kvinner.

Interaksjoner

Betablokkere

Medisinering med betablokkere senker maks pulsen med ca. 30 slag per minutt (15). Foruten å senke blodtrykket ved hvile, senker betablokkere den aktivitetsrelaterte økningen av det systoliske blodtrykket. Sammenlignet med andre antihypertensiva øker *rate-pressure-produktet* (hjertefrekvens multiplisert med blodtrykk) mindre ved et visst fysisk intensitetsnivå under behandling med betablokkere (52). Dette senker pasientens maksimale prestasjonsevne (15), men har også en positiv effekt, spesielt hos personer som får abnormt høy blodtrykksøkning under arbeid. Dette har liten betydning ved normal, middels intensiv aktivitet. En person med større krav til prestasjon, som for eksempel en mer aktiv løper, kan derfor ha vondt for å akseptere behandling med betablokkere.

Hvorvidt betablokkere ikke later til å redusere energiforbruket ved hvile og/eller redusere vektreduksjonen ved fysisk aktivitet (53) er diskutert. Det er imidlertid mulig at betablokkere begrenser økningen av energiforbruket ved fysisk aktivitet (54).

Diuretika

Potensielt negative effekter er økt risiko for dehydrering i varmt vær samt hypokalemi (lavt kaliuminnhold i blodet) (15).

ACE-hemmere

ACE-hemmere kan være et mulig førstehåndsvalg hos fysisk aktive personer med hypertensjon. De kan bidra til å senke blodtrykket etter aktivitet, hvilket kan være problematisk hos dehydrerte pasienter, som for eksempel pasienter med diaré, spesielt i varmere klima.

Angiotensin-reseptor-blokkere

Mulig førstehåndsvalg. Erfaringen er begrenset, og det gjelder samme forholdsregler som for ACE-hemmere. Har vist seg å redusere blodtrykksreaksjonen i forbindelse med fysisk arbeid (55).

Kalsiumantagonister

Mulig førstehåndsbehandling. Medfører risiko for senket blodtrykk rett etter trening grunnet vasodilasjon (karutvidelse).

Alfablokkere

Alfablokkere er også et godt alternativ og har liten påvirkning på maksimal prestasjonsevne (56–57).

Kontraindikasjoner

Blodtrykk over 200 mm Hg systolisk eller over 115 mm Hg diastolisk er kontra indikasjon for fysisk aktivitet til trykket er stabilisert under disse nivåene ved hjelp av blodtrykkssenkende medisin (15). Ifølge American College of Sports Medicines (ACSM) bør personer med blodtrykk >180/105 behandles farmakologisk før regelmessig fysisk aktivitet gjenopptas eller igangsettes (relativ kontra indikasjon) (34).

ACSM anbefaler forsiktighet med mye intensiv dynamisk trening (90–100 % av VO_2-maks), som ekstrem eliteidrett, hos personer med hypertensjon. Det samme gjelder tyngre styrketrening (vektløfting m.m.) (34). Tung styrketrening kan gi svært høyt, og potensielt farlig, trykk i venstre hjertekammer (> 300 mm Hg). ACSM anbefaler en viss forsiktighet ved etablert hypertrofi av venstre hjertekammer, og disse personene kan legge seg på et lavt nivå innenfor foreslått intervall (40–70 % av VO_2-maks) (34).

Bivirkninger

Økning av blodtrykket

Dynamisk eller statisk trening med for høy intensitet kan i stedet gi forhøyet blodtrykk.

Slag

Det kan også oppstå bivirkninger av det høye blodtrykket som utvikles hos personer med hypertensjon under aktivitet med for høy intensitet. Det er imidlertid ikke påvist noen økt slagfrekvens hos disse personene, heller ikke ved styrketrening.

Allmenne bivirkninger

Overbelastningsskader på ledd (ofte ved fedme og hypertensjon) kan forekomme.

Dehydrering, elektrolyttforstyrrelser, hypotensjon

Disse bivirkningene kan oppstå dels på grunn av fysisk aktivitet, og dels på grunn av eventuell medisinering i varierende grad.

Plutselig død

En svært lav risiko for plutselig død *under* fysisk aktivitet veies opp for ved at risikoen på sikt reduseres i langt større grad.

Referanser

1. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertension 2007;25:1105-87.
2. Reducing risks, promoting healthy life. Geneva: World Health Organization; 2002. The World Health Report 2002
3. Hajjar I, Kotchen T. Trends in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in the United States, 1998–2000. JAMA 2003;290:199-206.
4. Kearney PM, Whelton P, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension. Analysis of worldwide data. Lancet 2005;365:217-23.
5. Dahlöf B. Hypertonihandboken. Sollentuna: Merck, Sharp & Dohme (Sweden) AB; 2000.
6. Geleijnse JM, Kok FJ, Grobbee DE. Impact of dietary and lifestyle factors on the prevalence of hypertension in Western populations. Eur J Public Health 2004;14:235-9.
7. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ, Kannel WB, et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. N Engl J Med 2001;345:1291-7.
8. Lewington S, Clarke R, Qizilbach N, Peto R, Collins R, Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality. A meta-analysis of individual data from one million adults in 61 prospective studies. Lancet 2002;360:1903-13.
9. Börjesson M, Dahlöf B. Fysisk aktivitet har en nyckelroll i hypertonibehandlingen. Läkartidningen 2005;102:123-9.
10. Wolf-Meier K, Cooper RS, Kramer H, Banegas JR, Giampaoli S, Joffres MR. Hypertension treatment and control in five European countries, Canada, and the United States. Hypertension 2004;43:10-7.
11. Evenson KR, Stevens J, Thomas R, Cai J. Effect of cardiorespiratory fitness on mortality among hypertensive and normotensive women and men. Epidemiology 2004;15:565-72.
12. Sandvik L, Erikssen J, Thaulow E, Erikssen G, Mundal R, Rodahl K. Physical fitness as a predictor of mortality in healthy middle-aged men. N Engl J Med 1993;328:533-7.
13. Devereaux RB, Wachtell K, Gerdts E, Boman K, Nieminen MS, Papademitrous V. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. JAMA 2004;292:2350-6.
14. Guidry MA, Blanchard BE, Thompson PD, Maresh CM, Seip RL, Taylor AL, et al. The influence of short and long duration on the blood pressure response to an acute bout of dynamic exercise. Am Heart J 2006;151:1322.e5-12.

15. Gordon NF. Hypertension. I: Durstine JL, Moore GE, ed. ACSM's exercise management for persons with chronic diseases and disabilities. 2nd ed. Champaign: Human Kinetics; 2002. s. 76-80
16. Park S, Rink LD, Wallace JP. Accumulation of physical activity leads to greater blood pressure reduction than a single continuous session, in prehypertension. J Hypertens 2006;24:1761-70.
17. Elley R, Bagrie E, Arroll B. Do snacks of exercise lower blood pressure? A randomised crossover trial. NZMJ 2006;119:1-9.
18. Tipton CM. Exercise and hypertension. I: Shephard RJ, Miller HSJ, red. Exercise and the heart in health and disease. 2nd ed. New York: Marcel Dekker; 1999. s. 463-88.
19. Cornelissen VA, Fagard RH. Effect of resistance training on resting blood pressure. A meta-analysis of randomized controlled trials. J Hypertens 2005;23:251-9.
20. Cheung BMY, Lo JLF, Fong DYJ, Chan MY, Wong SHT, Wong VCW, et al. Randomised controlled trial of qigong in the treatment of mild essential hypertension. J Hum Hypertension 2005;19:697-704.
21. Fagard RH, Cornelissen VA. Effect of exercise on blood pressure control in hypertensive patients. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2007;14:12-7.
22. Ketelhut RG, Franz IW, Scholze J. Regular exercise as an effective approach in antihypertensive therapy. Med Sci Sports Exerc 2004;36:4-8.
23. Santaella DF, Araújo EA, Ortega KC, Tinucci T, Mion DJ, Negrao CE, et al. Aftereffects of exercise and relaxation on blood pressure. Clin J Sport Med 2006;16:341-7.
24. Svetkey LP, Erlinger TP, Vollmer WM, Feldstein A, Cooper LS, Appel LJ, et al. Effect of lifestyle modifications on blood pressure by race, sex, hypertension status, and age. J Hum Hypertension 2005;19:21-31.
25. Stewart KJ, Bacher AC, Turner KL, Fleg JL, Hees PS, Shapiro EP, et al. Effect of exercise on blood pressure in older patients. Arch Intern Med 2005;165:756-62.
26. Lee L-L, Arthur A, Avis M. Evaluating a community-based walking intervention for hypertensive older people in Taiwan. A randomized controlled trial. Prev Med 2006;44:160-6.
27. Paffenbarger Jr RS, Jung DL, Leung RW, Hyde RT. Physical activity and hypertension. An epidemiological view. Ann Med 1991;23:319-27.
28. Barengo NC, Hu G, Kastarinen M, Lakka TA, Pekkarinen H, Nissanen A, et al. Low physical activity as a predictor for antihypertensive drug treatment in 25–64 year-old population in Eastern and South-Western Finland. J Hypertens 2005;23:293-9.
29. Stamler R, Stamler J, Gosch FC, Civinelli J, Fishman J, McKeever P, et al. Primary prevention of hypertension by nutritional-hygienic means. JAMA 1989;262:1801-7.

30. Greenfield JR, Samaras K, Campbell LV, Jenkins AB, Kelly PJ, Spector TD, et al. Physical activity reduces genetic susceptibility to increased central systolic pressure augmentation. A study of female twins. J Am Coll Cardiol 2003;42:264-70.
31. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquahar WB, Kelley GA, Ray CA. American College of Sports Medicine. Position stand. Exercise and hypertension. Med Sci Sports Exerc 2004;36:533-53.
32. Wilson MF, Sung BH, Pincomb GA, Lovallo WR. Exaggerated pressure response to exercise in men at risk for systemic hypertension. Am J Cardiol 1990;66:731-6.
33. Benbassat J, Froom PF. Blood pressure response to exercise as a predictor of hypertension. Arch Intern Med 1986;146:2053-5.
34. American College of Sports Medicine. Position stand. Physical activity, physical fitness, and hypertension. Med Sci Sports Exerc 1993;25:i-x.
35. Laukkanen JA, Kurl S, Salonen R, Lakka TA, Rauramaa R, Salonen JT. Systolic blood pressure during recovery from exercise and the risk of acute myocardial infarction in middle-aged men. Hypertension 2004;44:820-5.
36. Erikssen G, Bodegard J, Bjornholt JV, Liestol K, Thelle DS, Erikssen J. Exercise testing of healthy men in a new perspective. From diagnosis to prognosis. Eur Heart J 2004;25:978-86.
37. Tipton CM, MacMahon S, Leininger JR, Pauli EL, Lauber C. Exercise training and incidence of cerebrovascular lesions in stroke-prone spontaneously hypertensive rats. J Appl Physiol 1990;68:1080-5.
38. Smelker CL, Foster C, Maher MA, Martinez R, Porcari JP. Effect of exercise intensity on postexercise hypotension. J Cardiopulm Rehabil 2004;24:269-73.
39. Pescatello LS, Guirdy MA, Blanchard BE, Kerr A, Taylor AR, Johnson AN, et al. Exercise intensity alters postexercise hypotension. J Hypertens 2004;22:1881-8.
40. Mach C, Foster C, Brice G, Mikat RP, Porcari JP. Effect of exercise duration on postexercise hypotension. J Cardiopulm Rehabil 2005;25:366-9.
41. Ishikawa-Takata K, Ohta T, Tanaka H. How much exercise is required to reduce blood pressure in essential hypertensives. A dose-response study. Am J Hypertens 2003;16:629-33.
42. Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. ESC Report. Eur Heart J 2005;26:1422-45.
43. Duncan JJ, Farr JE, Upton J, Hagan RD, Oglesby ME, Blair SN. The effects of aerobic exercise on plasma catecholamines and blood pressure in patients with mild hypertension. JAMA 1985;254:2609-13.
44. Thorén P, Floras JS, Hoffman P, Seals DR. Endorphins and exercise. Physiological mechanisms approach. Med Sci Sports Exerc 1990;22:17-28

45. Rinder MR, Spina RJ, Peterson LR, Koenig CJ, Florence CR, Ehsani AA. Comparison of effects of exercise and diuretic on left ventricular geometry, mass, and insulin resistance in older hypertensive adults. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2004;287:R360-8.
46. Fossum E, Gleim GW, Kjeldsen SE, Kizer JR, Julius S, Deveraux RB, et al. The effect of baseline physical activity on cardiovascular outcomes and new-onset diabetes in patients treated for hypertension and left ventricular hypertrophy. The LIFE stusy. J Intern Med 2007;262:439-48.
47. Kenney WL, Zambraski EJ. Physical activity in human hypertension. A mechanisms approach. Sports Med 1984;1:459-73.
48. Blair SN, Kohl HWI, Paffenbarger Jr RS, Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW. Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. JAMA 1989;262:2395-401.
49. Hjelstuen A, Anderssen SA, Holme I, Seljeflot I, Klemsdal TO. Markers of inflammation are inversely related to physical activity and fitness in sedentary men with treated hypertension. Am J Hypertens 2006;19:669-75.
50. Tsai J-C, Yang H-Y, Wang W-H, Hsieh M-H, Chen P-T, Kao C-C, et al. The beneficial effect of regular endurance exercise training on blood pressure and quality of life in patients with hypertension. Clin Exp Hypert 2004;26:255-65.
51. Fernandez FJC, Garcia MTM, Alvarez CR, Giron MJI, Aguirre-Jaime A. Is there an association between physical exercise and the quality of life of hypertensive patients? Scand J Med Sci Sports 2007;17:348-55.
52. Kokkinos P, Chrysohoou C, Panagiotakos D, Narayan P, Greenberg M, Singh S. Beta-blockade mitigates exercise blood pressure in hypertensive male patients. J Am Coll Cardiol 2006;47:794-8.
53. Gondoni LA, Tagliaferri MA, Titon AM, Nibbio F, Liuzzi A, Leonetti G. Effect of chronic treatment with beta-blockers on resting energy expenditure in obese hypertensive patients during a low-calorie and physical training program. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2003;13:232-7.
54. Bélanger M, Boulay P. Effect of an aerobic exercise training program on resting metabolic rate in chronically beta-adrenergic blocked hypertensive patients. J Cardiopulm Rehabil 2005;25:354-60.
55. Nashar K, Nguyen JP, Jesri A, Morrow JD, Egan BM. Angiotensin receptor blockade improves arterial distensibility and reduces exercise-induced pressor responses in obese hypertensive patients with the metabolic syndrome. Am J Hypertens 2004;17:477-82.
56. Fahrenbach MC, Yurgalevitch SM, Zmuda JM, Thompson PD. Effect of doxazosin or atenolol on exercise performance in physically active, hypertensive men. Am J Cardiol 1995;75:258-63.
57. Tomten SE, Kjeldsen SE, Nilsson S, Westheim AS. Effect of alpha-1 adrenoceptor blockade on maximal VO2 and endurance capacity in well trained athletic hypertensive men. Am J Hypertens 1994;7:603-8.

26. Koronarsykdom

Forfattere

Brage Høyem Amundsen, *lege, PhD. Post.doc, Inst. for sirkulasjon og bildediagnostikk, NTNU, Trondheim og Hjertemedisinsk avdeling, St. Olavs Hospital, Trondheim.*

Stig Slørdahl, *professor, overlege, Hjertemedisinsk avdeling, St. Olavs Hospital, Trondheim og Det medisinske fakultet, NTNU*

Agneta Ståhle, *docent, lektor, specialistsjukgymnast hjärt-kärlsjukdomar, Institutionen för neurobiologi, vårdvetenskap og samhälle, sektionen för sjukgymnastik, Karolinska Institutet og Sjukgymnastikkliniken, Karolinska Universitetssjukhuset, Stockholm*

Åsa Cider, *dr. med, specialistsjukgymnast hjärt-kärlsjukdomar, Sjukgymnastiken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg*

Sammendrag

Fysisk inaktivitet er en sterk risikofaktor for koronarsykdom, som fortsatt er en av våre store folkesykdommer. Regelmessig fysisk aktivitet på totalt 30 minutter per dag er utmerket primærforebygging, og både kondisjonstrening 3–5 ganger i uken, og styrketrening 2–3 ganger i uken, er svært effektiv behandling ved etablert koronarsykdom. Et optimalt sekundærforebyggende treningsprogram bør baseres på testing av pasientens kondisjon og styrke, samt vurdering av aktuelt fysisk aktivitetsnivå. Ut fra dette kan man sette opp et program med passende intensitet, varighet, frekvens og treningstype. Man gjør også en risikovurdering som avgjør behovet for overvåking i den første delen av rehabiliteringsperioden. De fleste pasientene trener i strukturerte hjerterehabiliteringsopplegg den første tiden etter et infarkt, men kan som oftest fortsette treningen på egen hånd deretter.

Treningsform	Intensitet	Frekvens	Varighet
Aerob utholdenhets-trening, intervall eller langkjøring	• 50–80 % av maksimalt oksygenopptak • 60-85% av maksimal hjertefrekvens • RPE: 12–16*	3–5 ganger/uke	10–60 minutter per gang
Styrketrening	• 40–80 % av 1 RM** • 10–15 repetisjoner x 1–3	1–3 ganger/uke	8–10 øvelser

**RPE = Rate of perceived exertion (Borgs skala 6–20).*
***RM = Repetisjonsmaksimum. 1 RM tilsvarer den tyngste belastningen som kan løftes gjennom hele bevegelsesbanen kun én gang.*

Definisjon

Forekomst

Hjerte-karsykdom var i 2005 årsak til 35 % av alle dødsfall i Norge (1). Iskemisk koronarsykdom utgjør en stor del av dette, og hvert år innlegges mer enn 14 000 pasienter i norske sykehus med et akutt hjerteinfarkt, 60 % av disse er menn. Kvinner rammes noe senere i livet enn menn. Den aldersjusterte dødeligheten har sunket betydelig siden slutten av 1980-tallet, men antall pasienter som trenger rehabilitering har ikke sunket tilsvarende, ettersom flere overlever akutte sykdomsepisoder.

Årsak, risikofaktorer og patofysiologi

Koronarsykdom oppstår på grunn av aterosklerose i åreveggen i én eller flere av koronararteriene. Aterosklerose angriper i første omgang det innerste laget i arterieveggen, intima, som består av endotelceller og tynt bindevev. Initialt lagres det fettstoffer (lipider) i intima. Dette utvikler seg til tydelige plakk når inflammatoriske celler, makrofager, går inn i åreveggen, tar opp lipidene og setter i gang en betennelsesprosess som inkluderer fibrose. De aterosklerotiske plakkene er ofte mer fremtredende i enkelte karområder, og områder ved deling av arteriene er spesielt sårbare (2, 3). Høy alder, hjerte- og karsykdommer i familien samt risikofaktorer som fysisk inaktivitet, røyking, høyt blodtrykk, dyslipidemi som høyt kolesterol, overvekt/fedme og diabetes gir økt risiko for koronarsykdom (4).

Ruptur av et aterosklerotisk plakk er som oftest den utløsende årsaken til akutt koronarsyndrom (3). Eksponering av de trombogene massene inne i plakket aktiverer trombocytter og koaguleringssystemet, og det dannes en blodpropp (trombe) som helt eller delvis tetter igjen blodkaret, reduserer blodstrømmen og gir iskemi. Mangelen på oksygen gjør at hjertecellene dør. Denne prosessen kan starte allerede etter ca 20 min, men er avhengig av graden av iskemi (5). De strukturelle forandringene som hjertet gjennomgår etter et infarkt er ikke

begrenset til infarktområdet, men rammer også den friske delen av hjertemuskelen, som må kompensere for den nedsatte funksjonen i infarktområdet. Ved større infarkter kan man få hypertrofi, økt kapillærdannelse og kollagenmengde i de friske delene, såkalt remodellering. Disse prosessene gjør at hjertet utvides og jobber mindre effektivt (6).

Symptomer

Det vanligste symptomet ved akutt koronarsyndrom (ustabil angina og akutt hjerteinfarkt) er sentrale brystsmerter, evt. med utstråling til armene eller halsen. Kvinner har ofte mer uspesifikke symptomer, som tungpust, nedsatt allmenntilstand eller andre typer smerter.

Angina pectoris betegnes som stabil når symptomene har forekommet i minst noen uker uten tegn til forverring. Anstrengelsesangina oppstår ved fysisk eller psykisk anstrengelse, og opphører raskt når anstrengelsen avbrytes, mens spasmeangina anses for å være utløst av sammentrekning (krampe) i en koronararterie. Spasmeangina kan forekomme i hvile, og kan også være kombinert med anstrengelsesangina (7).

Diagnostikk

Diagnostikk og prognosevurdering bør skje så tidlig som mulig parallelt med behandlingen ved akutt koronarsykdom. Hos de fleste pasientene kan man ved hjelp av anamnese, EKG og biokjemiske myokardskademarkører stille en diagnose og gjøre en prognosevurdering i løpet av de første timene. Ekkokardiografi, angiografi og arbeids–EKG er viktige supplerende undersøkelser. Ved mistanke om akutt koronarsykdom skal pasienten alltid legges inn i sykehus.

Behandlingsprinsipper

Behandlingen ved akutt hjerteinfarkt er å åpne den tette åren så snart som mulig, enten med medikamentell trombolyse eller invasivt med utblokking og stent (percutan coronar intervensjon, PCI). PCI benyttes også ved ustabil angina, mens aorto-koronar bypass-kirurgi (ACB) ofte er førstevalg ved avansert koronarsykdom. Medikamentell sekundærforebygging består av blodfortynnende og kolesterolsenkende medikamenter, samt betablokkere. ACE-hemmere og betablokkere motvirker remodellering ved større infarkter (4). Forløpet hos personer med stabil angina pectoris har blitt bedre takket være bedre medikamentell og operativ behandling, slik at prognosen kan betegnes som forholdsvis god.

Effekter av fysisk trening

Allerede på 1700-tallet oppdaget man at fysisk aktivitet var gunstig for personer som led av koronarsykdom (8, 9), men det var først på midten av 1960-tallet at fysisk trening ble tatt systematisk i bruk som behandling av koronarsykdom (10, 11).

Akutte fysiologiske effekter av trening

Hjertefrekvens, slagvolum og hjerteminuttvolum. Ved start av fysisk aktivitet øker hjertefrekvensen på grunn av redusert parasympatisk og økt sympatisk stimulering av sinusknuten. Dilatasjon av muskulære arterier forårsakes av lokalt frisatte faktorer, og ikke autonome signaler, men sympatisk vasokonstriksjon i andre vev er med og omdirigerer det sirkulerende blodvolumet (12). Uvanlig lav hjertefrekvens ved submaksimalt arbeid kan skyldes medisinering med betablokkere, og dette kan gjøre det vanskeligere å tolke hjertefrekvensresponsen ved fysisk aktivitet.

På lav belastning øker hjerteminuttvolumet på grunn av økt hjertefrekvens og økt slagvolum som følge av økt kontraktilitet. Ved høyere belastning øker minuttvolumet i første rekke på grunn av økt hjertefrekvens, men hos trente personer ser det ut til at også slagvolumet kan fortsette å øke opp mot maksimal hjertefrekvens. Behandling med betablokkere reduserer maksimal hjertefrekvens og dermed også det maksimale hjerteminuttvolumet.

Arytmier. Arytmier som er tilstede i hvile og forsvinner under arbeid, er vanligvis godartede. Hvis arytmiene derimot øker ved arbeid, bør treningen avbrytes og ytterligere medisinsk utredning vurderes (13).

Blodtrykk. Systolisk blodtrykk øker ved økt dynamisk arbeid grunnet økt hjerteminuttvolum. Diastolisk blodtrykk er vanligvis uforandret eller kun litt høyere på grunn av redusert perifer motstand. Manglende systolisk blodtrykksøkning under fysisk aktivitet kan skyldes utløpshinder fra venstre hjertekammer (aortastenose), alvorlig dysfunksjon i venstre hjertekammer, iskemi eller medisinering med betablokkere. Hos enkelte personer med hjertesykdom kan blodtrykket fortsette å øke i de første minuttene etter belastning.

Dersom treningen avbrytes brått, kan blodtrykket falle betydelig hos enkelte. Dette skyldes venøs ansamling av blod på grunn av opphørt effekt av muskel-vene-pumpen. Dette gir dårligere diastolisk fylning av hjertet og redusert minuttvolum. Hvis økning av perifer motstand ikke skjer raskt nok vil blodtrykket falle og gi svimmelhet.

Ved intensiv fysisk trening, i første rekke styrketrening, gjør det høye intramuskulære trykket i den arbeidende muskelgruppen at blodstrømmen begrenses eller til og med stanses. Dette kan øke hjertets pumpemotstand (afterload). Det ser likevel ikke ut til at slik styrketrening medfører ekstra risiko. Hos pasienter med hjertesykdom kan styrketrening føre til at kompresjon av de små blodkarene inntreffer først ved en høyere absolutt belastning (14).

Oksygenopptak i hjertet. Det er et lineært forhold mellom hjertets oksygenopptak og hjertets blodforsyning. Hjertemuskelen ekstraherer allerede i hvile nesten

alt oksygenet som blodet bringer med seg. Dermed kan tilbudet bare økes ved å øke blodstrømmen, og under aktivitet kan blodtilførselen bli opptil fem ganger så høy som ved hvile. Ved betydelige innsnevringer i koronararteriene blir tilførselen av oksygen for liten i forhold til hjertemuskelens behov, og pasienten får angina.

Blodsirkulasjon i skjelettmusklene og perifer motstand. Blodstrømmen i skjelettmusklene kan mangedobles ved fysisk aktivitet, både på grunn av økt hjerteminuttvolum og reduksjon av perifer motstand som et resultat av utvidede (dilaterte) arterier i arbeidende muskulatur. Behandling med betablokkere kan begrense denne dilatasjonen, og pasienter som behandles med betablokkere vil kunne oppleve større grad av tretthet i perifer muskulatur (13).

Langtidseffekter av regelmessig trening

Personer med koronarsykdom oppnår de samme spesifikke forandringer i skjelettmuskelkapasitet og kardiovaskulær kapasitet som friske personer. Effekten er generelt sett avhengig av treningsformen. Kondisjonstrening med store muskelgrupper gir fortrinnsvis økt maksimalt oksygenopptak (VO_{2max}), mens styrketrening gir bedret funksjon først og fremst i de musklene som trenes. Trening gjør at personen kan gjøre et større arbeid med samme hjertefrekvens som før trening, og/eller med lavere hjertefrekvens på samme absolutte submaksimale nivå. Studier har vist at middels intensiv kondisjonstrening i 45 minutter tre til fem ganger i uken i 8–12 uker gir betydelig forbedret arbeidskapasitet hos både hjertesyke og friske personer (15).

Hjertefrekvens. Lavere hvilefrekvens er en tydelig effekt av regelmessig fysisk trening, og skyldes hovedsakelig endret autonom balanse. Effekten ses både hos friske personer og hos personer med hjertesykdom med eller uten betablokade (13). Maksimal hjertefrekvens endres i liten grad.

Lavere blodtrykk. Blodtrykket i hvile og ved en gitt anstrengelse reduseres av trening.

Økt perifer venøs tonus. Trening gir økt tonus i perifere vener. Dette øker det sentrale blodvolumet og dermed fyllingen av hjertet. Risikoen for redusert trykk (hypotensjon) etter fysisk aktivitet minsker (13).

Effekter i hjertemuskelen. Enkelte studier har vist at trening kan øke hjertemuskelens kontraktilitet. Dette kan bidra til økt slagvolum, høyere maksimalt minuttvolum og dermed økt maksimalt oksygenopptak. Det økte oksygenopptaket gjør at et gitt fysisk arbeid kan utføres på et lavere relativt nivå av perso-

nens maksimale oksygenopptak og hjertefrekvens. Kondisjonstrening kan også øke blodstrømmen i koronararteriene ved å forbedre karets compliance (ettergivelighet) og øke den endotelavhengige karutvidelsen i arteriene. Kondisjonstrening øker også størrelsen på karsengen og kapillærtettheten. Disse effektene bidrar til å øke den iskemiske terskelen, slik at nivået der angina utløses, stiger (13).

Endotelfunksjon og blodkoagulasjonssystemet. Trening reduserer risikoen for trombose i koronararteriene ved å øke aktiviteten til fibrinolytiske enzymer, redusere blodplatenes evne til å klebe seg sammen, øke plasmavolumet og redusere blodviskositeten (14, 17). Det vaskulære endotelet er viktig for reguleringen av arteriell kartonus, blodtrykk og lokal trombocyttaggregasjon, og regulerer dette via frisettingen av endotelavhengige, karutvidende faktorer. En slik faktor er nitrogenoksid (NO), som frisettes på grunn av skjærkreftene (shear stress) som oppstår på endotelcellenes overflate ved både akutt og kronisk økt blodsirkulasjon. Endotelavhengig vasodilatasjon er svekket hos pasienter med iskemisk hjertesykdom, og bedres av fysisk trening ved at mer NO frisettes (18–22).

Kronisk inflammasjon. Inflammasjon ser ut til å være assosiert med utviklingen av aterosklerose. Studier har vist at kondisjonstrening senker nivået av C-reaktivt protein (CRP), hvilket kan tyde på at regelmessig fysisk trening motvirker denne inflammasjonen. Det finnes imidlertid ennå ingen studier på pasienter med iskemisk hjertesykdom (23–25).

Autonom funksjon. Kondisjonstrening kan øke terskelen for farlige ventrikkelarytmier (ventrikkeltakykardi og -flimmer). Dette reduserer risikoen for plutselig død, sannsynligvis på grunn av redusert aktivitet i det sympatiske, og økt aktivitet i det parasympatiske nervesystemet. Trening kan gi økt VO_{2max} ved både atrieflimmer og ventrikulære arytmier (26-28).

Fysisk trening er også gunstig for flere av risikofaktorene for kardiovaskulær sykdom, som triglycerider, kolesterol og insulinfølsomhet.

Fysisk trening og påvirkning på dødelighet (mortalitet). Hjerterehabilitering som inneholder fysisk trening reduserer både total og kardiovaskulær mortalitet med om lag 20 % sammenlignet med vanlig behandling (29). De spesifikke mekanismene som bidrar til redusert mortalitet er ennå ikke fullstendig kartlagt, men kan trolig tilskrives flere faktorer (14). Tabell 26.1 beskriver mulige biologiske mekanismer som kan knyttes til den reduserte mortaliteten.

Tabell 26.1. *Effekter av langvarig, regelmessig fysisk trening ved iskemisk hjertesykdom.*

Kardiovaskulær påvirkning
• Lavere hjertefrekvens ved hvile og arbeid
• Økt parasympatisk aktivitet
• Lavere blodtrykk i hvile og arbeid
• Lavere oksygenbehov i hjertet ved submaksimale nivåer av fysisk trening
• Økt koronarsirkulasjon, kollateralsirkulasjon og kapillærtetthet
• Økt hjertemuskelkontraktilitet
• Økt perifer venøs tonus
• Økt endotelavhengig karutvidelse (NO)
• Økt fibrinolytisk aktivitet
• Økt plasmavolum
Metabolsk påvirkning
• Mindre fedme
• Økt glukosetoleranse
• Bedre lipidprofil
Påvirkning av levevaner
• Mindre sannsynlighet for røyking
• Mulig reduksjon av stressinduserte fysiologiske reaksjoner
• Mulig midlertidig nedsatt appetitt

Indikasjon

Primærprevensjon

Regelmessig fysisk aktivitet er helsefremmende for mennesker uansett alder (30). Økt fysisk arbeidskapasitet reduserer også risikoen for å dø av koronarsykdom (31). Fysisk inaktivitet regnes i dag som en primær risikofaktor for koronarsykdom (32), og den er like sterk som røyking, hyperkolesterolemi og høyt blodtrykk (33). Den klare sammenhengen mellom fysisk arbeidskapasitet og overlevelse er godt illustrert i en stor studie av menn som ble henvist til arbeids-EKG. Av totalt 6213 personer hadde 3679 et patologisk testresultat. I løpet av en gjennomsnittlig oppfølgingsperiode på 6 år døde totalt 1256. Maksimal arbeidskapasitet var den sterkeste prognostiske prediktor for død både for de med og uten patologisk testresultat. En forskjell i kapasitet på 1 MET (3,5 ml O_2/kg/min) var assosiert med en 12 % bedring i overlevelse (34).

Det er et dose-responsforhold mellom graden av fysisk aktivitet og risiko for kardiovaskulær sykdom og død, hvilket vil si at all økning i aktivitetsgraden er en forbedring. Litt er bedre enn ingenting, og mer er bedre enn litt (35). En

norsk studie basert på Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag (HUNT) fant imidlertid at én hard trening i uka var nok til å redusere kardiovaskulær dødelighet, og at flere treninger ikke ga ytterligere reduksjon (36).

I andre epidemiologiske studier har man funnet ut at dersom den totale mengden energi som forbrukes ved fysisk aktivitet er større enn 4 200 kJ per uke (≈ 1 000 kcal per uke) reduseres risikoen for å bli syk med ca. 20 % for menn (37) og 30–40 % for kvinner (38). Dette kan man oppnå ved for eksempel regelmessige, raske spaserturer på til sammen minimum tre timer i uken, sammen med et par økter med mer anstrengende aktiviteter/mosjon. Den fysiske aktiviteten må gjerne deles opp i kortere økter (39), poenget er å forbruke energi gjennom fysisk aktivitet.

Sekundærprevensjon

Ved etablert hjertesykdom kreves regelmessig fysisk trening for å oppnå redusert mortalitet. Treningen bør inneholde kondisjonstrening 3–5 ganger i uken, og styrketrening 2–3 ganger i uken (tabell 26.2). Det er viktig å ta hensyn til individuelle forskjeller i sykdomsbilde og tidligere aktivitetsnivå, men i hovedsak kan man benytte de samme prinsippene hos de fleste pasientene fordi det alltid er snakk om relativ belastning, ikke absolutt (se under Trenigsråd).

Funksjonstester

Trening bør innledes med en belastningstest (arbeids-EKG), der man måler arbeidskapasiteten ved arbeid med store muskelgrupper (sykling, gange/løp på tredemølle, roing). Man kan også gjennomføre styrketester for å finne 1RM (1 repetisjons maksimum). Testene skal utføres med pasientens vanlige medisinering. Ut fra testresultatene, sykehistorien (individuelle risikofaktorer), aktuell fysisk prestasjonsevne og eventuelle symptomer under anstrengelse gjør man en risikovurdering. Testene kan gjerne gjentas etter avsluttet trening for å vurdere resultatet av treningen, samt for videre treningsveiledning (40).

Treningsråd

Den generelle målsetningen med fysisk trening ved hjerte- og karsykdommer er å forbedre kondisjonen ved å belaste den sentrale sirkulasjonen gjennom arbeid som innebærer bruk av de store muskelgruppene. Treningen kan utføres etter intervall- eller langkjøringsprinsippet. Intervalltrening vil si å veksle mellom hardere og lettere belastningsperioder, mens langkjøring vil si å holde samme belastingsnivå under hele økten.

Intensitet

Amerikanske og europeiske retningslinjer for trening hos pasienter med koronarsykdom anbefaler at treningsintensiteten bør ligge i området 50–80 % av maksimal arbeidskapasitet (maksimalt oksygenopptak, VO_{2max}), som tilsvarer omlag 60–85 % av maksimal hjertefrekvens (15, 41). Intervalltrening med relativt høy intensitet er vist å resultere i større økning av VO_{2max} sammenlignet med langkjøring med moderat intensitet i en norsk studie av stabile koronarpasienter (42). Den samme forskningsgruppen har også funnet tilsvarende resultater for koronarpasienter med postinfarkt hjertesvikt (43). Det kreves imidlertid flere og større studier av denne typen for å kunne avgjøre endelig hvilken treningsform som er best for pasienter med koronarsykdom (44).

Praktisk gjennomføring

All trening skal innledes med en gradvis oppvarming på 6–10 minutter med en intensitet på 40–60 % av maksimalt oksygenopptak og en anstrengelsesgrad på 12–13 på Borgs RPE-skala (13, 45). Ved tendens til anstrengelsesrelaterte brystsmerter bør oppvarmingen forlenges. Et forslag til intervalltrening er 4 intervaller på 4 minutter med en intensitet på 70–80 % av VO_{2max}, eller 75-85 % av maksimal hjertefrekvens. På Borg skala tilsvarer dette området fra «litt anstrengende» til «anstrengende», eller grad 14–16. Mellom disse intervallene skal man ha perioder på ca 3 minutter med lettere belastning, ca 40–60 % av VO_{2max}, tilsvarende 12–13 på Borg-skala, eller 55–70 % av maksimal hjertefrekvens. Det er viktig å ikke starte intervallene med for høy intensitet. Pulsen skal ikke være oppe i riktig sone før etter ca 2 minutter av det første intervallet, og etter 1-2 minutter av de påfølgende. Intervalltrening av denne typen kan gjennomføres både individuelt eller som gruppetrening.

Langkjøring utføres som trening på samme nivå i ca. 20–40 minutter. Belastningen kan da ligge på 13–14 på Borgs skala. All trening avsluttes med gradvis nedvarming og uttøyning i minst 6–10 minutter.

Det er viktig å gi pasienten nøyaktige råd om hvor hardt han eller hun skal trene, særlig til dem som skal trene på egen hånd. Det kan være fornuftig å starte med trening i nedre del av anbefalt intensitetsområde, og deretter øke gradvis. Etter hvert som pasienten blir i bedre form må i tillegg den absolutte belastningen justeres opp for at den relative belastningen skal være konstant. Hvis maksimal hjertefrekvens er målt under en belastningstest kan man beregne riktig intensitet ut fra prosent av maksimal hjertefrekvens under testen. Dette er bedre enn å bruke formelen HF_{max} = 220-alder, som har betydelig usikkerhet på individnivå. Særlig hos pasienter med lav maksimal hjertefrekvens kan det være bedre å beregne intensitet som prosent av hjertefrekvens reserve (HFR=maksimal hjertefrekvens – hvilefrekvens). Ved hvilefrekvens på 60 og maksimal frekvens på 140 blir 70% av HFR = (140-60)*70% + 60 = 116 slag/min.

Pulsklokke er et nyttig verktøy for å måle intensitet under treningen. Et annet

godt alternativ er å bruke Borg skala, der graden av anstrengelse vurderes på en skala fra 6-20. De fleste klarer å kjenne igjen graden av andpustenhet etter noen treningsøkter under veiledning med bruk av pulsklokke. Det finnes tabeller som viser sammenhengen mellom de ulike intensitetsmålene (41).

Tabell 26.2. *Anbefalt trening for pasienter med koronarsykdom.*

Treningsform	Intensitet	Frekvens	Varighet
Aerob utholdenhetstrening, intervall eller langkjøring	50–80 % av maksimalt oksygenopptak 60-85% av maksimal hjertefrekvens RPE: 12–16*	3–5 ganger/uke	10–60 minutter per gang
Styrketrening	40–80 % av 1 RM** 10–15 repetisjoner x 1–3	1–3 ganger/uke	8–10 øvelser

**RPE = Rate of perceived exertion (Borgs skala 6–20).*
***RM = Repetisjonsmaksimum. 1 RM tilsvarer den tyngste belastningen som kan løftes gjennom hele bevegelsesbanen kun én gang.*

Ved valg av aktivitet bør man ta hensyn til tidligere fysisk aktivitet, aktuelt kondisjonsnivå, interesse og forutsetninger. Fysisk trening kan utføres i form av raske spaserturer, jogging, sykling, svømming, aerobic, vanngymnastikk, ski, skøyter, dans eller ballspill, og bør utgjøre 30–45 minutters trening 3–5 ganger i uken. Dette kan kompletteres med daglig fysisk aktivitet i minst 30 minutter, som ikke behøver å være anstrengende eller skje sammenhengende, og kan være alt fra rutinemessig forflytning til spaserturer og gang i trapper (35,39). Målet er å oppnå et daglig energiforbruk på minst 660 kJ. Hvis det ekstra ukentlige energiforbruket fra treningen legges til den daglige aktiviteten, overstiger energiforbruket det som regnes for å være tilstrekkelig for å oppnå helseeffekter (39).

Styrketrening

Muskulær styrketrening ble tidligere regnet for å være kontraindisert ved hjerte- og karsykdommer, men har vist seg å være en både effektiv og sikker treningsform (46, 47). Pasienten bør drive styrketrening 2–3 ganger i uken for å få merkbar framgang, med 1–3 sett med 8–10 øvelser hver gang. I mangel av gode studier anbefaler enkelte retningslinjer en relativt lav intensitet (40-60 % av 1 RM) (15). Det kan være rimelig å øke den relative belastingen opp mot 80 % av 1 RM hvis treningen tolereres godt. Hvis pasienten har svært lav fysisk kapasitet kan det i enkelte tilfeller være nødvendig å starte med styrketrening for at pasienten skal klare å drive utholdenhetstrening.

Hjerterehabilitering for kvinner, eldre og innvandrergrupper

Studier har vist at rehabilitering ved hjerte- og karsykdommer er underutnyttet blant kvinner, eldre og enkelte innvandrergrupper (48) til tross for at disse pasi-

entene har svært god nytte av slik rehabilitering (49, 50). Det er derfor ekstra viktig at disse pasientgruppene tilbys og oppmuntres til å delta i fysisk trening i forbindelse med hjerterehabilitering.

Interaksjoner med legemiddelbehandling

Betareseptorblokkere

Betablokkere har en veldokumentert effekt ved koronarsykdom. De reduserer oksygenbehovet i myokard gjennom senket pulsfrekvens og redusert myokardkontraktilitet. Blodtrykket reduseres. Effekten oppnås både i hvile og anstrengelse, er dose-avhenging, og lik for alle preparater i gruppen (51). En viss lokal tretthet kan forekomme under anstrengelse, først og fremst i beinmuskulaturen. Dette kan forklares med redusert dilatasjon av muskulære arterier under arbeid, med påfølgende oksygenmangel i arbeidende muskulatur (52). Til tross for de metabolske og sirkulatoriske forandringene som er rapportert for betablokkere, øker oksygenopptaket etter kondisjonstrening like mye hos personer med og uten slik behandling (53).

Kalsiumantagonister

Visse kalsiumantagonister (verapamil, diltiazem) gir lavere hjertefrekvens i hvile og ved maksimal anstrengelse. Dette begrenser som regel den maksimale prestasjonsevnen, men legemidlene i seg selv utgjør ingen særskilt risiko i forbindelse med anstrengelse.

Diuretika

Diuretika påvirker ikke hjertefrekvens og kontraktilitet, men gir redusert plasmavolum, perifer motstand og blodtrykk. Diuretika kan gi hypokalemi, som gir muskelsvakhet og ventrikulære ekstraslag. I varmt vær kan diuretika gi økt risiko for dehydrering og elektrolyttforstyrrelser (13).

ACE-hemmere

ACE-hemmere har en sekundærprofylaktisk effekt etter hjerteinfarkt, fortrinnsvis hos personer med samtidig hjertesvikt (51). Preparatene senker blodtrykket både i hvile og under anstrengelse ved å redusere den perifere motstanden. De påvirker ikke effekten av trening.

Nitrater

Verken kort- eller langtidsvirkende preparater påvirker den fysiske prestasjonsevnen negativt. Ved anstrengelsesangina kan korttidsvirkende tas forebyggende før aktivitet (51).

Kontraindikasjoner

Absolutte kontraindikasjoner: Alvorlige hjerterytmeforstyrrelser (som for eksempel ventrikulære takykardier, totalt atrioventrikulær blokk) er kontraindikasjoner, og det samme gjelder alvorlige klaffefeil, utilstrekkelig kontrollert hypertoni og pågående infeksjon med allmennpåvirkning. Ved symptomer eller tegn på ustabil koronarsykdom skal pasienten legges inn i sykehus.

Relative kontraindikasjoner. Toleransen for arytmier reduseres normalt ved hypoglykemi (lavt blodsukker) og/eller dehydrering.

Risiko ved trening

Flere undersøkelser har dokumentert at overvåket fysisk trening innen hjerterehabilitering er trygt. Forekomsten av kardiovaskulære hendelser under overvåket fysisk trening er lav og varierer mellom 1/50 000 til 1/120 000 persontimer trening for ikke-fatale hjertehendelser og 2/1 500 000 persontimer trening for dødsfall (54).

Det er viktig å huske at om lag halvparten av alle komplikasjoner skjer allerede i løpet av den første måneden etter en akutt koronar hendelse. En høyrisikopasient har tre ganger så høy risiko for hjerteinfarkt sammenlignet med en lavrisikopasient i løpet av en oppfølgingsperiode på ett år. Det er derfor viktig at rehabiliteringen den første tiden skjer under overvåkning og veiledning av helsepersonell som har erfaring med denne pasientgruppen, og at man har beredskap for behandling av akutte hendelser. En belastningstest med EKG før treningsstart er et nyttig redskap for å fastsette treningsintensiteten, og utelukke eventuelle anstrengelsesrelaterte symptomer som kan gjøre pasienten mindre trenbar. Ved påvist iskemi under anstrengelse anbefaler retningslinjene at hjertefrekvensen under trening ikke skal være høyere enn 10 slag under det iskemiske nivået (41). Det finnes også anbefalinger når det gjelder deltagelse i konkurranseidrett for personer med koronarsykdom (41).

Referanser

1. Statistisk sentralbyrå. Dødsårsaker 2005: Antall lungekreft-dødsfall har passert 2 000. Oslo: SSB; 2007. Tilgjengelig fra: http://www.ssb.no/dodsarsak/arkiv/.
2. Libby P, Bonow RO, Zipes, DP, Mann DL. Braunwald's heart disease. London: Saunders; 2007.
3. Davies MJ. The composition of coronary-artery plaques. N Engl J Med 1997;336:1312-4.
4. Wallentin L. Akut kranskärlssjukdom. Stockholm: Liber; 2005.
5. Lanza GA. Cardiac syndrome X. A critical overview and future perspectives. Heart 2007;93:159-66.
6. Roque M, Badimon L, Badimon JJ. Pathophysiology of unstable angina. Thromb Res 1999;95:V5-14.
7. Willems IE, Arends JW, Daemen MJ. Tenascin and fibronectin expression in healing human myocardial scars. J Pathol 1996;179:321-5.
8. Pectoris dolor. I: Heberden W. Commentaries on the history and cure of diseases. Londini; 1802. s. 362-68
9. Parry C. An inquiry into the symptoms and causes of syncope angionosa, commonly called angina pectoris. Illustrated by dissections. London: R Cutwell for Cadell and Davies; 1799.
10. Sanne H, Selander S. Mobilization and rehabilitation in cases of myocardial infarction. Lakartidningen 1967;64:1539-45.
11. Hellerstein HK. Exercise therapy in coronary disease. Bull N Y Acad Med 1968;44:1028-47.
12. Clifford PS, Hellsten Y. Vasodilatory mechanisms in contracting skeletal muscle. J Appl Physiol. 2004;97:393-403.
13. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, et al. Exercise standards for testing and training. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation 2001;104:1694-740.
14. Shephard RJ, Balady GJ. Exercise as cardiovascular therapy. Circulation 1999;99:963-72.
15. Balady GJ, Williams MA, Ades PA, Bittner V, Comoss P, Foody JM, et al. Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs. 2007 update. A scientific statement from the American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee, the Council on Clinical Cardiology; the Councils on Cardiovascular Nursing, Epidemiology and Prevention, and Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. Circulation 2007;115:2675-82.
16. deJong AT, Womack CJ, Perrine JA, Franklin BA. Hemostatic responses to resistance training in patients with coronary artery disease. J Cardiopulm

Rehabil 2006;26:80-3.
17. Paramo JA, Olavide I, Barba J, Montes R, Panizo C, Munoz MC, et al. Long-term cardiac rehabilitation program favorably influences fibrinolysis and lipid concentrations in acute myocardial infarction. Haematologica 1998;83:519-24.
18. Edwards DG, Schofield RS, Lennon SL, Pierce GL, Nichols WW, Braith RW. Effect of exercise training on endothelial function in men with coronary artery disease. Am J Cardiol 2004;93:617-20.
19. Farsidfar F, Kasikcioglu E, Oflaz H, Kasikcioglu D, Meric M, Umman S. Effects of different intensities of acute exercise on flow-mediated dilatation in patients with coronary heart disease. Int J Cardiol 2008;124:372-4
20. Gielen S, Adams V, Niebauer J, Schuler G, Hambrecht R. Aging and heart failure. Similar syndromes of exercise intolerance? Implications for exercise-based interventions. Heart Fail Monit 2005;4:130-6.
21. Linke A, Erbs S, Hambrecht R. Exercise and the coronary circulation-alterations and adaptations in coronary artery disease. Prog Cardiovasc Dis 2006;48:270-84.
22. McAllister RM, Laughlin MH. Vascular nitric oxide. Effects of physical activity, importance for health. Essays Biochem 2006;42:119-31.
23. Caulin-Glaser T, Falko J, Hindman L, La Londe M, Snow R. Cardiac rehabilitation is associated with an improvement in C-reactive protein levels in both men and women with cardiovascular disease. J Cardiopulm Rehabil 2005;25:332-6, quiz 337-8.
24. Gielen S, Walther C, Schuler G, Hambrecht R. Anti-inflammatory effects of physical exercise. A new mechanism to explain the benefits of cardiac rehabilitation? J Cardiopulm Rehabil 2005;25:339-42.
25. Goldhammer E, Tanchilevitch A, Maor I, Beniamini Y, Rosenschein U, Sagiv M. Exercise training modulates cytokines activity in coronary heart disease patients. Int J Cardiol 2005;100:93-9.
26. Hautala AJ, Makikallio TH, Kiviniemi A, Laukkanen RT, Nissila S, Huikuri HV, et al. Heart rate dynamics after controlled training followed by a home-based exercise program. Eur J Appl Physiol 2004;92:289-97.
27. Tsai MW, Chie WC, Kuo TB, Chen MF, Liu JP, Chen TT, et al. Effects of exercise training on heart rate variability after coronary angioplasty. Phys Ther 2006;86:626-35.
28. Wu SK, Lin YW, Chen CL, Tsai SW. Cardiac rehabilitation vs. home exercise after coronary artery bypass graft surgery. A comparison of heart rate recovery. Am J Phys Med Rehabil 2006;85:711-7.
29. Taylor RS, Brown A, Ebrahim S, Jolliffe J, Noorani H, Rees K, et al. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Med 2004;116:682-92.

30. Blair SN, LaMonte MJ, Nichaman MZ. The evolution of physical activity recommendations. How much is enough? Am J Clin Nutr 2004;79:913S-20S.
31. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. JAMA 1995;273:402-7.
32. Ades PA, Savage PD, Poehlman ET, Brochu M, Fragnoli-Munn K, Carhart RL Jr. Lipid lowering in the cardiac rehabilitation setting. J Cardiopulm Rehabil 1999;19:255-60.
33. Sundberg CJ, Jansson E. Reduced morbidity and the risk of premature death. Regular physical exercise is beneficial for health at all ages. Läkartidningen 1998;95:4062-7.
34. Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. N Engl J Med 2002;346:793-801.
35. Le Masurier GC, Sidman CL, Corbin CB. Accumulating 10,000 steps. Does this meet current physical activity guidelines? Res Q Exerc Sport 2003;74:389-94.
36. Wisløff U, Nilsen TI, Drøyvold WB, Mørkved S, Slørdahl SA, Vatten LJ. A single weekly bout of exercise may reduce cardiovascular mortality: how little pain for cardiac gain? 'The HUNT study, Norway'. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2006;13:798-804.
37. Lee IM, Sesso HD, Paffenbarger RS Jr. Physical activity and coronary heart disease risk in men. Does the duration of exercise episodes predict risk? Circulation 2000;102:981-6.
38. Manson JE, Hu FB, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, et al. A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women. N Engl J Med 1999;341:650-8.
39. Lee IM, Paffenbarger RS Jr. Associations of light, moderate, and vigorous intensity physical activity with longevity. The Harvard Alumni Health Study. Am J Epidemiol 2000;151:293-9.
40. Ades PA. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. New Engl J Med 2001;345:892-902.
41. ESC Study Group of Sports Cardiology, Börjesson M, Assanelli D, Carré F, Dugmore D, Panhuyzen-Goedkoop NM, et al. ESC Study Group of Sports Cardiology: recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports for patients with ischaemic heart disease. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2006;13:137-49.
42. Rognmo O, Hetland E, Helgerud J, Hoff J, Slordahl SA. High intensity aerobic interval exercise is superior to moderate intensity exercise for increasing aerobic capacity in patients with coronary artery disease. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2004;11:216-22.

43. Wisløff U, Støylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognmo Ø, Haram PM, et al. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study. Circulation 2007;115:3086-94.
44. Swain DP, Franklin BA. Is there a threshold intensity for aerobic training in cardiac patients? Med Sci Sports Exerc 2002;34:1071-5.
45. Borg G. Percieved exertion as an indicator of somatic stress. Scand J Rehab Med 1970;2:92-8.
46. McCartney N. Role of resistance training in heart disease. Med Sci Sports Exerc 1998;30 (10 Suppl):S396-402.
47. McCartney N. Acute responses to resistance training and safety. Med Sci Sports Exerc 1999;31:31-7.
48. Jeger RV, Jorg L, Rickenbacher P, Pfisterer ME, Hoffmann A. Benefit of outpatient cardiac rehabilitation in under-represented patient subgroups. J Rehabil Med 2007;39:246-51.
49. Mochari H, Lee JR, Kligfield P, Mosca L. Ethnic differences in barriers and referral to cardiac rehabilitation among women hospitalized with coronary heart disease. Prev Cardiol 2006;9:8-13.
50. Allen JK, Scott LB, Stewart KJ, Young DR. Disparities in women's referral to and enrollment in outpatient cardiac rehabilitation. J Gen Intern Med 2004;19:747-53.
51. Nordlander R, Schwahn Å, Lindström B. Ishemisk hjärtsjukdom. I: Läkemedelsboken 2007/2008. Stockholm: Apoteket AB; 2007.
52. Eston R, Connolly D. The use of ratings of perceived exertion for exercise prescription in patients receiving beta-blocker therapy. Sports Med 1996;21:176-90.
53. Gordon NF, Duncan JJ. Effect of beta-blockers on exercise physiology. Implications for exercise training. Med Sci Sports Exerc 1991;23:668-76.
54. Wenger NK. Current status of cardiac rehabilitation. J Am Coll Cardiol 2008;51:1619-31.

27. Kreft

Forfatter

Inger Thune, *overlege dr. med, Kreftsenteret, Ullevål universitetssykehus, Oslo*

Sammendrag

Fysisk inaktive levevaner og overvekt er årsaken til 25 prosent av alle nye krefttilfeller i verden (1). Bedre kunnskap om hvilken betydning fysisk inaktivitet og overvekt har for forebygging, behandling og rehabilitering av de ulike kreftsykdommer er derfor viktig. En kreftsykdom utvikles i ett komplisert samspill mellom genetikk, miljø, levevaner og ulike biologiske prosesser. Fysisk aktivitet påvirker en rekke biologiske prosesser, slik som energiomsetning, nivåer av kjønnshormoner, hyperinsulinemi, insulinresistens, leptin, prostaglandiner, C-reaktivt protein, reduserer immunfunksjonen og kan påvirke evnen til cellenes kapasitet til DNA-reparasjon. Bedret kunnskap om disse faktorers innvirkning på konkrete biologiske mekanismer danner et viktig grunnlag i forståelsen av at det er en biologisk plausibilitet for de observerte sammenhenger mellom fysisk aktivitet og enkelte kreftsykdommer. En slik biologisk forståelse danner basis for at det er en reell sammenheng mellom kreftutvikling, og fysisk aktivitet og er og har vært helt nødvendig for at vi har kunnet gi anbefalinger om at fysisk aktivitet er en beskyttende faktor mot enkelte kreftsykdommer.

I dag finnes det kunnskap om at regelmessig fysisk aktivitet er en av de viktigste faktorene som man selv kan påvirke for å forebygge enkelte kreftsykdommer. Samlet kunnskap viser at regelmessig fysisk aktivitet på fritiden eller i arbeid, avhengig av intensitet og varighet forebygger kreft i tykktarm med 10–70 %. Sammenlignende kunnskap om brystkreft viser at fysisk aktivitet med en intensitet som tilsvarer 6 METs i 4 timer per uke reduserer sjansen for å få brystkreft med 30–50 %. Fysisk aktivitet virker også beskyttende mot kreft i livmor og kan også være av betydning for prostata- og lungekreft.

Som et resultat av en økning i nye krefttilfeller og selv om sjansen til å bli kurert er bedret, så lever mange flere personer i samfunnet til enhver tid med en kreftsykdom. Forskning i de siste årene har vist at fysisk aktivitet ikke bare beskytter mot en rekke kreftformer men også kan være av betydning både når kreftpasienten gjennomgår kreftbehandling og befinner seg i rehabiliteringsfasen, samt at fysisk aktivitet forbedrer fysisk funksjon og livskvalitet. Regel-

messig fysisk aktivitet er en effektiv måte å minske bivirkningene ved en kreftsykdom, som dels er et resultat av kreftsykdommen i seg selv og dels av fysisk inaktivitet. For mye hvile kan resultere i redusert kondisjon, muskelstyrke, bevegelsesevne og gi vektoppgang.

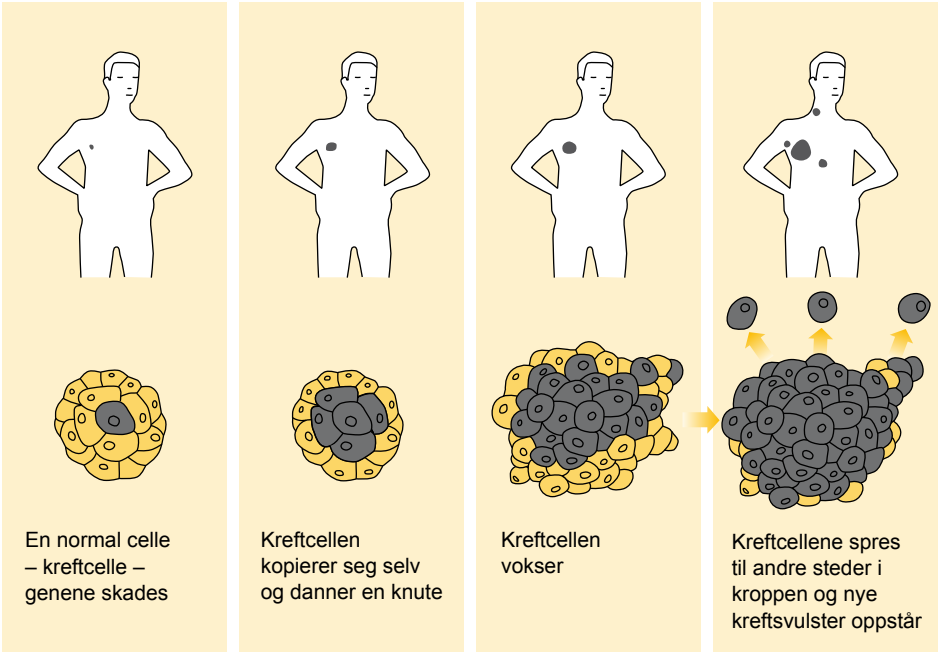
Skal fysisk aktivitet være en del av behandlingen og rehabiliteringen ved kreftsykdommer så bør daglige aktiviteter som involverer store muskelgrupper, eksempelvis gange, sykling og skiturer, av moderat til høy intensitet, tilpasses til den enkelte pasient med en varighet på minst 15–60 minutter. Man bør unngå tung belastning.

Forekomst, årsaker og risikofaktorer

Historisk sett har kreft alltid eksistert, men kreft var en mer uvanlig sykdom blant de menneskene som levde som jegere og samlere for cirka 10 000 siden (1), både fordi gjennomsnittelig levetid var lengre og fordi sykdommen var mer uvanlig. Vår levemåte har endret seg dramatisk siden da, mens arveanleggene våre bare har endret seg 0,003 prosent (2). Således utsettes menneskenes celler og biologiske prosesser, gjennom våre moderne levevaner karakterisert av fysisk inaktivitet, for langt flere utfordringer i dag enn i tidligere tider.

Ordet kreft (cancer) stammer opprinnelig fra det greske ordet krabbe, *karcinom.* Kreft kan manifestere seg som en solid svulst eller som ikke-solid svulst, eksempelvis leukemi. Kreft er en samlebetegnelse på over 100 ulike krefttyper som kan angripe alle celletyper i kroppen. Hver eneste celletype kan gi ulike kreftformer og flere ulike kreftsykdommer kan utvikles fra samme celletype.

Selv om det finns mange ulike kreftformer finns det noen felles kjennetegn, eksempelvis en ukontrollert cellulær proliferasjon (celledeling), cellevekst og celledød samt interaksjon med andre celler og innvekst i andre organ.



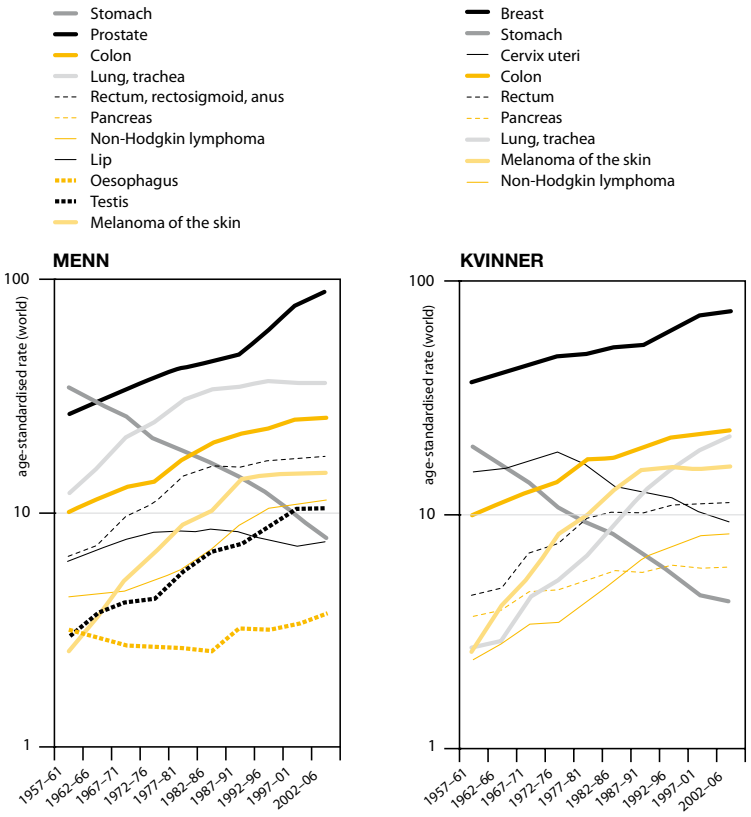
Figur 27.1. *Kreftutvekling fra normal celle til kreftsvulst (1–20 år).*

Kreft utvikles i et komplisert samspill mellom genetikk, miljø og levevaner der sammensatte biologiske mekanismer påvirker hverandre. Tiden fra det tidspunkt at en ukontrollert prosess starter i en celle til at en kreftsykdom kan diagnostiseres varierer mye og det kan ta 15–20 år fra det tidspunkt at en kreftcelle utvikles til at en svulst kan oppdages i et organ. Hvem som får kreft og om dette kan forebygges, er avhengig av at den forebyggende faktoren eller den faktor som skal brukes i behandlingen, eksempelvis fysisk aktivitet, spesifikt for den kreftform det gjelder kan påvirke samspillet mellom de sammensatte biologiske mekanismer.

Antallet nye krefttilfeller i verden har økt betydelig. I Norge og Sverige har vi observert en økning med hele 80 prosent i løpet av de siste 50 år (3,4). Antallet krefttilfeller har økt årlig i løpet av de siste 10 år med 1,7 prosent blant menn og 1,1 prosent blant kvinner. Prostatakreft er den vanligste kreftformen blant menn, mens brystkreft er den dominerende kreftformen blant kvinner. Årsaken til økningen er blant annet at vi lever lengre, men det er også en reell økning av antallet nye krefttilfeller uavhengig av vår levealder. Muligheten til å overleve 5 år er stort sett dobbelt så høy som for 40 år siden. Overlevelsesprosenten har økt jevnt siden 1950 tallet. Årsaken er tidligere diagnostikk, bedret kirurgisk behandling for de vanligste kreftsykdommene. Moderne cellegifts-, stråle- og hormonbehandling har også bidratt. Av de som får brystkreft, lever 84 prosent nå lengre enn 5 år med sykdommen.

Overlevelsesprosenten for tykktarms- og endetarmskreft har også bedret seg

betydelig. Av ti pasienter med endetarmskreft fikk tre tilbakefall på slutten av 1980- tallet, mens tilsvarende tall ved tusenårsskiftet var en ti (3,4).



Figur 27.2. *Kreftutviklingen i Norge. Kilde: Kreftregisteret, Norge, 2007 (3).*

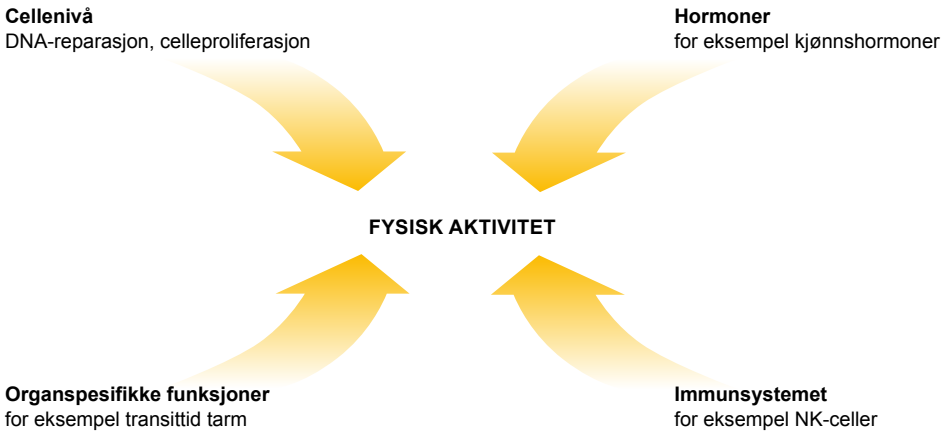
Fysisk aktivitet – biologiske mekanismer

Både den økte den økte kreftforekomsten og den økte andel av befolkningen som lever med en kreftsykdom har sammenheng med våre stillesittende levevaner. Et stadig større antall studier i Norge så vel som internasjonalt viser at det finnes en sammenheng mellom fysisk inaktivitet og en rekke kreftformer. Det diskuteres om fysisk aktivitet også kan ha betydning for optimal kreftbehandling og rehabilitering (1,5).

Fysisk aktivitet er en viktig faktor for god fysisk helse og at den er positivt relatert til blant annet tarmfunksjon, immunstatus, energibalanse og minsket menstruasjonssmerter har vært kjent i flere hundre år (6). Fysisk aktivitet innvirker også på en rekke andre biologiske mekanismer som kan påvirke kreftutvikling samt risiko for tilbakefall av kreft.

Å påvise effekten av fysisk aktivitet på konkrete biologiske mekanismer relatert til spesifikk kreftutvikling har dannet grunnlaget for sannsynligheten av at de observerte sammenhenger mellom fysisk inaktivitet og enkelte kreftsykdommer er reelle (7). Vi vet også at kreft utvikles i et samspill mellom genetisk disposisjon/sårbarhet samt levevaner og miljø.

De første studier relatert til betydningen av fysisk aktivitet og kreftutvikling var initialt fokusert på energiomsetning (6,8), nivåer av kjønnshormoner (6,9) samt på dyrestudier om mulighetene til å påvirke DNA-reparasjon (1,5). Etter hvert har andre mer spesifikke biologiske prosesser og faktorer vært studert i relasjonen fysisk aktivitet, biologiske mekanismer og organspesifikk kreftutvikling, eksempelvis hyperinsulinemi, insulinresistens samt andre hormoner (leptin, prostaglandiner, C-reaktivt protein). Fysisk aktivitet og energibalanse har hver for seg, eller sammen vist seg å påvirke disse potensielt kreftrelaterte faktorer.



Figur 27.3. *Fysisk aktivitet og biologiske mekanismer.*

Den fysiske aktivitetens påvirkning på omsetningen av kjønnshormoner er en av de faktorer som sterkest er relatert til den beskyttende effekten mot utvikling av enkelte kreftsykdommer hos kvinner. Kvinner med høye nivåer av østrogener og androgener har en høyere risiko for å utvikle brystkreft og antiøstrogener brukes i så vel forebyggende medisin som i behandling (1,5). Høye nivåer av østrogen øker også risikoen for livmorkreft.

Fysisk aktivitet reduserer den kumulative østrogenmengden som kvinner utsettes for gjennom livet gjennom en rekke faktorer; øker alderen for menstruasjonstart, forandrer nivået av hormoner ved hver menstruasjonssyklus og reduserer østrogennivåer og bindingsproteinene hos postmenopausale kvinner.

Antiandrogen terapi brukes i behandling av prostatakreft og har også vist seg å forebygge utvikling av prostatakreft (5). Det er også vist at fysisk aktivitet påvirker testosteronnivået hos menn, hvilket kan være av potentiell betydning for utvikling av prostatakreft.

Det finns også andre hormoner som er relatert til variasjonen i fysisk aktivitet, eksempelvis insulin. Fysisk aktivitet påvirker insulinsensitiviteten og glukoseopptaket som i de siste år har vist seg å ha sammenheng med en rekke kreftformer, for eksempel kreft i tykktarm, bryst, livmor, prostata, bukspyttkjertel og magesekk. Insulin stimulerer celleproliferasjonen (celledelingen), hemmer apoptosen (celledøden) samt påvirker syntesen og tilgjengeligheten av kjønnshormoner.

En insulinlignende vekstfaktor, IGF1, og dets bindingsproteiner, har vært oppfattet å være relatert til økt risiko for en rekke kreftformer og variasjonen i fysisk aktivitet har vist seg innvirke på nivåer av dette hormonet.

Den nære sammenhengen mellom fysisk aktivitet og energibalanse viser seg på den måten at det fysiske aktivitetsnivået samvarierer med vektutviklingen i en befolkning, og høy kroppsvekt er en risikofaktor for en rekke kreftsykdommer (tykktarm, bryst, nyre, livmor, prostata). Fysisk aktivitet innvirker også på tilgjengligheten av energi som igjen har betydning for den generelle muligheten til cellereparasjon og cellekontroll.

Variasjon i fysisk aktivitet er relatert til systemisk inflammasjon som igjen er relatert til en rekke kroniske sykdommer inkludert kreft. Pro-inflammatoriske faktorer som C-reaktivt protein, serum amyloid A, interleukin-6 og TNF-alfa (tumor nekrosefaktor-alfa) og anti-inflammatoriske faktorer som adiponectin, er relatert til kreftrisiko og sjanse for kreftoverlevelse (prognose). Hvilken betydning fysisk aktivitet har på disse faktorer relatert til kreftutvikling er ennå ikke klarlagt.

Den direkte påvirkning av fysisk aktivitet på DNA-reparasjon og normal cellevekst er blant annet studert ved at fysisk aktivitet ser ut til å påvirke cellers mulighet til normal cellevekst blant annet i tarmepitelet (1).

Immunsystemet spiller en rolle i kreftutvikling men det er komplisert og man har manglende kunnskap om ulike kjente og ukjente komponenter. Personer med nedarvede immunsykdommer (aids) og/eller medfødte immundefekter har økt kreftrisiko. Fysisk aktivitet kan både forbedre kvalitet og antall spesifikke komponenter i immunsystemet, eksempelvis naturlige såkalte dreperceller (NK-celler). Økt fysisk aktivitet resulterer dessuten i en økning av en rekke komponenter i immunsystemet (monocytter, neutrofile, lymfocytter) etterfulgt av en reduksjon under normalnivået av de samme faktorer som varer 1–3 timer. For kontinuerlig fysisk aktivitet er det en omvendt dose–respons sammenheng mellom disse faktorer i immunsystemet og fysisk aktivitet. Den reelle betydningen av fysisk aktivitet sin innvirkning på immunsystemet relatert til kreftutvikling er enda ikke klarlagt.

Det finnes en stor variasjon mellom individer med hensyn på hvor lang tid mat bruker på å passere gjennom tarmen. Fysisk aktivitet reduserer derimot tarmpassasjetiden for maten og således også den tid som tarmepitelet utsettes for potensielt kreftfremkallende stoffer. Det er vist i en randomisert kontrollert intervensjonsstudie at celleproliferasjonen (celledelingen) i tarmen reduseres ved fysisk aktivitet (10). Fysisk aktivitet kan også påvirke utskillelsen av gallesalter.

Fysisk aktivitet påvirker også lungefunksjonen og en forbedring av lungekapasiteten reduserer den tid som overflateepitelet i lungene kommer i kontakt med kreftfremkallende stoffer.

Tabell 27.1. *Biologiske mekanismer – Fysisk aktivitet og kreft (forebygging – prognose)*

Mekanismer	Rasjonale	Krefttype
Energiomsettning	Fettlagre som lagrer/metaboliserer kreftframkallende stoffer reduseres.	Alle krefttyper
Blodgjennomstrømning	Lokal og generell blodgjennom-strømning økes og kreftframkallende stoffer reduseres	Alle krefttyper
Mekaniske mekanismer • Transittid mage–tarm • Respirasjon • Varme/traume	Passasjetid for mat og potensielle kreftframkallende stoffer forkortes Potensiell partikkelavsetning i lunger reduseres Celledeling/regenerasjon kan øke	Mage-tarmkreft Lungekreft Lite studert – usikker relasjon
Kjønnshormoner	Reduksjon av det kumulative nivået av hormoner som påvirker vekst av alle typer celler	Bryst-, livmor-, prostatakreft
Insulin og glukose	Insulinnivået reduseres, Insulinsensitiviteten bedres	Tykktarm, bryst-, pancreas-, spiserørs-, nyre-, skjoldbruskkjertel-, og livmorkreft
Inflammasjon	Reduserer cellenes reparasjonsevne	Alle kreftyper
Immunfunksjon	Optimalisering av antall og aktivitet av makrofager og lymfokinaktiverte N-K celler	Lite studert – usikker relasjon

Måling av fysisk aktivitet

Fysisk aktivitet har vært målt med ulike metoder i studier relatert til kreftsykdommer (1, 11, 12), og har ofte vist seg å være kompliserte studier å gjennomføre. Ofte har man brukt selvrapporterte målinger slik som spørreskjemaer og registreringsskjemaer, men i de siste årene har man også brukt direkte mer objektive målemetoder, som eksempel pulsmåling, og fitnesstester (1). Disse registreringer er ofte mer kompliserte, og validering er ofte relatert til energiomsetning og metabolsk profil. Man har etter hvert forsøkt å få kunnskap om den totale daglige fysisk aktiviteten.

Den mest nøyaktige selvrapporterte målingen av fysisk aktivitet gir informasjon om type, intensitet, frekvens, varighet, og hvorfor aktiviteten utøves (eks. sykling til jobben). Fysisk aktivitet er da i slike studier blitt kvantifisert med antall minutter per dag eller Metabol Ekvivalent eller MET-minutter per dag (MET er et relativt intensitetsmål, som varierer fra person til person, avhengig av grunnkondisjon og fysisk trening) (11). De ulike beregninger er viktige for å studere dose-responsrelasjoner og har gitt viktig kunnskap relatert til spesifikk kreftrisiko og kreftoverlevelse. En annen viktig faktor er at det fysiske aktivitetsnivået

er forskjellige i ulike faser av livet samt at det varierer over tid (kohort effekt) noe som har betydning for enkelte kreftsykdommer.

Det er dessverre ingen konsensus om hvilket aktivitetsnivå som man definerer som «inaktiv». De inaktive nivåene som defineres kan variere fra studie til studie og er derfor ofte relatert til land, sosialgruppe, alder og kjønn og når studien foregikk. I studier har man brukt en del av studiepopulasjonen (eksempelvis en fjerdedel) som utgangspunkt og definert denne gruppen som «de inaktive». Hvilket nivå av fysisk aktivitet som utgjør utgangspunktet for hvem som klassifiseres som inaktiv, varierer derfor mellom de ulike undersøkelser.

Primært forebyggende faktorer

Tykktarms- og endetarmskreft

Sammenhengen mellom fysisk aktivitet og risiko for å få tykktarms- og endetarmskreft har vært studert i mange såkalte observasjonsstudier – epidemiologiske studier i flere land blant både menn og kvinner i ulike aldre og etniske grupper. I studier av friske menn og kvinner som var regelmessig fysisk aktive reduseres risikoen for å få tykktarmskreft med 10–70 prosent(1,5, 13–15). Noen terskelverdi for fysisk aktivitet har man ikke greid å fastslå, men studier tyder på at den observerte dose-responssammenhengen viser at jo lengre varighet og jo høyere intensitet, desto mer beskyttende effekt påvises for tykktarmskreft. De menn og kvinner som rapporterte høy intensitet i løpet av tre perioder av livet og de menn som forbrukte mer enn 2 500 kcal per uke under høyintensiv fysisk aktivitet har vist seg å kunne halvere risikoen for å utvikle tykktarmskreft senere i livet (5).

Viktige biologiske mekanismer som reduserer passasjetid i tarm, insulinsensitivitet og celleproliferasjon i tarmepitelet er studert og understreker den biologiske sammenhengen mellom fysisk aktivitet og tykktarmskreft (1, 5).

Derimot er det ikke klarlagt at fysisk aktivitet beskytter mot endetarmskreft. Selv om det finns mange studier, så gir ikke disse studiene det samme entydige bildet som for sammenhengen mellom tykktarmskreft og fysisk aktivitet. De eksisterende biologiske mekanismene er heller ikke like overbevisende for sammenhengen mellom fysisk aktivitet og endetarmskreft.

Brystkreft

Østrogen- og progesteronnivåene er viktige faktorer ved utvikling av brystkreft og fysisk aktivitet påvirker produksjonen, metabolismen og utskillelsen av disse. Således var det ikke overraskende at Frisch og medarbeidere allerede i 1985 rapporterte at fysisk aktivitet blant collegestudenter i USA beskyttet mot å få brystkreft senere i livet (9). Et stort antall internasjonale og nasjonale studier og etter hvert en rekke rapporter konkluderer med at fysisk aktivitet under arbeid og fritid med en intensitet som tilsvarer 6 METs (MET= metabolic equivalent, 6 MET's tilsvarer lett jogging) i 4 timer per uke gir en reduksjon av brystkreft hos

postmenopausale kvinner med 30–50 prosent (16–18). Fysisk aktivitet beskytter også mot brystkreft hos yngre, premenopausale kvinner, men her har arvelige faktorer større betydning enn levevaner og den beskyttende effekten er mindre og kan tenkes være relatert til spesifikke undergrupper, eks de med spesiell arvelig disposisjon.

I en studie av kvinner som er bærere av det såkalte arvelighetsgenene (BRCA1 og BRCA2) viste man at man fikk en mye tidligere utvikling av brystkreft blant de kvinner som var fysisk inaktive enn hos de som var fysisk aktive og bærere av BRCA1/BRCA2 (19). Dette understreker betydningen av interaksjonen mellom arv og miljø relatert till forebygging av enkelte kreftsykdommer og at en faktor som fysisk aktivitet kan være viktig hos personer med medfødt sårbarhet for å utvikle ulike kreftformer.

Et annet viktig aspekt ved fysisk aktivitet som beskyttende faktor for brystkreft er att fysisk aktivitet ser ut å ha en beskyttende effekt spesielt under de såkalte sensitive periodene når brystet er spesielt sårbart for å utsettes for potensielle kreftfremkallende stoffer. En slik sårbar tid er i puberteten (1, 5, 18).

Livmorkreft

Fysisk aktivitet er gjennom sine biologiske effekter på energibalanse, kjønnshormoner og insulinsensitivitet av potentiell betydning for kreft i livmor. En rekke studier også norske og svenske studier har vist at fysisk aktivitet gir en 20–40 prosents reduksjon av livmorkreft (1, 5, 20). Man har allikevel ikke kunnet identifisere spesielt viktige perioder eller terskelnivåer for fysisk aktivitet.

Prostatakreft

Selv om prostatakreft etter hvert har blitt en svært vanlig kreftform, vet vi lite om de bakenforliggende biologiske mekanismene til utviklingen av denne krefttypen. Man har få kjente risikofaktorer. Fysisk aktivitet som kan påvirke de endogene hormonnivåene som testosteron og insulin er allikevel svært interessante og gir et biologisk grunnlag for at det kan være en sammenheng mellom fysisk aktivitet og prostatakreft. En rekke studier har undersøkt sammenhengen mellom fysisk aktivitet og prostatakreft (1, 21). Flertallet av disse, spesielt i de studiene hvor man har studert de mest aggressive og avanserte formene, så har man funnet at fysisk aktivitet beskytter mot prostatakreft (1, 5).

Lungekreft

I det fysisk aktivitet kan påvirke den tid som potensielt kreftfremkallende stoffer kommer i kontakt med cellene i lungene, både gjennom forbedret lungekapasitet og generell blodgjennomstrømming, så er det av interesse å observere at majoriteten av de publiserte studier innenfor dette området viser at fysisk aktivitet beskytter mot lungekreft. Problemet med å justere for en så sterk risikofaktor som røyking har imidlertid vanskeliggjort endelige konklusjoner (1,5, 22,23).

Andre kreftformer

Det har vært utført en rekke studier av sammenhengen mellom fysisk aktivitet og andre kreftsykdommer (selv om antallet studier relatert til hver kreftsykdom er begrenset). Eksempelvis kan nevnes kreft i eggstokker, nyre, testikler og lymfe. Her trengs det flere studier og man har ikke observert noen klare relasjoner mellom fysisk aktivitet og noen av disse andre kreftsykdommene (1,5).

Fysisk aktivitet som del av behandling og rehabilitering ved kreftsykdommer

Tidigere var oppfattningen av at kreft er vanskelig å forebygge, vanskelig å behandle og at kreftpasienter helst burde hvile, samle krefter og minske sin fysiske aktivitet (5). Dette er tildels riktig ettersom fysisk aktivitet kan medføre sterk smerte, hjertebank og pustebesvær. Forskning har imidlertid vist at fysisk aktivitet ikke bare beskytter mot en rekke kreftsykdommer, men dessuten er verdifull under behandlingen og i rehabiliteringen av kreftpasienter (5, 24, 25). Fysisk aktivitet ser dessuten ut til å forbedre livskvaliteten også hos kreftpasienter (5, 25–27). Regelmessig fysisk aktivitet er en effektiv måte å redusere bivirkninger på, som dels er et resultat av inaktivitet, dels av sykdommen i seg selv. Inaktivitet medfører tap av muskelstyrke, kondisjon, evne til bevegelse og vektøkning hos pasienten. Det er også kjent fra en rekke mindre og etter hvert større studier at kreftpasienter generelt reduserer sitt aktivitetsnivå når de får diagnostisert en kreftsykdom. Flere og flere pasienter anbefales derfor nå å være i mer fysisk aktivitet.

Kreftoverlevelse hos fysisk aktive pasienter

I løpet av de siste årene har man i studier undersøkt om fysisk aktivitet kan påvirke kreftoverlevelse (5 12, 28, 30–33). Dette gjelder spesielt hos brystkreft- og tykktarmskreftpasienter. Internasjonale ekspertgrupper har ved nøye gjennomgang hvor de siste studiene for 2007 var inkludert, konkludert med at det er for tidlig å fastslå om fysisk aktivitet påvirker overlevelse relatert til spesifikke kreftsykdommer (5, 24). Samtidig så etterspørres flere studier innenfor dette området.

Mulige fordeler ved regelmessig fysisk aktivitet

- Opprettholder og forbedrer kondisjon
- Bedrer balanse og minsker risiko for fall og beinbrudd
- Minsker risiko for hjerte-karsykdommer
- Forebygger beinskjørhet
- Forbedrer blodgjennomstrømningen og forebygger blodpropp
- Forbedrer mulighetene for å klare seg selv og reduserer avhengigheten av andre
- Bedrer selvfølelsen
- Minsker angst og depresjon
- Reduserer generelt ubehag

- Øker sjansen til å opprettholde et sosialt nettverk
- Reduserer tretthet
- Bedrer muligheter for stabil kroppsvekt og således hindrer vektoppgang
- Bedrer livskvalitet
- Stimulerer til et godt og variert kosthold
- Kan vise seg å bedre spesifikk kreftoverlevelse

Det fysiske aktivitetsnivået påvirkes både av pågående behandling, den tid som har gått siden den foregående behandling, medisiner, samt pasientens kondisjon og stressnivå. På den andre siden så vet vi at fysisk aktivitet i seg selv styrker muskulatur, forbedrer kondisjon, bedrer evnen til å tåle medikamenter og reduserer tretthetsfølelsen og bedrer evnen til restitusjon (komme seg etter behandlingsperioder). Fysisk aktivitet kan også gi bedre selvtillit og egenkontroll. Det er imidlertid viktig å rådføre seg med behandlingsansvarlige lege, slik at det fysiske aktivitetsnivået kan tilpasses den enkelte pasients behov. I de tilfeller der pasienten ikke har noen kontraindikasjoner som krever forsiktighet anbefales det daglig fysisk aktivitet med 30–60 minutters varighet tilpasset pasientens situasjon og i henhold til pasientens situasjon og tidligere erfaring.

Mål for fysisk aktivitet

- Opprettholde god fysisk og sosial funksjon.
- Optimalisere mulighetene for å gi individtilpasset kreftbehandling
- Redusere symptom, spesielt tretthet og generelt ubehag
- Opprettholde optimal vekt og unngå ugunstig overvekt eller vektreduksjon

Det er viktig å være oppmerksom på at ulike kreftformer, intensiv behandling i form av kjemoterapi og strålebehandling kan gi svært ulike smertesymptom. Om en pasient, eksempelvis etter en stor operasjon eller intensiv kjemoterapi, opplever uttalt tretthet kan det være vanskelig å motivere pasienten til å være fysisk aktiv og kanskje skal denne pasienten ikke være fysisk aktiv. Intensiv strålebehandling kan gi mage-tarmproblemer i form av kraftige tømninger, hvilket kan umuliggjøre fysisk aktivitet i enhver form for kortere eller lengre tid.

Type av aktivitet, frekvens, intensitet och varighet

Type av aktivitet: Aktiviteter som involverer store muskelgrupper, eksempelvis gange, sykling og skigåing. Unngå tung belastning.
Frekvens: Daglig.
Intensitet: Moderat til høy intensitet tilpasset hvert enkelt individ
Varighet: Minst 15–60 minutter.
Tiden må tilpasses til den enkeltes pasients sykdomssituasjon, alder og tidligere erfaring med å utføre fysisk aktivitet og trening.

Hvilke hensyn skal man ta?

Under pågående behandling er det viktig at den fysiske aktiviteten tilpasses og diskuteres med behandlingsansvarlig lege, gjerne i samarbeid med fysioterapeut. Man skal være klar over at både kreftsykdommen, pågående behandling og blodprofil, eksempelvis lav blodprosent, påvirker hvilken type av aktivitet som bør og kan utføres. Under pågående behandling bør spesielt følgende forsiktighetsregler følges:

- Diskuter alltid med behandlende lege før en aktivitet påbegynnes. Dette er særskilt viktig om pasienten tar spesielle medisiner eller har noen form av hjerte- eller lungesykdom.
- Unngå aktivitet som:
  - krever høy intensitet i de situasjoner der pasienten har lave blodverdier; hemoglobin nivå < 8,0 g/dl
  - gir øket risiko for bakterieinfeksjon i de sitasjoner der pasienten har lavt antall hvite blodlegemer ≤ 0,5 x 109 /µl
  - kan gi økt blødningsrisiko ved blodplater < 50 x 10^9 , eksempelvis kontaktidretter
- Ved andpustenhet– undersøk årsak, aktivitet og toleranse.
- Ved beinsmerter – unngå aktiviteter som kan gi økt bruddrisiko, eksempelvis kontaktidretter
- Ved uttalt trøtthet – planlegg daglige aktiviteter av lett til moderat nivå, gjerne uteaktiviteter, varier med hvile.

Referanser

1. IARC Working Group on the evaluation of cancer-Preventive Strategies. Weight control, physical activity and cancer. Lyon: IARC Press; 2002.
2. Trevathan WR, Smith EO, McKenna JJ, ed. Evolutionary medicine. New York: Oxford University Press; 1999.
3. The Norwegian Cancer Registry. Cancer in Norway 2006. Oslo: The Norwegian Cancer Registry; 2007.
4. Socialstyrelsen. Cancerförekomst i Sverige 2006: officiell statistik för Sverige. Stockholm: Socialstyrelsen; 2006.
5. World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research. Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer. A global perspective. Washington D.C.: American Institute for Cancer Research; 2007.
6. Ramazzini B. Diseases of the workers; Oversatt av Wright WC. NewYork: Hafner; 1964.
7. Batty D, Thune I. Does physical activity prevent cancer? Evidence suggests protection against colon cancer and probably breast cancer. BMJ 2000;321:1424-5.
8. Rabiagliatti A. Air, food, and exercises. I: An essay on the predisposing causes of disease, 3rd ed. London: Bailliere,Tindall and Cox; 1903. s. 31-434.
9. Frisch RE, Wyshak G, Albright NL, Schiff I, Jones KP,Witschi J, et al. Lower prevalence of breast cancer and cancers of the reproductive system among former college athletes compared to non-athletes. Br J Cancer 1985;52:885-91.
10. Campbell KL, McTiernan A, Li SS, Sorensen BE, Yasui Y, Lampe JW, et al. Effect of a 12-month exercise intervention on the apoptotic regulating proteins Bax and Bcl-2 in colon crypts. A randomized controlled trial. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2007;16:1767-74.
11. Ainsworth BE, Sternfeld B, Slattery ML, Daguisé V, Zahm SH. Physical activity and breast cancer. Evaluation of physical activity assessment methods. Cancer 1998;83:611-20.
12. Thune I, Smeland S. Is physical activity important in the treatment and rehabilitation of cancer patients? Tidsskr Nor Lægeforen 2000;120:3302-4.
13. Gerhardsson de Verdier M, Steineck G, Hagman U, Rieger Å, Norell SE. Physical activity and colon cancer. A case-referent study in Stockholm. Int J Cancer 1990:46:54;2390-7.
14. Slattery ML, Edwards SL, Ma KN, Friedman GD, Potter JD. Physical activity and colon cancer. A public health perspective. Ann Epidemiol 1997;7:137-45.

15. Nilsen TI, Romundstad PR, Petersen H, Gunnell D, Vatten LJ. Recreational physical activity and cancer risk in subsites of the colon. The Nord-Trøndelag Health Study. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2008;17:183-8.
16. Thune I, Brenn T, Lund E, Gaard M. Physical activity and risk of breast cancer. N Engl J Med 1997;336:1269-75.
17. Moradi T, Nyrén O, Zack M, Magnusson C, Persson I, Adami HO. Breast cancer risk and lifetime leisure-time and occupational physical activity (Sweden). Cancer Causes Control 2000;11:523-31.
18. Bernstein L, Patel AV, Ursin G, Sullivan-Halley J, Press MF, Deapen D, et al. Lifetime recreational exercise activity and breast cancer risk among black women and white women. J Natl Cancer Inst 2005;97:1671-9.
19. King MC, Marks JH, Mandell JB. Breast and ovarian cancer risk due to inherited mutations in BRCA1 and BRCA2. Science 2003;302:643-6.
20. Furberg AS, Thune I. Metabolic abnormalities (hypertension, hyperglycemia and overweight), lifestyle (high energy intake and physical inactivity) and endometrial cancer risk in a Norwegian cohort. Int J Cancer 2003;104:669-76.
21. Friedenreich CM, Thune I. A review of physical activity and prostate cancer. Cancer Causes Control 2001;12:461-75.
22. Thune I, Lund E. The influence of physical activity on lung cancer risk. A prospective study of 81 516 men and women. Int J Cancer 1997;70:57-62.
23. Steindorf K, Friedenreich C, Linseisen J, Rohrmann S, Rundle A, Veglia F, et al. Physical activity and lung cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Cohort. Int J Cancer 2006;119:2389-97.
24. Doyle C, Kushi LH, Byers T, Courneya KS, Demark-Wahnefried W, Grant B, et al. Nutrition and physical activity during and after cancer treatment. American cancer society guide for informed choices. CA Cancer J Clin 2006;56:323-53.
25. Thorsen L, Skovlund E, Strømme SB, Hornslien K, Dahl AA, Fosså SD. Effectiveness of physical activity on cardiorespiratory fitness and health-related quality of life in young and middle-aged cancer patients shortly after chemotherapy. J Clinl Oncol 2005;23:2378-88.
26. Thune I, Smeland S. Can physical activity prevent cancer? Tidsskr Nor Lægeforen 2000;120:3296-301.
27. Courneya KS, Mackey JR, Bell GJ, Jones LW, Field CJ, Fairey AS. Randomized controlled trial of exercise training in postmenopausal breast cancer survivors. Cardiopulmonary and quality of life outcomes. J Clin Oncol 2003;21:1660-8.
28. Abrahamson PE, Gammon MD, Lund MJ, Flagg EW, Porter PL, Stevens J, et al. General and abdominal obesity and survival among young women with breast cancer. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2006;15:1871-7.

29. Irwin ML, Yasui Y, Ulrich CM, Bowen D, Rudolph RE, Schwartz RS, et al. Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women. A randomized controlled trial. JAMA 2003;289:323-30.
30. Holmes MD, Chen WY, Feskanich D, Kroenke CH, Colditz GA. Physical activity and survival after breast cancer diagnosis. JAMA 2005;293:2479-86.
31. McTiernan A, Rajan KB, Tworoger SS, Irwin M, Bernstein L, Baumgartner R, et al. Adiposity and sex hormones in postmenopausal breast cancer survivors. J Clin Oncol 2003;21:1961-6.
32. Irwin ML, McTiernan A, Bernstein L, Gilliland FD, Baumgartner R, Baumgartner K, et al. Relationship of obesity and physical activity with C-peptide, leptin, and insulin growth factors in breast cancer survivors. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2005;14:2881-8.
33. Pierce JP, Stefanick ML, Flatt SW, Natarajan L, Sternfeld B, Madlensky L, et al. Greater survival after breast cancer in physically active women with high vegetable fruit intake regardless of obesity. J Clin Oncol 2007;25:2345-51.

28. Kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS)

Se oppdaterte anbefalinger på helsedir.no:
Nasjonale faglige råd for fysisk aktivitet i forebygging og behandling

Forfatter

Carl Chr. Christensen, *lege, dr. med, Glittreklinikken,*

Anita Grongstad, *spesialfysioterapeut, Glittreklinikken*

Ulla Pedersen, *fysioterapeut og spesialist i rehabilitering, Glittreklinikken*

Margareta Emtner, *dr. med, universitetslektor, specialistsjukgymnast lungsjukdomar, Uppsala universitet och Akademiska sjukhuset, Uppsala.*

Sammendrag

Fysisk prestasjonsevne er oftest normal hos personer med lettere grad av kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS), mens nedsatt fysisk prestasjonsevne påvises hos personer med alvorligere grad av KOLS. Destruksjon av de små luftveiene og alveolene, betennelse i luftrørene samt redusert skjelettmuskelstyrke bidrar til den nedsatte prestasjonsevnen. Alle mennesker anbefales fysisk aktivitet minst 30 minutter fem til syv dager i uken (1). Dette gjelder også mennesker med KOLS, i det fysisk trening bedrer fysisk evne og reduserer dyspnoe (andpustenhet). Helsepersonell bør oppmuntre personer med KOLS til fysisk aktivitet. Trening bør omfatte både utholdenhet-, styrke- og bevegelighetstrening. Hvis det oppstår en betydelig oksygenmangel (desaturering < 85 %) under test, bør personen utredes før videre trening iverksettes.

Definisjon

Definisjonen av kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS) er som følger: «Kronisk obstruktiv lungesykdom er en sykdom som kan forebygges og behandles. Den har ekstrapulmonale effekter som kan bidra til alvorlighetsgraden hos den enkelte pasient. Den pulmonale komponenten karakteriseres av nedsatt puste-

evne og denne tilstanden er ikke fullt reversibel. Den nedsatte pusteevnen er vanligvis progressiv og forbundet med en abnorm inflammatorisk respons, både i lungevev og luftrør og forårsaket av forurensing eller gasser» (2)

Årsak og risikofaktorer

KOLS skyldes hovedsakelig røyking (80–95 %), men sykdommen rammer også ikke-røykere. Høy alder, arv, lav sosioøkonomisk tilhørighet, yrkesmessig eksponering fra industriell luftforurensning og bymiljø øker risikoen for å utvikle sykdommen (3). Til tross for at risikoen for å utvikle KOLS er uavhengig av kjønn, er likevel den negative effekten av røyking større hos kvinner. Personer med medfødt mangel på enzymet alfa-1-antitrypsin kan utvikle KOLS, spesielt hvis de røyker. Når det gjelder røyking, foreligger det et klart dose-responsforhold. Det vil si at jo flere år man røyker, jo større er risikoen for å utvikle KOLS.

Forekomst

KOLS er en folkesykdom som forekommer i økende grad hos eldre personer. I de nordiske landene har fire til seks prosent av den voksne befolkningen KOLS. Prevalensen blant 45-årige røykere er 5 %, og deretter øker den til 25 % blant røykere på 60 år, samt til 50 % blant røykere på 75 år. Ca. 50 % har mild KOLS, drøyt en tredjedel har moderat KOLS, og de øvrige har alvorlig KOLS (3). Mortaliteten økte i løpet av 1990- og 2000-tallet. I Norge er det hos personer mellom 18–73 år påvist at 6 % har en luftveisobstruksjon (4).

Patofysiologi

KOLS er en sykdom som klinisk karakteriseres både av hoste og oppspytt, og nedsatt evne til å tømme luften ut av lungene. Patofysiologisk karakteriseres sykdommen av affeksjon av store og små luftveier (kronisk bronkitt/bronkiolit), lungeparenchymet (emfysem) og blodkar i lungene (5). Sykdommen er progressiv og kjennetegnes ved en betennelsesprosess i luftveier og lungevev. Konsekvensen av dette er tap av elastisitet og økt luftveismotstand, som særlig nedsetter evnen til å tømme luft ut av lungene. Ved fysisk belastning vil det ofte hos personer med alvorlig KOLS oppstå en dynamisk hyperinflasjon. Det vil si at en har en unormal høy innånding som medfører økt mengde luft i lungene etter en vanlig utpust. I tidlig stadium av KOLS oppstår dette ved større fysiske belastninger, mens ved alvorligere grader av KOLS skjer det også i hvilesituasjoner. Den dynamiske hyperinflasjonen svekker lengde-spenningsforholdet i mellomgulvet, som igjen medfører økt pustearbeid og nedsatt funksjonsevne (6;7).

KOLS innebærer også en utvikling av emfysem i større eller mindre grad. Dette betyr i praksis et henfall av lungeparenchym (alveoler), slik at lungevevets totale overflate (membranoverflate der gassutvekslingen foregår), reduseres. Rundt alveolene er et nettverk av kapillærer som reduseres tilsvarende. Dette påvirker gassutvekslingen i alveolene og medfører hypoksemi (redusert oksygeninnhold i blodet).

I alvorlige tilfeller av KOLS kan det oppstå forhøyet blodtrykk i lungekretsløpet, pulmonal hypertensjon. Dette kan igjen påvirke høyre side av hjertet med utvikling av høyresidig hjertesvikt (cor pulmonale), som kan medføre væskeopphopning (ødemer) i kroppen (8).

KOLS er ikke bare en lungesykdom, men en systemsykdom som påvirker flere organer og systemer i kroppen (9). Personer med KOLS har også nedsatt perifer skjelettmuskelstyrke, hormonelle forandringer (redusert nivå av anabole steroider), systemisk inflammasjon samt økt energiomsetning ved hvile(10;11). Den perifere skjelettmuskulaturen rammes særlig ved alvorligere grader av KOLS (se nedenfor) som følge av både strukturelle og biokjemiske forandringer; med lav andel type I-fibere (oksidative) og en stor andel type II-fibere (glykolytiske), med derav redusert muskelmasse, kapillærtetthet og færre aerobe enzymer. Disse forhold kan redusere evnen til normal fysisk aktivitet (12;13).

Diagnose og symptomer

Diagnosen KOLS mistenkes særlig ved symptomer som langvarig hoste med oppspytt og tungpustenhet, samt røykehistorie og langvarig symptomutvikling (2). Diagnosen bekreftes ved en lungefunksjonsundersøkelse (spirometri), der evnen til å puste kraftig ut (forsert ekspiratorisk volum i ett sekund, FEV_1) er nedsatt i forhold til forventet verdi hos lungefriske personer.

KOLS inndeles i dag i fire alvorlighetsgrader, GOLD stadium I-IV (2). GOLD kriteriene er basert på at FEV_1 i % av totalt utblåst luft (forsert vitalkapasitet, FVC) skal være <0,70 %.

GOLD stadium	FEV1 (i % av forventet verdi hos lungefriske personer)	Betegnelse
I	>80 %	Preklinisk KOLS
II	50–79 %	Moderat KOLS
III	30–49 %	Alvorlig KOLS
IV	<30 %	Meget alvorlig KOLS

Det kreves også en reversibilitetstest for å stille diagnosen KOLS. Det gjøres ved hjelp av en spirometriundersøkelse etter inhalasjon av beta-2-agonister.

Symptomet dyspnoe ved KOLS kan komme snikende. Ofte vil eldre mennesker som ikke er vant med større fysiske belastninger, kontakte helsepersonell først når sykdommen er blitt forholdsvis alvorlig. Mange KOLS syke registrerer en nedsatt funksjonsevne først når lungefunksjonen er halvert (FEV_1 < 50 % av forventet verdi), og angir da dyspnoe ved bakke- og trappegang. Ved ytterligere nedsatt FEV_1 (FEV_1 < 35–40 % av forventet verdi) vil de ikke klare et normalt tempo på flat vei, og spirometri vil ofte påvise en alvorlig KOLS. Påvises en sterkt nedsatt FEV_1 (FEV_1 < 30 % av forventet verdi), vil en redusert oksygenverdier i blodet påvises. Dette oppstår først i forbindelse med belastning, men etter hvert også i hvilesituasjoner (14). I dette stadiet av sykdommen kan ofte høye karbondioksydverdier påvises. Hvis en påviser svært lave oksygenverdier i blodet vil daglig behandling med oksygen (minst 16 timer/døgn) kunne anbefales (15–17).

Prognose

Personer med nedsatt lungefunksjon (FEV_1 < 50 % av forventet verdi) har økt mortalitet, som igjen har sammenheng med hypoksemi/hyperkapni og forhøyet trykk i lungekretsløpet (18;19). Det samme gjelder personer med nedsatt næringsstatus og funksjonsnivå, for eksempel nedsatt gangdistanse. Middelaldrende personer som har moderat eller alvorlig KOLS og slutter å røyke, lever i gjennomsnitt sju år lengre enn de som fortsetter å røyke (1;3)

Behandlingsprinsipper

Røykeslutt er den mest effektive behandlingen. Det kan bremse utviklingen av KOLS, gi færre symptomer (mindre hoste/sekretproduksjon) og fører til redusert dødelighet. Rehabilitering bør være tverrfaglig og individuelt tilpasset, og omfatte fysisk trening, kunnskap om sykdom og kostholdsendringer, er viktig ved å ha positiv innvirkning på fysisk prestasjonsevne, livskvalitet og dyspnoe. Den farmakologiske behandlingen omfatter bronkodilaterende legemidler som tiotropium, ipratropium og beta-2-agonister. Inhalasjonssteroider anbefales for personer med FEV_1 <50 % av forventet verdi (20–23). Kontinuerlig oksygenbehandling er nødvendig for personer med respirasjonssvikt og øker levetiden (15;24). Personer med KOLS bør også ta forebyggende influensa- og pneumokokkvaksine(25).

Trening og KOLS

Treningen bør være allsidig og omfatte utholdenhets-, styrke- og bevegelighetstrening. Ved fysisk aktivitet vil friske personer være begrenset av hjertefunksjonen og sirkulasjonen og ikke av lungefunksjonen. Har de i tillegg vært inaktive over lengre tid, kan de også være begrenset av forhold i perifer muskulatur. Hva som begrenser personer med KOLS under fysisk aktivitet er i hovedsak avhengig av sykdomsgrad. Lettere grader av KOLS (GOLD stadium I-II) vil i stabile perioder stort sett ha samme funksjonsbegrensning som friske, mens de i stadium III–IV vil ha en kombinasjon av sentrale og perifere begrensninger. Den sentrale begrensningen vil i stor grad være ventilatorisk, det vil si nedsatt pusteevne. Hos personer i stadium IV vil en i tillegg finne sentrale begrensninger av både ventilatorisk, hypoksemisk eller sirkulatorisk (pulmonal hypertensjon) årsak (26).

Personer som desaturerer til <85 % SpO_2 under aktivitet bør utredes før trening settes igang. De som desaturerer under aktivitet vil ha god effekt av trening etter intervallprinsippet, med bevist bruk av pusteteknikker mellom intervallene.

Trening gir både fysiske og psykiske effekter, med økt toleranse for anstrengelse, bedre livskvalitet og færre sykehusinnleggelser (27;28). Det er imidlertid ingen treningsstudier som har påvist forandring av lungefunksjonen (29) eller overlevelse (27).

Hvem bør trene?

Personer med redusert toleranse for aktivitet, uttalt dyspnoe, fatigue og/eller vanskeligheter med å utføre ADL-aktiviteter, bør trene regelmessig. Det er også viktig å merke seg at trening bør opprettholdes med tanke på sekretmobilisering og tidlig mobilisering selv under perioder med eksaserbasjoner Treningen må tilpasses sykdomstilstanden hos den enkelte (27;29–33). Alle personer med KOLS kan trene uavhengig av alder og sykdommens alvorlighetsgrad.

Personer med KOLS på lave KMI-verdier (kroppsmasseindeks <21) (16) skal få tilbud om ekstra ernæring i forbindelse med trening for å unngå ytterligere vektreduksjon. I tilegg kan personer med KMI mellom 14–21 trene styrke 1–3 dager i uken. Hos personer i stabil vektfase og KMI fra 18–21, kan utholdenhetstrening i form av intervaller anbefales. (Glittreklinikkens retningslinjer 2008). Premedisinering med bronkieutvidende medikamenter anbefales 15–20 minutter før trening for å oppnå optimal effekt.

Funksjonstester

Fysisk trening bør alltid innledes med en funksjonstest, dels for å kunne lage et passende treningsprogram for kondisjon og styrke, og dels for å kunne evalu-

ere effekten av trening. En funksjonstest kan være en gangtest (korridor eller på tredemølle) eller en sykkeltest. Den kan være tidavgrenset, på en konstant belastning eller med progredierende belastning inntil utmattelse. (34) Under testen måles oksygenmetningen (saturasjonen) ved pulsoksimetri (SpO_2 %) og opplevelse av anstrengelse som bedømmes ved Borg CR10-skalaen (35), Den angir grad av anstrengelse fra 0 til 10, hvor 0 er ingen anstrengelse, mens 10 er maksimal anstrengelse.

Gangtest

I klinisk sammenheng benyttes gjerne standardiserte gangtester for å vurdere den fysiske kapasiteten i forhold til daglige aktiviteter. Incremental Shuttle Walking Test (ISWT) er en maksimal test der ganghastigheten øker hvert minutt inntil utmattelse. Endurance Shuttle Walking Test (ESWT) er en utholdenhetstest med samme hastighet under hele testen (36). Hastigheten anbefales å være på 85 % avmaksimal hastighet oppnådd ved ISWT. I begge testene går pasienten rundt to kjegler som er plassert ni meter fra hverandre. Under en 6 minutters gangtest (6 Minutes Walking Distance, 6MWD), skal personen gå så langt som mulig i seks minutter langs en oppmålt strekning i en korridor. Ved samtlige gangtester måles gangstrekning, hjertefrekvens, oksygenmetning og opplevd anstrengelse (34;37).

Sykkeltest og tredemølletest

Funksjonstester på tredemølle eller ergometersykkel er nødvendig når man ønsker å observere endringer av EKG og blodtrykk før/under/etter belastning. Ved mistanke om hjertesykdom bør EKG og blodtrykk måles opptil fem minutter etter belastningsstopp. I et laboratorium har en også mulighet til å måle arterielle blodgasser som oksygentrykk, (PaO_2 kPa), oksygenmetning, (SaO2 %) og karbondioksydtrykk, ($PaCO_2$ kPa), der personens funksjonelle begrensninger vil kunne avklarers.

Det finnes ulike type protokoller å velge imellom. Glittre-modellen kan anbefales da den tar utgangspunkt i FEV_1-verdier i forhold til hvilket nivå (tempo) en skal starte testen, og den er spesielt laget for lungepasienter (40)

Muskelstyrke

For å få et mest mulig realistisk bilde av den funksjonelle styrken, anbefales testing av dynamisk muskelstyrke. Som regel angis muskelstyrken som den største belastningen som kan løftes/skyves/trekkes igjennom hele bevegelsesbanen kun èn gang og oppgis da som 1RM (1 repetisjonsmaksimum). Det kan velges å gjøre flere RM, som 3 RM eller 5 RM ved en test. For lungesyke anbefales tester med få repetisjoner for å unngå at personen blir ventilatorisk begrenset. Muskelstyrken måles ved at testen gjentas. Økt antall repetisjoner på samme belastning eller økt belastning på samme antall RM, viser økt muskelstyrke (39).

Livskvalitet, angst og symptomer

Trening har en positiv påvirkning på generell helserelatert livskvalitet, angst og depresjon (27). Relevante skjemaer som måler generell helserelatert livskvalitet kan være Short Form 36 Health Survey (SF-36). Sykdomsspesifikk livskvalitet måles ofte med Chronic Respiratory Questionnaire (CRQ) eller St. Georges Respiratory Questionnaire (SGRQ). Hospital Anxiety & Depression Scale (HAD) brukes for å kartlegge angst og depresjon.

Risiko

Alvorlige hendelser kan unngås ved at pasienten utfører en funksjonstest med EKG-registrering før treningsstart, slik at den som har ansvar for/leder treningen, kjenner til pasientens fysiske begrensninger. Hard trening skal aldri skje ved pågående forverring av sykdommen.

Effekt av trening

Utholdenhetstrening

Effekten av utholdenhetstrening sees bl.a. i form av økt fysisk kapasitet og redusert dyspnoe Bedringene skyldes faktorer som økt kardiovaskulær funksjon med bl.a. økt maksimalt oksygenopptak (42–46)og redusert ventilasjon, hjertefrekvens, laktatnivå og dynamisk hyperinflasjon ved tilsvarende belastning (6;45;47). I skjelettmuskulatur påvises økt kapillærtetthet, kapasitet av oksidative enzymer og antall type I/IIa fibre, samt bedret oksygenekstraksjonen i muskulatur (48;49).

Styrketrening

Økt styrke, muskelmasse og kraftutvikling er effekter ved styrketrening, som medfører bedret arbeidsøkonomi, arbeidskapasitet og redusert selvopplevd anstrengelse (50;51). Styrketrening gir også bedret livskvalitet (52).

Det anbefales en kombinasjon av både utholdenhet og styrke ved trening av personer med KOLS. Så vel arbeidstoleranse som livskvalitet og perifer muskeldysfunksjon bedres når styrketrening kommer i tillegg til utholdenhetstrening (53;54).

Langtidseffekter

For at de positive effektene av trening skal vedvare, må treningen opprettholdes regelmessig. Etter et rehabiliteringsopphold på 4 uker ble treningseffekten 1 år senere opprettholdt med 2 treningsøkter per uke. (56)

Treningsintensiteter

Flere studier og retningslinjer anbefaler trening med høy intensitet. Trening med lav intensitet gir også effekt, men i mindre grad. Personer med KOLS tåler også å trene med høyere intensitet, dette gjelder både styrke og utholdenhet (26;57). Anbefalinger tilsier trening 3 ganger i uken, hvorav 2 ganger med en veileder. Påvises andre sykdommer i tillegg til lungesykdommen, (komorbiditet), må treningen tilpasses også dette forholdet.

Tabell 28.1. *Beskrivelse av ulike treningsformer.*

Treningsform	Type	Intensitet	Frekvens	Varighet
Utholdenhets-trening	Kontinuerlig	>60% av VO2 peak * Borg skala**:4–5 3–5 ganger i uken	3–5 ganger i uken	≥ 30 min for pasienter i GOLD stadium I–II ≥ 10 min for pasienter i GOLD stadium III–IV
	Intervalltrening	> 80–85% av peak arbeidskapasitet* eller Borg skala**: 6–7	2–3 ganger i uken	30 sek x 5–10 ganger med full stopp i 30 sek til 1 min eller 2 min x 6–8 ganger eller 4 min x 4 ganger
Dynamisk styrketrening		70–95 % av 1 RM*** 85-90% av 1RM korrespondere med 5 repetis-joner (42)	3 ganger i uken hvorav 2 ganger anbefales med veileder (26)	5–10 repetisjoner, 2–4 sett

**Peak arbeidskapasitet = det maksimale arbeidet utført målt som maksimalt oksygenopptak, antall watt eller hjertefrekvens (=den høyeste hjertefrekvens oppnådd ved teststopp).*
***Borg CR10. En skala fra 0-10 som angir selvoppfattet anstrengelse*
****RM = repetisjonsmaksimum. 1 RM tilsvarer den største belastningen som kan løftes gjennom hele bevegelsesbanen kun én gang.*

Utholdenhetstrening

Hovedprinsippene for aerob trening er kontinuerlig trening med lav intensitet over lengre tid og eller intervalltrening med høy intensitet i korte perioder. Hvilken treningsform man velger vil være avhengig av pasientens funksjonsnivå og sykdomsstilstand. Erfaringer fra Glittreklinikken viser at mange lungepasienter mestrer intervalltrening bedre enn kontinuerlig trening. For å oppnå treningseffekter bør intensiteten ligge >60% peak exercise capacity (58). For pasienter i GOLD stadium III–IV, kan intervallene i begynnelsen ha en varighet på 30 sekunder med økning av tid som progresjon. Pasienter i GOLD I–II kan ha

intervaller på 2–4 minutter med tempo/motbakke som progresjon. Belastningen på intervallene bør i begge tilfeller ligge på Borg 6–7, >80 % av maksimal hjertefrekvens (HR peak) og intensiteten på periodene mellom intervallene vil varierer fra full stopp til 70 % av HRpeak. All aktivitet som involverer store muskelgrupper og dermed belaster oksygentransporterende organer er gunstig, slik som gange, sykling, trening i sal/basseng.

Styrketrening

Treningen bør inneholde øvelser for både under- og overkropp, med hovedvekt på muskulatur som benyttes ved forflyttning . Hver øvelse bør utføres 5–10 ganger og gjentas i to til fire serier med en intensitet på 70–95% av 1 RM.. Det bør legges inn en hvileperiode på ett til tre minutter mellom hvert sett. Ved bruk av kroppsvekt som belastning, kan treningen skje daglig, men ved høyere intensitet (>70–85 % av 1 RM) bør treningen skje to-tre ganger i uken.

Bevegelighetstrening

Dette bør omfatte øvelser for nakke, skulder og bryst, og kan være en passende avslutning i hver treningsøkt. Anbefalinger tilsier 3 ganger i uken, hvorav 2 ganger er med veileder (26).

Referanser

1. Fysisk aktivitet og helse. Rev utg. Oslo: Sosial- og helsedirektoratet; 2002. Report no. 2/2000. Tilgjengelig fra: www.shdir.no
2. Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. Am J Respir Crit Care Med 2007;176:532-55.
3. Lundback B. KOL-prevalens, incidens och riskfaktorer. I: Larsson K, red. KOL. Kronisk obstruktiv lungsjukdom. Stockholm: Boehringer Ingelheim; 2006.
4. Lundback B, Gulsvik A, Albers M, Bakke P, Rönmark E, van der Boom G, et al. Epidemiological aspects and early detection of chronic obstructive airway disease in the elderly. Eur Respir J Suppl 2003;21(Suppl 40):3s-9s.
5. Rodriguez-Roisin R, MacNee W. Pathophysiology of chronic obstructive plmonary disease. Eur Respir Mon 2008;38:177-200.
6. O'Donnell DE, Revill SM, Webb KA. Dynamic hyperinflation and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2001;164:770-7.
7. Agusti AG, Noguera A, Sauleda J, Sala E, Pons J, Busquets X. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 2003;21:347-60.
8. Schannwell CM, Steiner S, Strauer BE. Diagnostics in pulmonary hypertension. J Physiol Pharmacol 2007;58(Suppl 5 Pt 2):591-602.
9. Wouters EFM SACB. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir Mon 2006;38:224-241.
10. Bernard S, LeBlanc P, Whittom F, Carrier G, Jobin J, Belleau R, et al. Peripheral muscle weakness in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1998;158:629-34.
11. Gosselink R, Troosters T, Decramer M. Peripheral muscle weakness contributes to exercise limitation in COPD. Am J Respir Crit Care Med 1996;153:976-80.
12. Mador MJ, Bozkanat E. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. Respir Res 2001;2:216-24.
13. MacNee W. Oxidative stress and chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir Mon 2006;38:100-29.
14. Siafakas NM, Vermeire P, Pride NB, Paoletti P, Gibson J, Howard P, et al. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The European Respiratory Society Task Force. Eur Respir J 1995;8:1398-420.
15. Cranston JM, Crockett AJ, Moss JR, Alpers JH. Domiciliary oxygen for chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev 2005;(4):CD001744.

16. Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Montes de OM, Mendez RA, et al. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 2004;350:1005-12.
17. Calverley P, Georgopoulos D. Chronic obstructive pulmonary disease: symptoms and signs. Eur Respir Mon 2006;38:7-23.
18. Barbera JA, Peinado VI, Santos S. Pulmonary hypertension in COPD: old and new concepts. Monaldi Arch Chest Dis 2000;55:445-9.
19. Bowen JB, Votto JJ, Thrall RS, Haggerty MC, Stockdale-Woolley R, Bandyopadhyay T, et al. Functional status and survival following pulmonary rehabilitation. Chest 2000;118:697-703.
20. Rennard SI CP. Bronchodilatators in chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir Mon 2008;38:266-80.
21. Rabe KF, Beghe B, Luppi F, Fabbri LM. Update in chronic obstructive pulmonary disease 2006. Am J Respir Crit Care Med 2007;175:1222-32.
22. Wise RA, Tashkin, DP. Optimizing treatment of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Med 2007;120(8 suppl 1):S4-S13.
23. Siafakas NM, Celli BR. Overall management of stable chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir Mon 2006;38:258-65.
24. Mitrouska I, Tzanakis N, Siafakas N. Oxygen therapy in chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir Mon 2006;38:302-12.
25. Lode H, Larsson L, Rolof J. Use of antibiotics, antioxidants, mucolytics and vaccines in the therapy of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir Mon 2006;38:296-301.
26. Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. Eur Respir J 2004;23:932-46.
27. Ries AL, Bauldoff GS, Carlin BW, Casaburi R, Emery CF, Mahler DA, et al. Pulmonary Rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2007;131(5 Suppl):4S-42S.
28. Griffiths TL, Burr ML, Campbell IA, Lewis-Jenkins V, Mullins J, Shiels K, et al. Results at 1 year of outpatient multidisciplinary pulmonary rehabilitation: a randomised controlled trial. Lancet 2000;355:362-8.
29. Hill NS. Pulmonary rehabilitation. Proc Am Thorac Soc 2006;3:66-74.
30. Puhan MA, Scharplatz M, Troosters T, Steurer J. Respiratory rehabilitation after acute exacerbation of COPD may reduce risk for readmission and mortality -- a systematic review. Respir Res 2005;6:54.
31. Troosters T. Rehabilitation during acute exacerbation. 2008.
32. Bendstrup KE, Ingemann JJ, Holm S, Bengtsson B. Out-patient rehabilitation improves activities of daily living, quality of life and exercise tolerance in chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 1997;10:2801-6.

33. Lacasse Y, Brosseau L, Milne S, Martin S, Wong E, Guyatt GH, et al. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev 2002;(3):CD003793.
34. Palange P, Ward SA, Carlsen KH, Casaburi R, Gallagher CG, Gosselink R, et al. Recommendations on the use of exercise testing in clinical practice. Eur Respir J 2007;29:185-209.
35. Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. Med Sci Sports Exerc 1982;14:377-81.
36. Revill SM, Morgan MD, Singh SJ, Williams J, Hardman AE. The endurance shuttle walk: a new field test for the assessment of endurance capacity in chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 1999;54:213-22.
37. Singh S. Walking for the assessment of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir Mon 2007;40:148-64.
38. Stanghelle JK, Christensen CC, Haanaes OC. Invasive or transcutaneous measurements of oxygen saturation and blood gases? An evaluation of pulse oximetry and transcutaneous measurement of PO2 and PCO2 during rest and exercise. Tidsskr Nor Laegeforen 1993;113:967-70.
39. Gosselink R, Troosters T, Langer M, Decramer M. Laboratory tests. Eur Respir Mon 2007;12:129-47.
40. Christensen CC, Ryg MS, Edvardsen A, Skjonsberg OH. Effect of exercise mode on oxygen uptake and blood gases in COPD patients. Respir Med 2004;98:656-60.
41. Haave E, Hyland M, Skumlien S. The relation between measures of health status and quality of life in COPD. Chron Respir Dis 2006;3:195-9.
42. Casaburi R, Porszasz J, Burns MR, Carithers ER, Chang RS, Cooper CB. Physiologic benefits of exercise training in rehabilitation of patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1997;155:1541-51.
43. Casaburi R, Patessio A, Ioli F, Zanaboni S, Donner CF, Wasserman K. Reductions in exercise lactic acidosis and ventilation as a result of exercise training in patients with obstructive lung disease. Am Rev Respir Dis 1991;143:9-18.
44. Emtner M, Porszasz J, Burns M, Somfay A, Casaburi R. Benefits of supplemental oxygen in exercise training in nonhypoxemic chronic obstructive pulmonary disease patients. Am J Respir Crit Care Med 2003;168:1034-42.
45. Maltais F, LeBlanc P, Jobin J, Berube C, Bruneau J, Carrier L, et al. Intensity of training and physiologic adaptation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1997;155:555-61.
46. Porszasz J, Emtner M, Goto S, Somfay A, Whipp BJ, Casaburi R. Exercise training decreases ventilatory requirements and exercise-induced hyperinflation at submaximal intensities in patients with COPD. Chest 2005;128:2025-34.

47. O'Donnell DE, McGuire M, Samis L, Webb KA. General exercise training improves ventilatory and peripheral muscle strength and endurance in chronic airflow limitation. Am J Respir Crit Care Med 1998;157(5 Pt 1):1489-97.
48. Whittom F, Jobin J, Sinard PM, LeBlanc P, Sinard C, Bernard S, et al. Histochemical and morphological characteristics of the vastus lateralis muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Med Sci Sports Exerc 1998;30:1467-74.
49. Maltais F, Simard AA, Simard C, Jobin J, Desgagnes P, LeBlanc P. Oxidative capacity of the skeletal muscle and lactic acid kinetics during exercise in normal subjects and in patients with COPD. Am J Respir Crit Care Med 1996;153:288-93.
50. Hoff J, Tjonna AE, Steinshamn S, Hoydal M, Richardson RS, Helgerud J. Maximal strength training of the legs in COPD: a therapy for mechanical inefficiency. Med Sci Sports Exerc 2007;39:220-6.
51. Spruit MA, Gosselink R, Troosters T, de PK, Decramer M. Resistance versus endurance training in patients with COPD and peripheral muscle weakness. Eur Respir J 2002;19:1072-8.
52. Skumlien S, Aure Skogedal E Skrede Ryg M BØ. Endurance or resistance training in primary care afer in-patient rehabilitation for COPD. Respir Med 2008;102:422-9.
53. Bernard S, Whittom F, LeBlanc P, Jobin J, Belleau R, Berube C, et al. Aerobic and strength training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1999;159(3):896-901.
54. Ortega F, Toral J, Cejudo P, Villagomez R, Sanchez H, Castillo J, et al. Comparison of effects of strength and endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2002;166:669-74.
55. Helgerud J, Hoydal K, Wang E, Karlsen T, Berg P, Bjerkaas M, et al. Aerobic high-intensity intervals improve VO2max more than moderate training. Med Sci Sports Exerc 2007;39:665-71.
56. Skumlien S, Skogedal EA, Bjortuft O, Ryg MS. Four weeks' intensive rehabilitation generates significant health effects in COPD patients. Chron Respir Dis 2007;4:5-13.
57. Troosters T, Gosselink R, Decramer M. Pulmonary rehabilitation in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. Monaldi Arch Chest Dis 1999;54:510-3.
58. Punzal PA, Ries AL, Kaplan RM, Prewitt LM. Maximum intensity exercise training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Chest 1991;100:618-23

29. Lipider

Forfattere

Lena Björck, *filosofie magister, legitimerad sjuksköterska, Forskningslaboratoriet, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg*

Dag S Thelle, *professor i epidemiologi, spesialist indremedisin, Universitetet i Oslo, IMB, Avdeling for statistikk, Oslo*

Sammendrag

De studiene som hittil er gjort på fysisk aktivitet og fettstoffer i blodet (lipider), har undersøkt effekten av kondisjonstrening og styrketrening. Det er i dag lite som tyder på at styrketrening har noen positiv effekt på fettstoffene i blodet, men kondisjonstrening påvirker triglyserider, High Density Lipoprotein-kolesterol (HDL-kolesterol) og til en viss grad Low Density Lipoprotein-kolesterol (LDL-kolesterol). Effekten er avhengig av regelmessig trening i 30–45 minutter de fleste dagene i uken, med intensitet på 40–70 prosent av maksimal kapasitet (etter en gradvis oppvarming). For å oppnå maksimal lipidsenkende effekt bør treningsvolumet være mellom 24–32 km i uken, for eksempel ved en rask spaser- eller joggetur, tilsvarende 1 200–2 200 kcal per uke. Dette kaloriforbruket per uke bidrar til å øke HDL-kolesterolet med fem til åtte prosent og redusere triglyseridnivået med rundt ti prosent. Egnede aktiviteter er jogging, løping, ski, mosjonsgymnastikk, raske spaserturer, sykling, svømming, racketsport og ballspill.

Bakgrunn

«Alfalipoproteinfraksjonen er mindre og mer konstant i mengde, mer uavhengig av kostholdet og anses for å være antiaterogen og til og med virke beskyttende da konsentrasjonen i serum er høyere hos premenopausale kvinner enn hos menn og gjerne lavere hos pasienter med koronarsykdom» (1).

Dette uttalte Ancel Keys og Henry Blackburn for vel 50 år siden, og de var ikke de første som antydet at alfalipoprotein, eller det vi i dag kaller HDL-

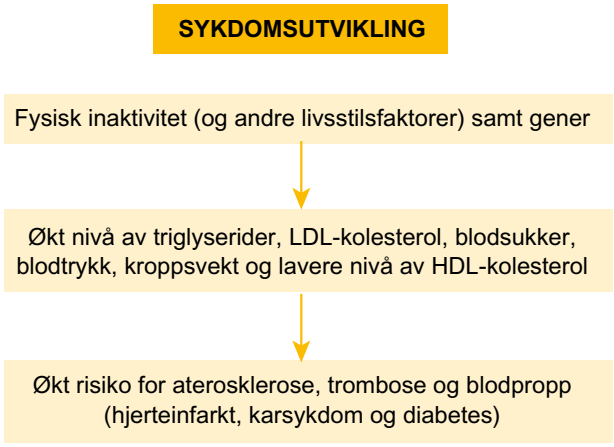
kolesterol, hadde en beskyttende effekt mot hjerte- og karsykdommer. Det var lenge liten interesse for HDL-kolesterol, da dette ble overskygget av undersøkelser som fokuserte på totalkolesterol, triglyserider og lipoproteiner med lavere tetthet. Årsaken var at man ikke hadde sett noen økologisk forbindelse mellom alfalipoproteinnivået og hjerte- og karsykdommer i Hawaii, Japan og Finland, tre land med store variasjoner i risikoen for hjertesykdommer (2, 3). Det var først da brødrene George og Norman Miller publiserte hypotesen om at HDL hadde en antiaterogen effekt, og resultatene fra to prospektive studier i henholdsvis Tromsø og Framingham ble gjort kjent 1977, at man ble oppmerksom på HDL-kolesterol som en interessant intermediær og beskyttende faktor (4–6).

Virkningsmekanismer

Hvordan skal man se på årsakssammenhengen?

Den sterkeste sammenhengen mellom fysisk aktivitet og blodlipider ser man når det gjelder effekten på HDL-kolesterol.

Figur 29.1 viser en forenklet modell av sammenhengen mellom fysisk inaktivitet og risikoen for hjerte- og karsykdommer.



Figur 29.1. *Modell av sammenhengen mellom fysisk inaktivitet og risikoen for hjerte- og karsykdommer.*

Både aktivitsfrekvens, intensitet og varighet antas å påvirke de ulike biologiske faktorene som inngår i én eller flere patogenetiske mekanismer, som for eksempel åreforkalkning, risiko for blodpropp eller utvikling av høyt blodtrykk. Etter en viss tid endres cellenes funksjon, og dermed også organenes funksjon, noe som senere gir kliniske symptomer. En slik modell er selvsagt et sterkt forenklet bilde av sykdomsmekanismen men kan danne grunnlaget for diskusjonen om sammenhengen mellom fysisk aktivitet og fettstoffer i blodet.

Fettstoffene i blodet og hjerte- og karsykdommer

Fett er et samlebegrep og omfatter en rekke ulike substanser som fettsyrer og deres derivater, steroider, terpener, karotenoider og gallesyrer, som alle kan løses i organiske løsningsmidler som dietyleter, bensen, kloroform eller metanol (7). I tillegg kommer en del kortere fettsyrer som kan løses i vann, men i denne sammenhengen er det tilstrekkelig å vite at begrepet fett også omfatter fettmolekyler som finnes i kostholdet eller produseres i kroppen. Termen *lipid(er)* vil benyttes synonymt med *fett* i resten av dette kapitlet. Fett er en nødvendig del av kostholdet. Det inneholder de fettløselige vitaminene A, D, E og K, og er også viktig som energikilde. For å kunne transporteres i blodet må fettmolekylene bindes til proteiner og danne vannløselige komplekser som lipoproteiner.

Lipoproteinene transporterer triglyserider og kolesterol i blodet. Triglyserider er et kompleks av tre fettsyrer og ett glyserolmolekyl. De utgjør kroppens energilager og inngår ellers i cellemembranen. Nittifem prosent av kroppens energi lagres som triglyserider. Kolesterol er en sammensatt substans som produseres i leveren eller tilføres via den animale delen av kosten og absorberes i tarmen. Kolesterol inngår også som en nødvendig del av cellemembranen og er forstadium til kjønnshormoner som testosteron og progesteron.

Lipoproteiner grupperes etter størrelse og tetthet (se tabell 29.1): kylomikroner, very low density lipoprotein (VLDL), low density lipoprotein (LDL) og high density lipoprotein (HDL). Disse kan brytes ned avhengig av partikkelstørrelse, og intermediære grupper som intermediate-density lipoprotein (IDL) og lipoprotein (a) eller Lp(a). Lp(a) er en variant av LDL-partikkelen med en ekstra del apo(a) koblet til LDL-partikkelen, og er sterkt knyttet til økt risiko for hjerte- og karsykdommer.

Tabell 29.1. *Noen fysiske kjennetegn og sammensetning av lipoproteinfraksjoner fra normaltriglyserider.*

	Kylomikroner[1]	VLDL[2]	IDL[3]	LDL[4]	HDL[5]
Tetthet (g/ml) Nedre grense	–	0,96	1,006	1,019	1,063
Øvre grense	0,96	1,006	1,019	1,063	1,21
Størrelse (nm)	75–1 200	30–80	25–35	19–25	5–12

[1]Kylomikroner = tilhører gruppen lipoproteiner. Etter måltider transporteres kolesterol og triglyserider via kylomikroner fra tarmen. [2]VLDL = very low density lipoprotein. [3]IDL = intermediate-density lipoprotein. [4]LDL = Low density lipoprotein. [5]HDL = high density lipoprotein.

Økende nivå av LDL-kolesterol. VLDL-kolesterol, IDL-kolesterol og Lp(a) er knyttet til høyere risiko for hjerte- og karsykdommer, mens økt HDL-kolesterol gir lavere risiko. Summen av LDL-, VLDL-, IDL- og HDL-kolesterol utgjør det som måles som *totalkolesterol.* HDL-kolesterolnivået er høyere hos kvinner enn hos menn og lavere blant personer med diabetes, røykere, overvektige og fysisk inaktive personer (8). Alkohol øker nivået av HDL-kolesterol (9).

Effekter av fysisk aktivitet

De studiene som er av interesse, er enten observasjonsstudier, der fysisk aktivitet registreres og lipidnivået i serum hos ellers friske personer måles, eller undersøkelser der personer trener med ulik intensitet og effekten på fettstoffene i blodet undersøkes.

Sammenhengen mellom fettstoffene i blodet og fysisk aktivitet er kjent fra observasjonsstudier på 1970-tallet, der personer som var lite fysisk aktive hadde åtte prosent høyere totalkolesterol enn de som var mye fysisk aktive (10). Tilsvarende hadde fysisk aktive menn sju prosent og fysisk aktive kvinner seks prosent høyere HDL-kolesterol enn de fysisk inaktive (8). Funn fra observasjonsstudier er imidlertid ikke det samme som bevis på en sammenheng. Mindre eksperimenter har imidlertid bekreftet sammenhengen fra de epidemiologiske studiene. I tabell 29.2 vises effektene av kondisjonstrening på fettstoffene i blodet hos kvinner og menn. Etter et program som varte i 12 uker økte HDL-kolesterolet med opp til 16 prosent og var direkte knyttet til treningsmengden (11–13). Kortere treningsøkter har ikke samme effekt som lengre. Effekten på HDL-kolesterolet er størst når utgangsnivået er lavt. Økningen av HDL-kolesterol har sammenheng med reduksjon av triglyseridnivå, der HDL-kolesterol og triglyserider har et inverst forhold (14), det vil si at jo høyere triglyseridnivå, jo lavere HDL-kolesterol. Fysisk aktivitet har en direkte effekt på triglyseridnivået med en reduksjon på opptil 30 prosent dersom utgangsnivået er høyt. Ved lavere nivåer er reduksjonen om lag 10 prosent. Effekten på LDL-kolesterol er mindre uttalt enn effekten på triglyserider og HDL-kolesterol.

Undersøkelser av fysisk aktivitet i befolkningen

Flere studier har påvist sammenhengen mellom fysisk aktivitet og lavere nivå av fettstoffer i blodet, og personer som er fysisk aktive, har lavere totalkolesterol og høyere HDL-kolesterol. Det synes å være et brytningspunkt når det gjelder mengden av fysisk aktivitet som må til for å oppnå en gunstig effekt på fettstoffene i blodet, tilsvarende raske spaser- eller joggeturer på til sammen 24–32 km i løpet av en uke, det vil si et energiforbruk på 1 200–2 200 kcal. Dette ukentlige kaloriforbruket gir en økning av HDL-kolesterol på 0,5–0,8 mmol per liter og en reduksjon av triglyserider med 0,1–0,2 mmol per liter (15). Fysisk aktivitet har en viss senkende effekt på totalkolesterolet og LDL-kolesterolet.

Etter menopausen har kvinner høyere totalkolesterol og høyere LDL-kolesterol. Fysisk aktivitet har en gunstig effekt hos både eldre menn og kvinner, muligens med en større HDL-kolesteroløkning sammenlignet med yngre, og gunstigere total kolesterol/HDL-kolesterol ratio (16, 17). Også personer som har et fysisk anstrengende arbeid eller som beveger seg mye i hverdagen, har høyere HDL- og totalkolesterol (18).

Anbefalinger

Studier som er gjort hittil, har undersøkt effekten av kondisjonstrening og styrketrening (motstandstrening). Det er i dag lite som tyder på at styrketrening har noen særlig positiv effekt på fettstoffene i blodet, men kondisjonstrening påvirker triglyserider, HDL-kolesterol og til en viss grad LDL-kolesterol i positiv retning (se tabell 29.2).

Tabell 29.2. *Forventet beskyttende effekt av blodlipider og lipoproteiner etter et kondisjonstreningsprogram for menn, kvinner og eldre*

Lipid/lipoprotein	Relasjon til koronar hjertesykdom	Effekt av fysisk aktivitet
Kylomikron	Øker risiko	↔
VLDL[1]	Øker risiko	↔
IDL[2]	Øker risiko	↔
LDL[3]	Øker risiko	↔
Lp(a)[4]	Øker risiko	↔
HDL[5]	Reduserer risiko	↑
Totalkolesterol	Øker risiko	↔
Triglyserider	Øker risiko	↓

1VLDL = very low density lipoprotein. 2IDL = intermediate-density lipoprotein. 3LDL = low density lipoprotein. 4Lp(a) er en variant av LDL-partikkelen med en ekstra del apo(a) koblet til LDL-partikkelen. 5HDL = high density lipoprotein.
↑ = økte blodkonsentrasjoner, ↓ = reduserte blodkonsentrasjoner, ↔ = liten eller ingen forandring i blodkonsentrasjonen.

Økt fysisk aktivitet er et supplement til andre intervensjoner, som kostholdsendringer og/eller legemidler for å forbedre lipidprofilen. Aktiviteten, som må skje regelmessig de fleste dagene i uken, bør ha en intensitet på 40–70 prosent av maksimal kapasitet (etter en gradvis oppvarming). Varigheten av hver treningsøkt avhenger av den enkeltes muligheter og kapasitet, men bør helst utgjøre 30–45 minutter per dag og kan gjerne deles opp i flere økter i løpet av dagen, men ikke kortere enn 10 minutter per gang.

Det pågår for tiden en diskusjon om HDL-kolesterolet virkelig har betydning som kausal faktor eller kun som risikomarkør for koronarsykdom. Det er hittil gjennomført én klinisk studie på HDL-økende medikament, men uten forventet positivt resultat (19, 20). Den eneste kjente metoden for å øke HDL-kolesterolet aktivt uten bivirkninger er fysisk aktivitet.

Referanser

1. Keys A, Blackburn H. Background of the patients with coronary heart disease. Progr in Cardiov Dis 1963;6:14-44.
2. Keys A, Kimura N, Kusukawa A, Bronte-Stewart B, Larsen N, Keys MH. Lessons from serum cholesterol studies in Japan, Hawaii and Los Angeles. Ann Intern Med 1958;48:83-94.
3. Karvonen M, Orma E, Keys A, Fidanza F, Brozek J. Cigarette smoking, serum-cholesterol, blood-pressure, and body fatness. Observations in Finland. Lancet 1959;1:492-4.
4. Miller GJ, Miller NE. Plasma-high-density-lipoprotein concentration and development of ischaemic heart-disease. Lancet 1975;1:16-9.
5. Miller NE, Thelle DS, Førde OH, Mjos OD. The Tromsø heart-study. High-density lipoprotein and coronary heart-disease. A prospective case-control study. Lancet 1977;1:965-8.
6. Gordon T, Castelli WP, Hjortland MC, Kannel WB, Dawber TR. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. The Framingham Study. Am J Med 1977;62:707-14.
7. Christie WW. Lipid analysis. New York: Pergamon Press; 1982.
8. Førde OH, Thelle DS, Arnesen E, Mjos OD. Distribution of high density lipoprotein cholesterol according to relative body weight, cigarette smoking and leisure time physical activity. The Cardiovascular Disease Study in Finnmark 1977. Acta Med Scand 1986;219:167-71.
9. Schaefer EJ, Lamon-Fava S, Ordovas JM, Cohn SD, Schaefer MM, Castelli WP, et al. Factors associated with low and elevated plasma high density lipoprotein cholesterol and apolipoprotein A-I levels in the Framingham Offspring Study. J Lipid Res 1994;35:871-82.
10. Thelle DS, Førde OH, Try K, Lehmann EH. The Tromsø heart study. Methods and main results of the cross-sectional study. Acta Med Scand 1976;200:107-18.
11. Wood PD, Haskell WL, Blair SN, Williams PT, Krauss RM, Lindgren FT, et al. Increased exercise level and plasma lipoprotein concentrations. A one-year, randomized, controlled study in sedentary, middle-aged men. Metabolism 1983;32:31-9.
12. Dengel DR, Hagberg JM, Pratley RE, Rogus EM, Goldberg AP. Improvements in blood pressure, glucose metabolism, and lipoprotein lipids after aerobic exercise plus weight loss in obese, hypertensive middle-aged men. Metabolism 1998;47:1075-82.
13. Hagberg JM, Ferrell RE, Dengel DR, Wilund KR. Exercise training-induced blood pressure and plasma lipid improvements in hypertensives may be genotype dependent. Hypertension 1999;34:18-23.

14. Thelle DS, Cramp DG, Patel I, Walker M, Marr JW, Shaper AG. Total cholesterol, high density lipoprotein-cholesterol and triglycerides after a standardized high-fat meal. Hum Nutr Clin Nutr 1982;36:469-74.
15. Durstine JL, Grandjean PW, Davis PG, Ferguson MA, Alderson NL, DuBose KD. Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise. A quantitative analysis. Sports Med 2001;31:1033-62.
16. Boardley D, Fahlman M, Topp R, Morgan AL, McNevin N. The impact of exercise training on blood lipids in older adults. Am J Geriatr Cardiol 2007;16:30-5.
17. Pescatello LS, Murphy D, Costanzo D. Low-intensity physical activity benefits blood lipids and lipoproteins in older adults living at home. Age Ageing 2000;29:433-9.
18. Barengo NC, Kastarinen M, Lakka T, Nissinen A, Tuomilehto J. Different forms of physical activity and cardiovascular risk factors among 24–64-year-old men and women in Finland. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2006;13:51-9.
19. Nicola P. Pfizer halts clinical trials of torcetrapib due to patients safety concerns. The National Electronic Library of Medicines [publisert 4 des 2006]. Tilgjengelig fra: http://www.nelm.nhs.uk
20. Duriez P, Bordet R, Berthelot P. The strange case of Dr HDL and Mr HDL. Does a NO's story illuminate the mystery of HDL's dark side uncovered by Dr HDL's drug targeting CETP? Med Hypotheses 2007;69:752-7.

30. Mage-/tarmsykdommer

Forfatter

Per M. Hellström, *professor, överläkare, Institutionen för medicin, Karolinska Institutet, og Kliniken för gastroenterologi och hepatologi, Karolinska Universitetssjukhuset, Stockholm*

Innledning

Det er vanlig med symptomer fra magetarmkanalen ved kraftig fysisk aktivitet og trening. Man regner med at ca. havparten av alle som deltar i utholdenhetsidretter, har symptomer i form av illebefinnende, brekninger, buksmerter, oppblåsthetsfølelse, diaré, kramper i magen eller til og med blod i avføringen.

Magetarmkanalen er dermed ikke akkurat noe «atletisk organ» som tilpasser seg et økt nivå av fysisk og mentalt stress. Tarmens viktigste oppgave er opptak av næringsstoffer i hvileperioder. Ved fysisk aktivitet kan dette settes ut av spill, og tarmen mister den normale funksjonen sin. Nøyaktig kosthold og næringsbalanse ved hvile regnes for å være grunnleggende for effektiv trening og hard konkurranse. Et balansert kosthold (næringsinntak) har avgjørende betydning for å forebygge symptomer fra magetarmkanalen. Det kan også forebygge uventede magetarmsymptomer som er forårsaket av hard trening, noe som kan svekke den fysiske kapasiteten.

Det er flere tilstander i magetarmkanalen som kan svekkes ved trening, og som gjenspeiler symptombildet i en magetarmsykdom. Dette gjelder først og fremst de inflammatoriske tarmsykdommene Crohns sykdom og ulcerøs kolitt, der den katabolske sykdommen med større krav til energitilskudd, vevsreparasjon og immunologiske forsvarsmekanismer ikke tillater ytterligere belastning av organismen via et økt treningsfysiologisk krav til stoffomsetningen. Disse tilstandene behandles i korte trekk på slutten av kapittelet.

Dagens kunnskaper tyder på at det er få funksjonstilstander i magetarmkanalen som kan forbedres gjennom fysisk trening. Dette gjelder først og fremst sykdommer i kolon (tykktarmen) og spesielt begrepet obstipasjon (forstoppelse). Symptomene ved slike sykdommer påvirkes ikke bare av organismens fysiske kondisjon, men også av psykologiske og mentale faktorer, noe som kompliserer bildet av sykdommene i magetarmkanalen.

Obstipasjon (forstoppelse)

Sammendrag

Løping og rask gange stimulerer tarmmotorikken ved forstoppelse. Kroppens bevegelser gir da en mekanisk stimulering av magetarmkanalen, noe som øker transporten av innhold fra tykktarm til endetarm ved aktivitet. Når endetarmen fylles opp med innhold, utløses avføringsrefleksen. Ved fysisk arbeid styres blodstrømmen i kroppen fra tarmen til de arbeidende musklene. Den reduserte blodstrømmen gir oksygenmangel i vevet, noe som kan føre til frigjøring av flere forskjellige hormoner fra magetarmkanalen, som i sin tur stimulerer funksjonene i magetarmkanalen. En hjørnestein i behandlingen av obstipasjon er regelmessig mosjon sammen med høyt fiberinnhold i kosten (20–30 g daglig) og naturlig toalettbesøk ved trang til avføring.

Definisjon

Begrepet obstipasjon/forstoppelse har ulike betydninger for ulike mennesker. Avføringen kan være for liten, for hard, for vanskelig å få ut, forekomme for sjelden, og noen føler dessuten at det er ufullstendig tømming av endetarmen etter avføring. Man regner med at ca. 2 prosent av befolkningen i arbeidsfør alder har problemer med obstipasjon, og denne tilstanden er seks ganger vanligere hos kvinner enn menn. I høy alder regner man med at obstipasjon forekommer hos en tredjedel av befolkningen.

Normal avføringsvekt er 35–225 gram per avføring. Lav avføringsvekt tyder på forstoppelse. Det finnes også betydelige geografiske forskjeller. I Nord-Europa og USA er vekten vanligvis 100–200 gram per avføring mens den i India i gjennomsnitt er 311 gram og i Uganda 470 gram.

Avføringsfrekvensen gir det mest praktiske målet på graden av forstoppelse. Flere studier viser at folk i Nord-Europa og USA har minst tre avføringer per uke. Også her er det store geografiske variasjoner med høyere avføringsfrekvens ved høyere avføringsvekt.

Årsaken til kronisk obstipasjon er ukjent. Tilstanden er vanligst hos kvinner, og som regel debuterer problemene i puberteten og forverres etter fødsel. Undersøkelser av tarmmotorikken har vist nedsatt svar fra motorisk stimulerende hormoner i magetarmkanalen (gastrin, kolecystokinin, motilin) som frigjøres etter et måltid. Vevet i tykktarmen viser også lave nivåer av signalsubstansene substans P, vasoaktiv intestinal peptid (VIP) og motilin.

Symptomene, først og fremst buksmerter og stramhet, utvikler seg stadig mellom hver gang det er avføring. Intervallet mellom avføringene blir også lengre og kan i verste fall være omtrent en gang i måneden. Ved undersøkelse er det ingen avvikende sykelige funn, og buken er bløt og uøm. Endetarmen er paradoksalt nok ofte tom.

Tilstanden diagnostiseres ved at pasienten forteller sin sykdomshistorie, der mindre enn tre avføringer per uke anses å være diagnostisk. Diagnosen kan ytterligere styrkes

med en transittundersøkelse ved hjelp av røntgentette markører. Markørene samles da i tykktarmen, og transporttiden kan beregnes.

De fleste pasientene klarer ofte å ta hånd om sin egen behandling ved å ta store mengder avføringsmidler eller daglig klystér. For midlertidig å stimulere til økt avføring kan det brukes motorisk stimulerende midler (Pursennid, Dulcolax, Microlax) og dessuten vannklystér. På lengre sikt vil imidlertid disse midlene forverre forstoppelsen. Til langtidsbruk anbefales laktulose i kombinasjon med fibertilskudd i kosten, noe som anses å gi de beste resultatene. Fibertilskuddet kan i noen tilfeller forverre tilstanden ved å øke volumbelastningen på tarmen og øke gassproduksjonen. Derfor bør fibertilskuddet komme gradvis for å nå et sluttnivå på 20–30 gram daglig.

Effekt av fysisk aktivitet

Akutte effekter

Lang erfaring tyder på at fysisk trening stimulerer bevegelsene i tykktarmen og forbedrer tilstanden ved forstoppelse. Trangen til avføring som oppstår i forbindelse med intensiv fysisk aktivitet og trening, er sannsynligvis en direkte effekt på tykktarmen. Studier på forsøksdyr har vist at stimulering av isjiasnerven gir opphav til økt blodstrøm og økt bevegelse i tykktarmen (1). Den sympatikotone stimuleringen ved trening fører til avslapning og hemning av funksjonene i magetarmkanalen (2). Erfaringen tyder også på at langdistanseløpere opplever trang til avføring relativt sent i treningsøkten (etter ca. 30–40 minutter), noe som tilsier at nerveaktiviteten har betydning for tarmeffekten. Løping, og i mindre grad sykling og svømming, gir opphav til kraftige trykkforandringer i bukhulen (3). Diafragma presser ned mot bukorganene ved høyintensivt arbeid, noe som har vært ansett som årsak til følelsen av «hold» (4).

Fysisk trening har store effekter på blodstrømmen i tarmen. Blodstrømmen påvirkes også betydelig mer under aerob (submaksimal) trening hos utrente enn hos veltrente personer (5). Dette har også effekt på frigjøring av flere hormoner og signalsubstanser i tarmen. VIP og den strukturelt like signalsubstansen peptid histidin-metionin (PHM) frigjøres i store mengder fra tarmvevet når blodstrømmen til organet reduseres. Mekanisk stimulering av magetarmkanalen kan også frigjøre VIP. Disse signalsubstansene minsker natriumopptaket i tarmen og øker sekresjonen, noe som kan gi vannholdig diaré (6). Ved intensiv langvarig trening frigjøres det dessuten andre hormoner, for eksempel sekretin, glukagon, gastric inhibitory peptide (GIP) og prostaglandiner. Samtlige av disse kan gi opphav til væskesekresjon fra tynntarmen og dermed påvirke tykktarmen også. Ved fysisk trening synker insulinnivået i blodbanen mens det ses en økning av et annet hormon, pankreaspeptid (PP), noe som bidrar til avslapning i tykktarmen (7, 8). Den interne analsfinkteren kan også relakseres av både VIP og PHM, som kan stige til svært høye nivåer ved fysisk arbeid i kombinasjon med væskemangel og dehydrering (9).

Alt i alt forklarer disse effektene hvorfor særlig løping, som innebærer en kombinasjon av effekter på blodstrømmen og mekanisk stress på magetarmkanalen, gir opphav til kraftigere frigjøring av signalsubstanser og flere magetarmsymptomer enn syk-

ling og svømming. Langvarig gåtrening kan gi symptomer som større tarmbevegelser og gassdannelse, men gir mindre symptomer generelt på grunn av lavere arbeidsintensitet (10). Dessuten kan mentalt stress i seg selv øke tarmbevegelsene (11), men dette begrenser seg antakelig til den direkte konkurransesituasjonen.

Treningseffekter

Mange langdistanseløpere får symptomer fra tykktarmen med diaré, krampelignende buksmerter eller økte gassplager samt trang til avføring under eller rett etter løpetrening. Kunnskapene våre om de nøyaktige årsakene til dette er begrenset. I en studie har man vist at aerob trening i 30 minuter med 70–80 prosent av maksimalt arbeid tre ganger i uken i til sammen 6 uker gir forkortet passeringstid gjennom tarmen fra 35 til 24 timer mens kontrollgruppen hadde uforandret passeringstid (2). Erfaringer fra behandling av pasienter med obstipation tyder også på at fysisk aktivitet, særlig raske spaserturer og løping, har god effekt på forstoppelse. Det regnes med at andre idretter, for eksempel sykling og svømming, stimulerer tarmfunksjonen i mindre grad også på lengre sikt (sammenlign med den velkjente «kveldsturen») etter mat.

Erfaringer fra langdistanseløp tyder også på at særlig unge kvinner rammes av magetarmsymptomer med diaré og trang til avføring (12). Dette er observert i de fleste undersøkelser og må i dag anses å være et etablert begrep i forbindelse med hard fysisk anstrengelse og konkurranse.

En avgjørende faktor i denne sammenheng er at økt mosjon ofte er synonymt med en total forandring av levevaner, og det må derfor betraktes som en forandring over svært lang tid.

Når behandlingen skal begynne, må pasienten forberedes på at det kan oppstå flere symptomer i buken, særlig økt spenningsfølelse, noe som til og med kan oppleves som plagsomt. Dette må imidlertid bare betraktes som et første tegn på vellykket behandlingsresultat og bør føre til videre oppmuntring av anstrengelsene mot en mer bevegelsesrelaterte levevaner.

Indikasjoner

Forstoppelse som tilstand kan primært behandles med økt fysisk aktivitet.

Anbefalinger

Til å begynne med anbefales løpetrening på submaksimalt nivå (puls rett over 110) i 30 minutter annenhver dag. Dette må ikke betraktes som en enkelt behandling, men som endring i levevaner som skal gjelde i svært lang tid framover. Dernest kan rask gåtrening på tilsvarende anstrengelsesnivå anbefales, men det er åpenbart ikke like effektivt.

Det første som må gjøres i behandlingen av obstipasjon, er dermed å satse på regelmessig mosjon og kost med høyt fiberinnhold (20–30 g daglig) samt å ta hensyn til pasientens egen lydhørhet overfor naturlige signaler og trang til avføring.

Virkningsmekanismer
Økt frigjøring av signalsubstanser i tarmen, noe som kan stimulere til redusert passeringstid og tømming.

Funksjonstester
Den enkleste måten å måle effekten på forstoppelsen på er å føre dagbok over avføringsvanene. Det kreves ingen ytterligere oppfølging utover dette.

Interaksjoner med legemiddelbehandling
Ingen kjente interaksjoner.

Kontraindikasjoner
Absolutte kontraindikasjoner utgjøres av akutt hjerteinfarkt og pågående astmaanfall. Relativ kontraindikasjon er anstrengelsesutløst bronkialastma.

Risikoer
Ingen. Hvis det opptrer blødninger fra tarmen, må man kontakte lege.

Magetarmkanalen og metabolske sykdommer

Oppsuging av næringsstoffene fra magetarmkanalen skjer først i tynntarmen. Mageskkens tømmehastighet har derfor avgjørende betydning for metabolsk kontroll og balansen i blodsukkeret. Oppsugingen av sukker og fett må motreguleres av insulin for ikke å nå skadelig høye nivåer. Ved nedsatt evne til å frigjøre insulin i tilstrekkelig mengde (aldersdiabetes) og ved insulinresistens (overvekt, prediabetes, aldersdiabetes) kan magesekkens tømmehastighet være avgjørende for sukkerkontrollen. Allerede ved fysiologiske forhold kan sykling på submaksimalt nivå (70 % av maksimal evne) påvirke trykkforholdene i magesekken og øke tømmingen (13), noe som øker oppsugingen av næringsstoffer fra tynntarmen.

Ved diabetes har aktiviteten i magetarmkanalen og tømmingen av magesekken åpenbar betydning for metabolsk kontroll, særlig på grunn av mangel på insulin til å holde blodsukkeret nede. Ved diabetes kan det ta lang tid å tømme magesekken. Det er funnet at 30 minutters gangtrening etter måltidet styrker tømmingen av magesekken og den metabolske kontrollen hos mange mennesker med diabetes (14). Man bør imidlertid huske at intensiv fysisk aktivitet kan senke blodsukkeret kraftig og til og med forårsake hypoglykemi hos disse personene (altfor lavt blodsukker med påvirkning på allmenntilstanden).

Andre magetarmsykdommer

Sykdommer i magetarmkanalen innebærer ofte katabolske tilstander der pasienten ikke kan nyttiggjøre seg de næringsstoffene som trengs for å opprettholde normal næringsbalanse. Under slike omstendigheter er det ikke rimelig å anbefale fysisk trening for den enkelte personen. Det er flere tilstander der fysisk aktivitet anses å forverre og til og med framkalle symptomer ved sykdommen. I det følgende er det en oversikt over hvilke sykdommer dette gjelder og de årsakene som ligger til grunn for slike anbefalinger.

Gastroøsofageal refluks

I forbindelse med anstrengelser kan det utløses brystsmerter fra øsofagus (spiserøret). Også gastroøsofageal refluks, det vil si betennelse i spiserøret som forårsakes av at innhold i magesekken strømmer tilbake, er et vanlig symptom som kan oppstå ved motilitetsforstyrrelser i spiserøret. Gastroøsofageal refluks opptrer ofte i forbindelse med fysisk aktivitet, særlig med symptomer i form av halsbrann, men også brystsmerter (12, 13). Dette gjelder både ved løpetrening, sykling, styrketrening og ulike kampidretter. Sannsynligvis er årsaken til dette først og fremst en stadig flytting av magetarmkanalen ved mye hopp og støt i forbindelse med løpingen, noe som kan gi mekanisk lekkasje. Dernest oppstår det sannsynligvis et økt buktrykk, som driver innholdet i magesekken opp i spiserøret, og det oppstår reflukssymptomer. Symptomene forsterkes ved fysisk aktivitet etter et måltid (15–17).

Det er vanskelig å skille mellom symptomer utløst fra spiserøret og hjertekrampe (angina pectoris). Det er svært viktig å tenke på koronarinsuffisiens (utilstrekkelig blodforsyning til hjertet via dets kransarterier) ved fysisk anstrengelse siden hjertekrampe har direkte betydning for hjertets vitale funksjoner. Den behandlende legen må her alltid huske at brystsmerter utløst fra øsofagus også kan forekomme ved koronarinsuffisiens, og at refluks kan forverre myokardiskemien. Det har vist seg at pasienter med kjent koronarinsuffisiens gir positivt svar ved Bernsteintest med oksygen i øsofagus og hos noen pasienter også EKG-forandringer som ved myokardiskemi (18, 19). Det er også beskrevet at gastroøsofageal refluks er vanligere ved fysisk anstrengelse hos personer med kjent koronarinsuffisiens (20, 21). Den kliniske betydningen av symptomer fra spiserøret i forbindelse med anstrengelse ligger i risikosonen for feilvurdering av en klinisk signifikant koronarinsuffisiens med myokardiskemi ved anstrengelse. Reflukssymptomene kan imidlertid forebygges ved midlertidig legemiddelbehandling med en H_2-reseptorantagonist (ranitidin) (12) eller i mer uttalte tilfeller med en protonpumpehemmer (omeprazol).

Gastrointestinal blødning

Blødning fra magetarmkanalen, vanligvis i form av okkult blødning, ses hos 8–22 prosent av alle maratonløpere (22). Vanligvis kan kilden til blødningen lokaliseres til magesekken eller i sjeldnere tilfeller til tykktarmen. Bakgrunnen for et slikt funn er en kraftig redusert blodstrøm til magetarmkanalens blodforsyningsområde

(splanchnicus). Under løping minker blodstrømmen til magetarmkanalen med 80 prosent, og dette er blitt betraktet som en lokal sjokktilstand (23). Dette rammer først og fremst blodforsyningen til slimhinnen siden 90 prosent av blodstrømmen til magetarmkanalen ved hvile går til slimhinnen (24). Denne opphører da å fungere med normalt bytte av salter og væske mellom tarmen og kroppens indre miljø. Et interessant funn er at kilden til blødningen i magesekken vanligvis er lokalisert til det mellomste corpusområdet, der syren i magesekken dannes, mens den nedre antrumdelen sjelden påvirkes. Ved gastroskopi finner man i disse tilfellene en hemorragisk gastritt. Man har spekulert på om det er en liknende mekanisme som forårsaker disse slimhinneskadene som «stressulcus», som ses hos intensivpasienter med multitraume. Anstrengelsesningsutløst magetarmblødning ser ut til å være relatert til graden av anstrengelse. Det forekommer oftere hos unge idrettsfolk ved kraftig anstrengelse enn ved lavere grad av anstrengelse (25–28). Blødningen kan forebygges ved behandling med H_2-reseptorantagonist (22, 29) eller protonpumpehemmer.

Intensiv trening kan gi opphav til lave hemoglobinverdier i blodet. Årsaken til dette er delvis en uttynning av blodet ved at blodvolumet øker hos idrettsfolk, delvis at blodlegemene ødelegges, noe som først og fremst ses hos langdistanseløpere. Man har antatt at det skyldes at blodlegemene traumatiseres i fotsålene.

Blødning fra magetarmkanalen er dermed ikke uvanlig etter hard fysisk anstrengelse. Dette må i første rekke ses som en forbigående naturlig reaksjon og krever ingen spesiell utredning hvis tilstanden gir seg etter ca. en uke. Ved kjent ulcussykdom kan man derimot ikke anbefale hard fysisk trening, særlig langdistanseløping eller maratonløp, siden dette teoretisk sett kan gi opphav til en blødningsepisode, noe som alltid innebærer betydelig medisinsk risiko.

Medisinering med ikke-steroide antiinflammatoriske legemidler (NSAID) må absolutt unngås hvis det opptrer blødninger siden samtlige legemidler av denne typen (ibuprofen, naproxen, diklofenak, sulindak, ketoprofen med flere) pluss acetylsalicylsyre øker blødningsrisikoen.

Inflammatorisk tarmsykdom

En person som får en inflammatorisk tarmsykdom, utsettes for en kraftig metabolsk belastning, og dette krever økt næringstilskudd til alle kroppens cellulære energiprosesser, til å lege sykdommen og til immunologiske forsvarsfunksjoner. Hvis ikke organismen kan dekke disse kravene, oppstår det en situasjon med redusert fysisk arbeidskapasitet, økt glykogen- og proteinnedbrytning og svekket immunforsvar (30, 31).

Det er mange likheter mellom hard fysisk trening og en generell betennelsesreaksjon. Blant annet aktiveres mange ganger de samme biologiske mediatorsubstansene (32). Ved celleødeleggelse i tarmslimhinnen med biokjemisk og mekanisk stress oppstår det forstyrrelser i magetarmkanalens barrierefunksjon, noe som kan gi økt opptak av bakteriepartikler (endotoksiner) og andre toksiske substanser. Hos idrettsfolk kan man etter kraftige fysiske anstrengelser på samme måte se økt opptak av endotoksiner fra tarmen (33, 34). Også utskilling av IgA i tarmen reduseres ved fysisk aktivitet, noe som kan svekke immunforsvaret (35).

Ved hard trening kan opptak av endotoksiner fra bakterier gi opphav til en klassisk betennelsesreaksjon med flere hvite blodlegemer i blodet (levkocytose) og høyere nivå av cytokiner, for eksempel tumornekrosefaktor-α (TNFα), interlevkin-1 og interlevkin-6 i blodbanen (36–38). Man har vist at 80 prosent av løpere med endotoksiner i blodet har symptomer med illebefinnende, brekninger og diaré, noe som sammenlignes med 18 prosent i en kontrollgruppe uten endotoksiner (32). En interessant observasjon er her at langdistanseløpere utvikler høyere verdier av det beskytttende HDL-kolesterolet, som kan binde endotoksin i blodomløpet og dermed fungere som beskyttelse (39, 40). I en helt ny undersøkelse har man også funnet ut at livskvaliteten ved Crohns sykdom forbedres hvis pasientene deltar i fysisk aktivitet. Trening kan minske sykdomsaktiviteten og minske den psykologiske belastningen ved sykdommen. Lavintensiv trening gir ingen forverring av symptombildet eller aktivering av sykdommen og kan i et psykologisk perspektiv være bra for enkelte pasientgrupper med inflammatorisk tarmsykdom (41).

Dagens kunnskap viser dermed først og fremst at hard trening har negativ effekt ved inflammatoriske tilstander i magetarmkanalen. Denne konklusjonen baseres primært på de negative metabolske konsekvensene som er grunnleggende i kombinasjonen betennelse og fysisk trening. Lavintensiv trening forverrer ikke tilstanden og kan være bra i psykologisk henseende.

Et spesialtilfelle av dette er det velkjente faktum at idrettsfolk på sine mange reiser til konkurranser jorden rundt ofte utsettes for risikoen for å pådra seg magetarminfeksjoner. På samme måte som ved inflammatorisk tarmsykdom innebærer dette at kroppen ikke kan nyttiggjøres seg den næringen som er absolutt nødvendig i oppbygningsfasen, noe som gjør det umulig å oppnå topprestasjoner (42).

Holdsmerte

Symptomet holdsmerte befinner seg vanligvis på venstre side (også kalt sting, den engelske betegnelsen er «side stitch»). Denne tilstanden er klart treningsrelatert og forekommer oftere i begynnelsen av en treningsperiode og ved intensiv trening. Tilstanden har ingen definert årsak. Vanligvis forsvinner smertene ved gradvis økt treningsmengde, og de gir ikke grunn til å avstå fra fysisk trening (12).

Sluttkommentar

Til tross for mangel på «atletiske» egenskaper har magetarmkanalens funksjon avgjørende betydning for hvordan idrettslige aktiviteter skal planlegges og gjennomføres. Magetarmkanalens funksjoner ved hvile har betydning for oppbygging av kroppen og dermed optimalisering av næringsstatusen for idrettslige prestasjoner. Dette gjelder også ved sykdomstilstand der hvile er viktig for å få de beste forutsetningene for tilheling og helse. Kunnskapene våre om dette kan ofte nyttes ved optimalisering av næringsforholdene ved sykdom, for eksempel diabetes. Fysisk aktivitet i rimelig mengde har en positiv effekt på mange tilstander i magetarmkanalen ved å bidra til en normalisering av fysiologisk kontroll.

Referanser

1. Hultén L. Extrinsic nervous control of colonic motility and blood flow. An experimental study in the cat. Acta Physiol Scand Suppl 1969;335:1-116.
2. Cordain L, Latin RW, Behnke JJ. The effects of an aerobic running program on bowel transit time. J Sports Med Phys Fitness 1986;26:101-4.
3. Rehrer NJ, Meijer GA. Biomechanical vibration of the abdominal region during running and bicycling. J Sports Med Phys Fitness 1991;31:231-4.
4. Porter AMW. Marathon running and the cecal slap syndrome. Br J Sports Med 1982;16:178.
5. Clausen JP. Effective physical training on cardiovascular adjustment to exercise in man. Physiol Rev 1977;57:779-815.
6. Rehrer NJ, Beckers EJ, Brouns F, Saris WH, Ten Hoor F. Effects of electrolytes in carbohydrate beverages on gastric emptying and secretion. Med Sci Sports Exerc 1993;25:42-51.
7. Galbo H. Gastro-entero-pancreatic hormones. I: Galbo H. Hormonal and metabolic adaptation to exercise. New York: Thieme; 1983. s. 59-61.
8. Tachè Y. Nature and biological actions of gastrointestinal peptides. Current status. Clin Biochem 1984;17:77-81.
9. Brouns F. Etiology of gastrointestinal disturbances during endurance events. Scand J Med Sci Sports 1991;1:66-77.
10. Peters HP, Zweers M, Backx FJ, Bol E, Hendriks ER, Mosterd WL, et al. Gastrointestinal symptoms during long-distance walking. Med Sci Sports Exerc 1999;31:767-73.
11. Dill JE. CNS and gut responses to stress. Which comes first? Am J Gastroenterol 1996;91:1292.
12. Moses FM. The effect of exercise on the gastrointestinal tract. Sports Med 1990;9:159-72.
13. van Nieuwenhoven MA, Brouns F, Brummer RJ. The effect of physical exercise on parameters of gastrointestinal function. Neurogastroenterol Motil 1999;11:431-9.
14. Lipp RW, Schnedl WJ, Hammer HF, Kotanko P, Leb G, Krejs GJ. Effects of postprandial walking on delayed gastric emptying and intragastric meal distribution in longstanding diabetics. Am J Gastroenterol 2000;95:419-24.
15. Neufer PD, Yooung AJ, Sawka MN. Gastric emptying during exercise. Effects of heat stress and hypohydration. Eur J Appl Physiol 1989;58:433-9.
16. Rehrer NJ. Aspects of dehydration and rehydration during exercise. I: Brouns F, editor. Advances in nutrition and top sport. Medicine and sport science. Basel: Karger; 1991, s. 128-46.
17. Rehrer NJ, Beckers EJ, Brouns F, Saris WH, Ten Hoor F. Effects of electrolytes in carbohydrate beverages on gastric emptying and secretion. Med Sci Sports Exerc 1993;25:42-51.
18. Mellow MH, Simpson AG, Watt L, Schoolmeester L, Haye O. Esophageal acid perfusion in coronary artery disease. Gastroienterology 1983;85:306-12.

31. Metabolsk syndrom

Forfatter

Mai-Lis Hellénius, *professor, Centrum för allmänmedicin, Karolinska Institutet, Huddinge*

Sammendrag

I det metabolske syndromet virker faktorer som bukfedme, insulinresistens, dyslipidemi og hypertoni (økt blodtrykk) sammen. Også faktorer som nedsatt fibrinolytisk evne, betennelser, høye urinsyrenivåer og fettlever er vanlig forekommende. Det metabolske syndromet øker risikoen for å få kardiovaskulære sykdommer, type 2-diabetes og dessuten vanlige kreftformer. Forekomsten av metabolsk syndrom øker i alle land, og de viktigste forklaringene på det er mangel på fysisk aktivitet sammen med et høyt energiinntak, feil matvaner, stress og psykososiale faktorer.

Høy fysisk aktivitet og god kondisjon reduserer risikoen for å få metabolsk syndrom, og økt fysisk aktivitet påvirker alle sykdomskomponentene. For å forebygge og behandle metabolsk syndrom er det viktig å redusere den stillesittende tiden og oppfordre til daglig moderat anstrengende fysisk aktivitet i minst 30, gjerne 60 minutter. Det oppnås enda flere positive effekter hvis man i tillegg driver regelmessig mosjon av moderat intensitet 2–3 ganger i uken i minst 30 minutter. Kondisjonstrening kan med fordel kombineres med lettere styrketrening.

Personer med metabolsk syndrom kan ha høy risiko for sekundære sykdommer, og det er derfor viktig med individuell risikovurdering og adekvat utredning når det trengs. Samtidig må råd om fysisk aktivitet alltid tilpasses individuelt. Oppfølging av mosjonsråd er likeledes viktig.

Definisjon

Forekomst

Mange internasjonale rapporter viser en urovekkende høy forekomst av metabolsk syndrom hos både barn og voksne. Forekomsten varierer noe etter hvil-

ken definisjon som brukes (1). I en europeisk studie (DECODE) av 6156 menn og 5356 kvinner uten diabetes i alderen 30 til 89 år fra Finland, Sverige, Polen, Nederland, Storbritannia og Italia var den aldersstandardiserte prevalensen 16 prosent hos mennene og 14 prosent hos kvinnene (2). Prevalensen økte med alderen. Amerikanske undersøkelser viser stor forekomst hos både menn og kvinner (3–5).

Nå er metabolsk syndrom vanlig forekommende også i land med tradisjonelt lav sykelighet og dødelighet av hjerte-karsykdom. Hos friske middelaldrende menn (n = 1128) og kvinner (n = 1154) i Hellas var den totale forekomsten 20 prosent (6). Mennene hadde en høyere forekomst (25 %) enn kvinnene (15 %), og det metabolske syndromet økte med alderen. I ulike risikopopulasjoner er forekomsten betydelig høyere. Blant italienske pasienter med overvekt var forekomsten 53 prosent (7), og blant hollandske pasienter med hjerte-karsykdom 45 prosent (8). Blant 3770 eldre engelske kvinner (60–79 år) var forekomsten knapt 30 prosent (9). I en svensk populasjonsbasert undersøkelse av 4232 personer (alder 60 år, 78 % deltakelse) hadde 26 prosent av mennene og 19 prosent av kvinnene metabolsk syndrom i henhold til NCEP/ATP III-definisjonen (10, 11). Det er svært urovekkende med nye rapporter om høy forekomst av metabolsk syndrom også hos barn og ungdom (12).

Årsaker og risikofaktorer

Metabolsk syndrom oppstår via komplekse samspill mellom arv og miljø. Forandringer i levevaner, f.eks. redusert fysisk aktivitet, usunne mat- og drikkevaner med ubalanse mellom energiinntak og energiforbruk samt kronisk stress og psykososiale faktorer, kan være viktige underliggende årsaker til økningen i forekomsten av metabolsk syndrom (13–19).

Mange internasjonale og nasjonale rapporter er enige om at de fleste voksne og barn i dag er fysisk inaktive – selv om det kan være vanskelig å måle fysisk aktivitet, og selv om det brukes mange forskjellige metoder. Bare ca. 20 prosent av befolkningen er tilstrekkelig fysisk aktive sett i et helseperspektiv (13).

De fleste nye studier viser at det er sterk kobling mellom grad av fysisk aktivitet eller kondisjon og forekomst av metabolsk syndrom. I en svensk undersøkelse av 60-årige menn og kvinner fant man en klar omvendt doseresponsforbindelse mellom rapportert fysisk aktivitet på fritiden og metabolsk syndrom (11). Personer som mosjonerte regelmessig minst 2 ganger i uken med minst moderat intensitet i 30 minutter eller mer, hadde 70 prosent lavere risiko for å utvikle metabolsk syndrom enn de som sa de hadde stillesittende fritid (mindre enn 2 timer lett fysisk aktivitet per uke). Forbindelsen ble ikke påvirket av faktorer som kjønn, utdannelse, sivilstand, røyking, inntak av frukt og grønnsaker eller alkoholforbruk (se figur 31.1).

Lignende funn er også gjort i andre tverrsnittsstudier og prospektive studier, der stillesittende levevaner og/eller dårlig kondisjon har vært sterkt koblet til forekomsten av metabolsk syndrom (20–24).

Mange nasjonale og internasjonale rapporter viser at overvekt og fedme øker blant både barn og voksne (13). Hos både barn og voksne har midjemålet økt forholdsvis mer enn vekten (25–27). I dag er nesten halvparten av Sveriges voksne befolkning overvektig (KMI ≥25), og ca. 10 prosent lider av fedme (KMI ≥30), noe som er en fordobling fra 1980-tallet (28). Bukfedme har akkurat som fysisk inaktivitet en klar forbindelse med metabolsk syndrom.

Underliggende patofysiologiske mekanismer

Årsaken til metabolsk syndrom er dermed kompleks (se tabell 31.1), og genetiske faktorer og levevaner virker sammen i et komplisert samspill (19, 20, 30). Overvekt og spesielt bukfedme er viktige og vanlig forekommende kliniske karakteristika og spiller sammen med insulinresistens i skjelettmuskulatur, fettvev og lever en sentral rolle i utviklingen. En typisk dyslipidemi med høye triglyserider, lave HDL-nivåer, høye ApoB-nivåer samt små, tette, oksideringsvillige og svært aterogene LDL-partikler er en vanlig og viktig komponent i metabolsk syndrom. Man har også vært oppmerksom på den postprandiale hyperlipidemien (den som opptrer etter måltider) og høyt innhold av frie fettsyrer i serum. Hypertoni er også vanlig forekommende. Andre komponenter som er observert, er nedsatt fibrinolytisk evne, betennelser, høye urinsyrenivåer, nedsatt endotelfunksjon og fettlever (19, 29).

De vanligste symptomene – hva fører metabolsk syndrom til?

Metabolsk syndrom er ofte en symptomfri tilstand som oppdages ved helsekontroll eller ved kontakt med helsevesenet. De forskjellige komponentene som til sammen utgjør syndromet, er svært vanlig forekommende i en voksen befolkning (11), men de er gjerne symptomløse. Høyt blodtrykk, overvekt, begynnende diabetes eller en uoppdaget kransåresykdom kan naturligvis gi symptomer i form av for eksempel unaturlig tretthet, anstrengelsesutløst ubehag eller smerter i brystet. Bukfedme kan føre til snorking, søvnproblemer, tretthet på dagtid og nedsatt livskvalitet (31, 32).

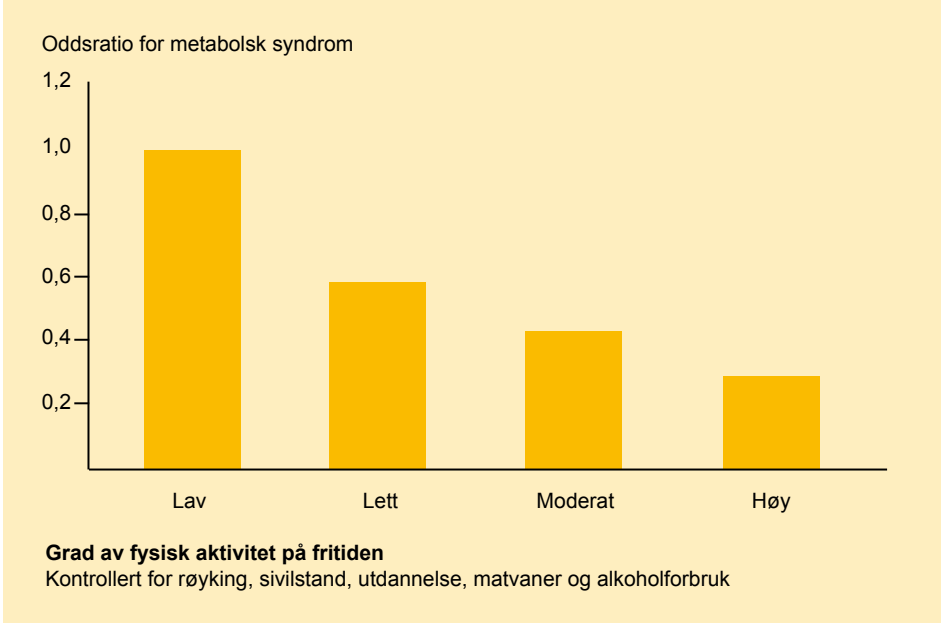
Det metabolske syndromet øker risikoen for store folkehelsesykdommer som hjerte-karsykdom, type 2-diabetes og dessuten vanlige kreftformer. Flere tverrsnittsstudier og prospektive studier viser at personer med metabolsk syndrom har kraftig økt risiko for å rammes av kardiovaskulære sykdommer (1, 2, 33–36). Den økte risikoen gjelder samtlige kardiovaskulære sykdommer (1, 2) og dessuten kognitiv funksjon og demens samt total dødelighet (36–38). Forbindelsen gjelder både menn og kvinner (39).

Risikoen for å bli syk av type 2-diabetes er betydelig høyere hos personer med metabolsk syndrom, og prognosen er dårligere hos dem som har diabetes og metabolsk syndrom enn hos dem som har diabetes uten dette syndromet (34, 35).

De siste årene har flere epidemiologiske studier også vist at metabolsk syndrom er assosiert med prostatakreft (40, 41) og dessuten andre vanlige kreftformer som tykktarmskreft og brystkreft (42–44). Hyperinsulinemi kan være en mekanistisk forbindelse (45).

Diagnostikk

Det er mange ulike definisjoner på metabolsk syndrom. Samtlige definisjoner omfatter imidlertid bukfedme/overvekt, insulinresistens og forstyrret glukose-insulinhomeostase, typisk dyslipidemi og hypertoni. De fire vanligste definisjonene i dag er de som er foreslått av WHO (46), European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) (47), National Cholesterol Education Program (NCEP/ATP III) (10) og IDF (International Diabetes Federation) (48). Nylig er det også blitt foreslått en definisjon for barn (12). Den amerikanske NCEP/ATP III-definisjonen er mest brukt, og den egner seg godt for klinisk praksis (se faktarute 1).



Figur 31.1. *Sterk omvendt forbindelse mellom grad av fysisk aktivitet på fritiden og forekomst av metabolsk syndrom hos svenske 60-årige menn og kvinner.*

Tabell 31.1. *Definisjon av metabolsk syndrom i henhold til NCEP/ATP III*
Minst tre av følgende komponenter skal være til stede:

Midjemål > 102 cm hos menn og > 88 cm hos kvinner
S-triglyserider > 1,7 mmol/l
HDL-kolesterol < 1,03 hos menn og < 1,29 hos kvinner
Blodtrykk > 130/ > 85 mm Hg
F-plasma-glukose > 5,6 mmol/l

Behandling

Forandring av levevaner er grunnlaget for all forebygging og behandling av metabolsk syndrom (1, 19, 49–52). Økt fysisk aktivitet er en av hjørnesteinene i behandlingen. Behandlingen må alltid individualiseres, men konsentreres om vektnedgang og redusert bukfedme via økt fysisk aktivitet og bedre matvaner. Rådene om mat og alkohol er de samme som de generelle kostanbefalingene (53), men må alltid tilpasses den enkelte. Det kan også bli aktuelt å gi råd om nikotinstopp og stresshåndtering.

Farmakologisk behandling av de forskjellige komponentene kan naturligvis også være relevant (50, 51), og det er ingen motsetning mellom levevaneintervensjon og annen behandling. I dag vil imidlertid moderne og profesjonell forebygging og behandling alltid ha forandring av levevaner som grunnlag.

Behandlingen har til hensikt å minske den framtidige risikoen for sykdom ved å redusere forskjellige risikofaktorer. Det ligger målnivåer i de ulike aktuelle behandlingsanbefalingene, for eksempel Läkemedelsverkets behandlingsanbefaling for forebygging av aterosklerotisk hjerte-karsykdom (49).

Effekter av fysisk aktivitet

Klar forbindelse mellom fysisk inaktivitet og metabolsk syndrom

Et økende antall epidemiologiske studier taler for at det finnes en klar omvendt doseresponsforbindelse mellom grad av fysisk aktivitet eller kondisjon og metabolsk syndrom (se under «De vanligste symptomene»). Dette vises tydelig i norske og svenske studier. Som eksempel kan man nevne at 60-årige menn og kvinner som mosjonerte regelmessig minst 2 ganger i uken med minst moderat intensitet, hadde ca. 70 prosent lavere forekomst også når det ble tatt hensyn til andre relevante faktorer som matvaner, alkohol, utdannelse og røyking (11).

Fysisk aktivitet reduserer helserisikoer ved metabolsk syndrom

Menn og kvinner med overvekt eller bukfedme som mosjonerer regelmessig, har betydelig lavere risiko for å bli syke av hjerte-karsykdom enn inaktive. I en amerikansk undersøkelse fulgte man over 21 000 menn i alderen 30–83 år i gjennomsnittlig 8 år. Total og kardiovaskulær dødelighet ble studert. En veltrent mann med overvekt eller bukfedme hadde lavere risiko enn en utrent mann med normalvekt (54). Ved en 20-årig oppfølging av 88 000 friske middelaldrende kvinner som inngikk i den såkalte Nurses Health Study, viste det seg også at fysisk aktivitet kunne redusere den risikoen som bukfedme innebærer for framtidig koronarsykdom (55).

Med bakgrunn i en systematisk litteraturgjennomgang av studier om sammenhengen mellom fysisk aktivitet og risiko for type 2-diabetes viste 10 prospektive studier at regelmessig (daglig) fysisk aktivitet av moderat intensitet i minst 30

minutter minsket risikoen påtakelig (56). En finsk studie fulgte 2017 friske menn og 2352 friske kvinner i alderen 45 til 64 år i gjennomsnittlig 9,4 år. Risikoen for å få type 2-diabetes var 60–70 prosent lavere hos dem som sa de hadde høy total fysisk aktivitet enn de som sa de hadde lav fysisk aktivitet. Funnet gjaldt for både overvektige og normalvektige (57). Også hos 1263 amerikanske menn med type 2-diabetes var risikoen for å dø i oppfølgingstiden 50 prosent lavere hos dem som var fysisk aktive i en prospektiv 15-årig studie (58). Lignende funn ble også gjort da 3708 finske menn og kvinner med type 2-diabetes ble fulgt i 19 år. Moderat eller høy fysisk aktivitet var koblet til betydelig forbedret prognose uavhengig av vekt, blodtrykk, røyking og blodfett (59). Moderat fysisk aktivitet både i fritiden og arbeidstiden og som transport er forbundet med bedre prognose hos personer med type 2-diabetes (60).

Likeledes viser flere case-control studier og store prospektive studier en omvendt sammenheng mellom grad av fysisk aktivitet og de kreftformene som er assosiert med metabolsk syndrom, for eksempel prostatakreft, tykktarmskreft og brystkreft (61–63).

Multiple effekter av fysisk aktivitet på metabolske forstyrrelser

Effektene av fysisk aktivitet på de metabolske forstyrrelsene som inngår i metabolsk syndrom, er påvist i mange kliniske studier og er også sammenfattet i flere oversiktsartikler (19, 64–65). Mekanismene bak de forebyggende virkningene av den fysiske aktiviteten er mange og ennå ikke helt kjente, men de omfatter blant annet positive effekter på omsetningen av lipoproteiner. Fysisk aktivitet øker blodgjennomstrømningen i muskulatur og fettvev og fører til aktivering av lipoproteinlipase, til at triglyseridnivået synker og til at HDL-nivået stiger. LDL-partiklenes størrelse og tilbøyelighet til oksidering påvirkes positivt av økt fysisk aktivitet. Den blodtrykkssenkende effekten av fysisk aktivitet er godt dokumentert. Den perifere insulinfølsomheten forbedres, og det samme gjelder glukosetoleransen (66, 67). Bukfedme reduseres ved økt fysisk aktivitet, og den totale vekten avtar også (68, 69). Trombogenese og hemostase påvirkes i positiv retning (70). Det er også påvist effekter på IGFBP-1, endotelfunksjon og inflammatoriske markører (19, 66). De multiple virkningsmekanismene gjør økt fysisk aktivitet til et svært fordelaktig middel til å forebygge og behandle metabolsk syndrom.

I dag mangler det primærpreventive randomiserte kontrollerte studier av økt fysisk aktivitet og den effekten det har for personer med metabolsk syndrom og den risikoen de har for å få og dø av kardiovaskulære sykdommer og kreft.

Randomiserte kontrollerte primærpreventive intervensjonsstudier av overvektige menn og kvinner med nedsatt glukosetoleranse og metabolsk syndrom har imidlertid vist at en kombinert intervensjon med kost og økt fysisk aktivitet kan halvere risikoen for å bli syk av type 2-diabetes (71–73). Den uavhengige effekten av økt fysisk aktivitet er fremdeles ikke helt kjent selv om den kinesiske 4-armede studien (kost, mosjon, kost og mosjon eller kontroll) viste at kostrådene og

mosjonsrådene var omtrent like effektive og hver førte til ca. 40 prosent risikoreduksjon (72). Post hoc-analyser av den finske diabetespreventive studien viser at risikoreduksjonen hadde nøye sammenheng med økt fysisk aktivitet også når man siden tok med andre relevante faktorer i beregningen, for eksempel matvaner (74). Den norske ODES-studien viste at både økt fysisk aktivitet og kostholdsomlegning i betydelig grad klarte å redusere forekomsten av metabolsk syndrom sammenlignet med en kontrollgruppe etter 1 års intervensjon (65).

I de siste årene har det kommet nye molekylærbiologiske og molekylærgenetiske teknikker. Det betyr at vi ut ifra både dyremodeller og humanstudier har fått økt forståelse for cellulære mekanismer ved metabolsk syndrom, og hvilke molekylærbiologiske og molekylærgenetiske mekanismer som danner grunnlaget for de positive effektene av fysisk aktivitet.

Indikasjoner

Indikasjonene for økt fysisk aktivitet er svært omfattende både når det gjelder primær og sekundær forebygging av metabolsk syndrom. De forskjellige komponentene som er med (overvekt, bukfedme, insulinresistens, høyt blodtrykk, forstyrrede blodfettverdier osv.), og det metabolske syndromet er i dag så vanlige i befolkningen at individuelt basert forebygging alene ikke er nok. Befolkningsrettet innsats for å øke den fysiske aktiviteten hos både barn og voksne kreves også for å redusere framtidig risiko for kronisk sykdom og for tidlig død.

Anbefaling

Redusere stillesittende tid

Antall timer foran TV-apparatet har i flere store prospektive studier vist seg å ha sammenheng med framtidig risiko for fedme og diabetes hos både menn og kvinner (75, 76). Det er også sammenheng mellom antall timer foran TV-apparatet eller datamaskinen og forekomst av metabolsk syndrom hos både menn, kvinner og barn (77, 78). Energiforbruket ved en spasertur (4,8 km/time) er ca. 400 prosent høyere enn ved hvile, for eksempel når man ligger på sofaen eller sitter i en stol (20 kilojoule/minutt sammenlignet med 5 kilojoule/minutt) (79). Derfor er det like viktig å begrense stillesittende aktiviteter som å fremme fysisk aktivitet.

Råd om fysisk aktivitet for å forebygge og behandle metabolsk syndrom

Personer med metabolsk syndrom bør oppmuntres til å være fysisk aktive i minst 30 minutter hver dag (gjerne 60 minutter hvis de er overvektige), og dette bør skje med moderat intensitet, for eksempel rask spasertur (52, 80). Det oppnås ytterligere helseeffekter hvis man i tillegg til daglig fysisk aktivitet i 30–60 minutter også utfører en eller annen form for mosjon minst 2–3 ganger i uken.

Mosjon for å forebygge og behandle metabolsk syndrom skal helst omfatte en eller annen form for kondisjonstrening, det vil si aerob trening som spaserturer, stavgang, jogging, svømming, sykling osv., men det kan gjerne inngå noe styrketrening. Muskelmassen minker med stigende alder og som følge av inaktivitet. Studier viser at muskelstyrke er omvendt relatert til risiko for å utvikle metabolsk syndrom, og styrketrening kan ha effekt på insulinfølsomhet (81).

Mosjonen skal helst være regelmessig, og øktene bør helst være på minst 30 minutter. Intensiteten bør være moderat, ca. 60–70 prosent av maksimal kapasitet, det vil si at man blir varm og svett, og at åndedrettet øker noe. Slike mosjonsråd er dermed stort sett det som gis for å forebygge og behandle kardiovaskulær sykdom, type 2-diabetes og overvekt eller for å oppnå eller beholde god helse (49, 52, 53).

Det er logisk at lite fysisk aktivitet er bedre enn ingen fysisk aktivitet, og dette bekreftes i en nylig publisert randomisert kontrollert studie av overvektige, stillesittende og postmenopausale kvinner (82). Man testet effekt på kondisjonen av ulike mosjonsdoser, og man fant en tydelig doseresponsforbindelse. Selv 50 prosent av den anbefalte dosen (ifølge vanlige retningslinjer) ga klar kondisjonsøkning.

Gode råd om fysisk aktivitet

Det er ikke alltid nok med kunnskaper om fysisk aktivitet og helse samt kjennskap til aktuelle anbefalinger og retningslinjer. Helsepersonellets egen holdning til betydning av levevaner og til endring av disse ved metabolsk syndrom er viktig, og i tillegg til gode kunnskaper om vitenskapelige årsaker kreves det pedagogiske ferdigheter. Alle helsearbeidere, det vil si samtlige personalkategorier, bør få tilbud om opplæring om effekter av fysisk aktivitet og om mosjonsrådgivning/råd om fysisk aktivitet slik at det er enighet om de rådene som gis. Dette øker troverdigheten.

For å gi råd om fysisk aktivitet kreves det at man er lydhør og forholder seg til pasienten. Pasienten har ofte skyldfølelse over egne levevaner, det stillesittende livet sitt, overvekten osv., og derfor er det viktig ikke å øke denne skyldfølelsen. Rådene om fysisk aktivitet må alltid tilpasses, individualiseres og omarbeides fra anbefalinger til konkrete råd om bevegelse. Det gjelder å danne seg et bilde av pasientens livssituasjon og villighet til forandring. Informasjonen skal være nøytral og ikke si noe om rådgiverens egne vurderinger om fysisk aktivitet. Pasienten opplyses om hvilken type fysisk aktivitet som er egnet og hvilken intensitet, frekvens og varighet som kreves for å oppnå effekter. Det bør understrekes hva 50–70 prosent av maksimal kapasitet betyr, det vil si all form for bevegelse som er lett til moderat anstrengende, at man blir varm og svett og åndedrettet og pulsen øker, men at man fremdeles kan snakke uten problemer.

Pasienten bør få tips om egnede aktiviteter på stedet og fysisk aktivitet på resept (FaR®) for individuell trening eller tilpasset mosjonsaktivitet når det er egnet. Utskriving av mosjon på henvisning eller FaR® har vært brukt i flere tiår på mange steder i primærhelsetjenesten i Sverige, og erfaringene har vært gode

(83–85). I henhold til nasjonale undersøkelser brukes denne arbeidsmåten på ca. en tredel av landets helsesentraler (86). Også pasienter og allmennheten kan hente kunnskap og få støtte i litteratur beregnet på pasienten selv (87). En skritteller kan være en enkel måte for både å stimulere til økt fysisk aktivitet og til å følge effekten av det som er foreskrevet. Hvis man går med en skritteller i noen uker, betyr det at man blir klar over hvor lite eller mye man beveger seg under forskjellige forhold. Det kan lønne seg å ha en samtale om rimelige mål eller delmål.

Følg opp rådene og gi tilbakemelding

Det er viktig for framgangen og evnen til å holde seg til det programmet som legges opp, at rådene om fysisk aktivitet blir fulgt. Når oppfølging skal skje, bestemmes i hvert enkelt tilfelle, men seks uker kan være et egnet tidsintervall. De aller fleste har da rukket å gjøre noen forandringer, som eventuelt også bekreftes av skritteller eller dagbok, og som oftest er det mulig allerede å se positive effekter på for eksempel midjemålet eller metabolske variabler. Midjemålet, som er enkelt å bruke i klinisk praksis og for pasienten, har nøye sammenheng med forekomsten av metabolsk syndrom som helhet og med flere av de metabolske variablene som inngår i metabolsk syndrom (88–91). Også i prospektive studier har midjemålet vist seg å være forbundet med framtidig risiko for koronarsykdom, intima media-tykkelse i karotider samt død (92–96). Økt nivå på blodtrykk, blodfettverdier, blodsukker osv. bør også følges opp.

Risikoer og behov for helsekontroll

Særlig hos utrente personer kan kraftige anstrengelser innebære akutt risiko i form av slag, hjerteinfarkt eller plutselig død. Dette er svært uvanlige, men dramatiske hendelser. Betydelig vanligere er for eksempel overbelastningsskader i form av seneskjedebetennelser og belastningssmerter i store ledd.

Generelt er det svært få kontraindikasjoner for økt fysisk aktivitet. En del menn og kvinner med metabolsk syndrom er imidlertid i høyrisikogruppen fordi samtidig forekomst av flere risikofaktorer forsterker risikoen. Før det gis råd om mosjon, bør det derfor alltid foreligge en egnet utredning samt en individuell risikovurdering. Ubehandlet kraftig økt blodtrykk eller blodsukker og akutte symptomer fra hjerte og blodomløp (for eksempel TIA, instabil angina, alvorlig perifer sirkulasjonsforstyrrelse) bør alltid føre til akutt utredning og behandling.

Det er imidlertid sjelden at profesjonelt baserte råd om fysisk aktivitet ved metabolsk syndrom utgjør noen fare. Etter vanlig anamnese med fokus på kardiovaskulære symptomer inklusive arvelighet og en nøye fysikalsk undersøkelse av hjerte og blodårer, kontroll av lengde, vekt, midjemål og blodtrykk samt prøvetaking for å vurdere den metabolske situasjonen tar man stilling til eventuell videre utredning med for eksempel arbeidstest eller ultralydundersøkelse. Pasienten informeres om varselsignaler og om at slike signaler alltid må respekteres, samt om viktigheten av

å starte forsiktig og øke mengden og intensiteten gradvis. På denne måten er det mulig å forebygge mange former for overbelastningsskader. Verdien av gode sko med god støtdempende evne kan ikke understrekes for mye, og dette gjelder særlig tyngre personer.

Interaksjoner med legemiddelbehandling

Det er mange forskjellige legemidler som kan være aktuelle for personer med metabolsk syndrom (hypertonimidler, lipidsenkere, diabetespreparat, reseptorblokkere, vektreduksjonsmidler, antikoagulantia, ASA med flere), og for informasjon om interaksjoner henvises det til FASS og andre kilder. Bortsett fra insulinbehandling og annen farmakologisk diabetesbehandling der risikoen for hypoglykemi må tas i betraktning, er det sjelden fare for uheldige interaksjoner ved økt fysisk aktivitet etter adekvate og tilpassede råd. Ved vellykket forandring av levevaner og økt fysisk aktivitet kan det imidlertid etter hvert være behov for å senke legemiddeldosene. Derfor er det spesielt viktig med regelmessig oppfølging når man skal kombinere forandring av levevaner og farmakologisk behandling.

Kontraindikasjoner

Det er få kontraindikasjoner for råd om fysisk aktivitet ved metabolsk syndrom, men de bør tas hensyn til (se også under «Risikoer»). Absolutte kontraindikasjoner kan utgjøres av akutte symptom fra hjerte og blodomløp eller pågående hjerte-karsykdom (for eksempel TIA, slag, instabil angina, hjerteinfarkt, alvorlig perifer sirkulasjonsforstyrrelse), akutte blødninger, hypo- eller hyperglykemi, kraftig økt blodtrykk, eksisterende infeksjon med feber og påvirkning på allmenntilstanden. Når det gjelder relative kontraindikasjoner i form av for eksempel økt kardiovaskulær risiko, henvises det til avsnittet «Risikoer». Ved råd om fysisk aktivitet som gis av helsepersonell skal det alltid foretas en risikovurdering, men pasienten har også et personlig ansvar som det ikke skal ses bort fra. Man bør unngå å medikalisere fysisk aktivitet og bevegelse, som burde være en naturlig del av alles liv, og som kan bidra til både glede og forbedret livskvalitet.

Referanser

1. Galassi A, Reynolds K, He J. Metabolic syndrome and risk of cardiovascular disease. A meta-analysis. Am J Med 2006;119:812-9.
2. Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J, Balkau B, Borch-Johnsen K, Pyorala K, et al. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. Arch Intern Med 2004;164:1066-76.
3. Ford ES. Prevalence of the metabolic syndrome in US populations. Endocrinol Metab Clin North Am 2004;33:333-50.
4. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Saltzman E, Wilson PW, Jacques PF. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. Diabetes Care 2004;27:538-46.
5. Ridker PM, Buring JE, Cook NR, Rifai N. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events. An 8-year follow-up of 14 719 initially healthy American women. Circulation 2003;107:391-7.
6. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Skoumas J, Tousoulis D, Toutouza M, et al. Impact of lifestyle habits on the prevalence of the metabolic syndrome among Greek adults from the ATTICA study. Am Heart J 2004;147:106-12.
7. Marchesini G, Melchionda N, Apolone G, Cuzzolaro M, Mannucci E, Corica F, et al. The metabolic syndrome in treatment-seeking obese persons. Metabolism 2004;53:435-40.
8. Gorter PM, Olijhoek JK, van der Graaf Y, Algra A, Rabelink TJ, Visseren FL, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in patients with coronary heart disease, cerebrovascular disease, peripheral arterial disease or abdominal aortic aneurysm. Atherosclerosis 2004;173:363-9.
9. Lawlor DA, Ebrahim S, Davey Smith G. The metabolic syndrome and coronary heart disease in older women. Findings from the British Women's Heart and Health Study. Diabet Med 2004;21:906-13.
10. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation 2005;112:2735-52.
11. Halldin M, Rosell M, De Faire U, Hellenius ML. The metabolic symdrome. Prevalence and association to leisure-time and work-related physical activity in 60-year-old men and women. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2007;17:349-57.
12. Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, et al. International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention of Diabetes. The metabolic syndrome in children and adolescents. Lancet 2007;369:2059-61.
13. Socialstyrelsen. Folkhälsorapport 2005. Stockholm: Socialstyrelsen; 2005.

14. Becker W. Vi äter nyttigare men har blivit tyngre. Vår föda 1999;2:3-7.
15. Bjorntorp P. Do stress reactions cause abdominal obesity and comorbidities? Obes Rev 2001;2:73-86.
16. Hellenius ML. Metabola syndromet: betydelsen av fysisk aktivitet. Scand J Nutr 2002;46:91-3.
17. Muldoon MF, Mackey RH, Williams KV, Korytkowski MT, Flory JD, Manuck SB. Low central nervous system serotonergic responsivity is associated with the metabolic syndrome and physical inactivity. J Clin Endocrinol Metab 2004;89:266-71.
18. Zimmet P, Shaw J, Alberti KG. Preventing Type 2 diabetes and the dysmetabolic syndrome in the real world. A realistic view. Diabet Med 2003;20:693-702.
19. Lakka T, Laaksonen DE. Physical activity in the prevention and treatment of the metabolic syndrome. Appl Physiol Nutr Metab 2007;32:76-88.
20. Lakka TA, Laaksonen DE, Lakka HM, Mannikko N, Niskanen LK, Rauramaa R, et al. Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. Med Sci Sports Exerc 2003;35:1279-86.
21. Finley CE, LaMonte MJ, Waslien CI, Barlow CE, Blair SN, Nichaman MZ. Cardiorespiratory fitness, macronutrient intake, and the metabolic syndrome. The Aerobics Center Longitudinal Study. J Am Diet Assoc 2006;106:673-9.
22. Ekelund U, Brage S, Franks PW, Hennings S, Emms S, Wareham NJ. Physical activity energy expenditure predicts progression toward the metabolic syndrome independently of aerobic fitness in middle-aged healthy Caucasians. The Medical Research Council Ely Study. Diabetes Care 2005;28:1195-200.
23. Ekelund U, Franks P, Sharp S, Brage S, Nicholas J, Wareham NJ. Increase in physical activity energy expenditure is associated with reduced metabolic risk independent of changes in fatness and fitness. Diabetes Care 2007;30:2101-6.
24. Laaksonen DE, Lakka HM, Salonen JT, Niskanen LK, Rauramaa R, Lakka TA. Low levels of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness predict development of the metabolic syndrome. Diabetes Care 2002;25:1612-8.
25. Rosengren A, Eriksson H, Larsson B, Svärdsudd K, Tibblin G, Welin L, et al. Secular changes in cardiovascular risk factors over 30 years in Swedish men aged 50. The study of men born in 1913, 1923, 1933 and 1943. J Intern Med 2000;247:111-8.
26. Berg C, Rosengren A, Aires N, Lappas G, Toren K, Thelle D, et al. Trends in overweight and obesity from 1985 to 2002 in Goteborg, West Sweden. Int J of Obes 2005;29:916-24.
27. McCarthy HD, Jarrett KV, Emmett PM, Rogers I. Trends in waist circumferences in young British children. A comparative study. In J of Obes 2005;29:157-62.
28. Är overviktiga eller feta. Personer 16-84 år 1980-2006 [nettside]. Statistiska centralbyrån [oppdatert 16 jun 2008]. Tilgjengelig fra: http://www.scb.se/templates/tableOrChart_48681.asp

29. Despres JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. Nature 2006;444:881-7.
30. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. Lancet 2005;365:1415-28.
31. Coughlin SR, Mawdsley L, Mugarza JA, Calverley PM, Wilding JP. Obstructive sleep apnoea is independently associated with an increased prevalence of metabolic syndrome. Eur Heart J 2004;25:735-41.
32. Leineweber C, Kecklund G, Akerstedt T, Janszky I, Orth-Gomér K. Snoring and the metabolic syndrome in women. Sleep Med 2003;4:531-6.
33. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. Diabetes Care 2001;24:683-9.
34. Eschwege E. The dysmetabolic syndrome, insulin resistance and increased cardiovascular (CV) morbidity and mortality in type 2 diabetes. Aetiological factors in the development of CV complications. Diabetes Metab 2003;29(4 Pt 2):6S19-27.
35. Nakanishi N, Takatorige T, Fukuda H, Shirai K, Li W, Okamoto M, et al. Components of the metabolic syndrome as predictors of cardiovascular disease and type 2 diabetes in middle-aged Japanese men. Diabetes Res Clin Pract 2004;64:59-70.
36. Ford ES. The metabolic syndrome and mortality from cardiovascular disease and all-causes. Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey II Mortality Study. Atherosclerosis 2004;173:309-14.
37. Kalmijn S, Foley D, White L, Burchfiel CM, Curb JD, Petrovitch H, et al. Metabolic cardiovascular syndrome and risk of dementia in Japanese-American elderly men. The Honolulu-Asia aging study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2000;20:2255-60.
38. Komulainen P, Lakka TA, Kivipelto M, Hassinen M, Helkala EL, Haapala I, et al. Metabolic syndrome and cognitive function. A population-based follow-up study in elderly women. Dement Geriatr Cogn Disord 2007;23:29-34.
39. Steinbaum SR. The metabolic syndrome. An emerging health epidemic in women. Prog Cardiovasc Dis 2004;46:321-36.
40. Barnard RJ, Aronson WJ, Tymchuk CN, Ngo TH. Prostate cancer. Another aspect of the insulin-resistance syndrome? Obes Rev 2002;3:303-8.
41. Hammarsten J, Hogstedt B. Clinical, haemodynamic, anthropometric, metabolic and insulin profile of men with high-stage and high-grade clinical prostate cancer. Blood Press 2004;13:47-55.
42. Colangelo LA, Gapstur SM, Gann PH, Dyer AR, Liu K. Colorectal cancer mortality and factors related to the insulin resistance syndrome. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2002;11:385-91.

43. Furberg AS, Veierod MB, Wilsgaard T, Bernstein L, Thune I. Serum high-density lipoprotein cholesterol, metabolic profile, and breast cancer risk. J Natl Cancer Inst 2004;96:1152-60.44. Sinagra D, Amato C, Scarpilta AM, Brigandi M, Amato M, Saura G, et al. Metabolic syndrome and breast cancer risk. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2002;6:55-9.
45. Boyd DB. Insulin and cancer. Integr Cancer Ther 2003;2:315-29.
46. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1. Diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabet Med 1998;15:539-53.
47. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). Diabet Med 1999;16:442-3.
48. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J, Group, IDFETFC. The metabolic syndrome. A new worldwide definition. Lancet 2005;366:1059-62
49. Läkemedelsverket. Förebyggande av aterosklerotisk hjärtsjukdom. Behandlingsrekommendationer Volume 15. Uppsala: Läkemedelsverket; 2006.
50. Laaksonen DE, Niskanen L, Lakka H-M, Lakka TA, Uusitupa M. Epidemiology and treatment of the metabolic syndrome. Ann Med 2004;36:332-46.
51. Tuomilehto J. Cardiovascular risk. Prevention and treatment of the metabolic syndrome. Diab Res Clin Pract 2005;68(Suppl 2):S28-35.
52. Eyre H, Kahn R, Robertson RM, ACS/ADA/AHA Collaborative Weiting Committee. Preventing cancer, cardiovascular disease and diabetes. A common agenda for the American Cancer Society, the American Diabetes Asscociation and the American Heart Association. Circulation 2004;109:3244-55.
53. Nordic Nutrition Recommendations 2004. Integrating nutrition and physical activity. 4th ed. Copenhagen: Nord; 2004. Nord 2004:13.
54. Lee CD, Blair SN, Jackson AS. Cardiorespiratory fitness, body composition, and all-cause and cardiovascular disease mortality in men. Am J Clin Nutr 1999;69:373-80.
55. Li TY, Rana JS, Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, et al. Obesity as compared with physical activity in predicting risk of coronary heart disease in women. Circulation 2006;113:499-506.
56. Jeon CY, Lokken RP, Hu FB, van Dam RM. Physical activity of moderate intensity and risk of type 2 diabetes. A systematic review. Diabetes Care 2007;30:744-52.
57. Hu G, Lindstrom J, Valle TT, Eriksson JG, Jousilahti P, Silventoinen K, et al. Physical activity, body mass index, and risk of type 2 diabetes in patients with normal or impaired glucose regulation. Arch Intern Med 2004;164:892-6.
58. Wei M, Gibbons LW, Kampert JB, Nichaman MZ, Blair SN. Low cardiorespiratory fitness and physical inactivity as predictors of mortality in men with type 2 diabetes. Ann Intern Med 2000;132:605-11.

59. Hu G, Jousilahti P, Barengo NC, Qiao Q, Lakka TA, Tuomilehto J. Physical activity, cardiovascular risk factors, and mortality among Finnish adults with diabetes. Diabetes Care 2005;28:799-805.
60. Hu G, Eriksson J, Barengo NC, Lakka TA, Valle TT, Nissinen A, et al. Occupational, commuting, and leisure-time physical activity in relation to total and cardiovascular mortality among Finnish subjects with type 2 diabetes. Circulation 2004;110:666-73.
61. Lagerros YT, Hsieh SF, Hsieh CC. Physical activity in adolescence and young adulthood and breast cancer risk. A quantitative review. Eur J Cancer Prev 2004;13:5-12.
62. Slattery ML. Physical activity and colorectal cancer. Sports Med 2004;34:239-52.
63. Hu G, Tuomilehto J, Silventoinen K, Barengo NC, Peltonen M, Jousilahti P. The effect of physical activity and body mass index on cardiovascular, cancer and all-cause mortality among 47 212 middle-aged Finnish men and women. Int J Obes 2005;29:894-902.
64. Carroll S, Dudfield M. What is the relationship between exercise and metabolic abnormalities? A review of the metabolic syndrome. Sports Med 2004;34:371-418.
65. Anderssen SA, Carroll S, Urdal P, Holme I. Combined diet and exercise intervention reverses the metabolic syndrome in middle-aged males. Results from the Oslo Diet and Exercise Study. Scand J Med Sci Sports 2007;17:687-95.
66. Hellenius ML, Brismar KE, Berglund BH, de Faire U. Effects on glucose tolerance, insulin secretion, insulin-like growth factor 1 and its binding protein, IGFBP-1, in a randomized controlled diet and exercise study in healthy, middle-aged men. J Intern Med 1995;238:121-30.
67. Anderssen SA, Hjermann I, Urdal P, Torjesen PA, Holme I. Improved carbohydrate metabolism after physical training and dietary intervention in individuals with the ”atherothrombogenic syndrome”. Oslo Diet and Exercise Study (ODES). A randomized trial. J Intern Med 1996;240:203-9.
68. Hellénius ML, de Faire U, Berglund B, Hamsten A, Krakau I. Diet and exercise are equally effective in reducing risk for cardiovascular disease. Results of a randomized controlled study in men with slightly to moderately raised cardiovascular risk factors. Atherosclerosis 1993;103:81-91.
69. Irwin ML, Yasui Y, Ulrich CM, Bowen D, Rudolph RE, Schwartz RS, et al. Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women. A randomized controlled trial. JAMA 2003;289:323-30.
70. Väisänen B, Hellenius ML, Penttilä I, Rauramaa R. Fysisk aktivitet och hemostas. Klinisk Kjemi i Norden 2002;4:8-11.
71. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med 2002;346:393-403.

72. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX, et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. Diabetes Care 1997;20:537-44.
73. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med 2001;344:1343-50.
74. Laaksonen DE, Lindstrom J, Lakka TA, Eriksson JG, Niskanen L, Wikstrom K, et al. Physical activity in the prevention of type 2 diabetes. The Finnish diabetes prevention study. Diabetes 2005;54:158-65.
75. Hu FB, Leitzmann MF, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, Rimm EB. Physical activity and television watching in relation to risk for type 2 diabetes mellitus in men. Arch Intern Med 2001;161:1542-8.
76. Hu FB, Li TY, Colditz GA, Willett WC, Manson JE. Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. JAMA 2003;289:1785-91.
77. Ford ES, Kohl HW, 3rd, Mokdad AH, Ajani UA. Sedentary behavior, physical activity, and the metabolic syndrome among U.S. adults. Obes Res 2005;13:608-14.
78. Ekelund U, Brage S, Froberg K, Harro M, Anderssen SA, Sardinha LB, et al. TV viewing and physical activity are independently associated with metabolic risk in children. The European Youth Heart Study. PLoS Med 2006;3:e488.
79. Levine JA, Schleusner SJ, Jensen MD. Energy expenditure of nonexercise activity. Am J Clin Nutr 2000;72:1451-4.
80. Saris WH, Blair SN, van Baak MA, Eaton SB, Davies PS, Di Pietro L, et al. How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement. Obes Rev 2003;4:101-14.
81. Jurca R, Lamonte MJ, Barlow CE, Kampert JB, Church TS, Blair SN. Association of muscular strength with incidence of metabolic syndrome in men. Med Sci Sports Exerc 2005;37:1849-55.
82. Church TS, Earnest CP, Skinner JS, Blair SN. Effects of different doses of physical activity on cardiorespiratory fitness among sedentary, overweight or obese postmenopausal women with elevated blood pressure. A randomized controlled trial. JAMA 2007;297:2081-91.
83. Hellenius ML, Arborelius E. Motion på recept kan hjälpa patienten ändra sina vanor. Läkartidningen 1999;96:3343-6.
84. Kallings L, Leijon M. Erfarenheter av Fysisk Aktivitet på Recept, FaR. Stockholm: Statens folkhälsoinstitut; 2003. Rapport 2003:53.
85. Kallings LV, Leijon M, Hellénius ML, Ståhle A. Physical activity on prescription in primary health care: a follow-up of physical activity level and quality of life. Scand J Med Sci Sports 2007;18:154-61.

86. SBU. Metoder för att främja fysisk aktivitet. En systematisk litteraturöversikt. Stockholm: Statens beredning för medicinsk utvärdering; 2007.
87. Henriksson J. FYSS för alla. En bok om att röra på sig för att må bättre samt att förebygga och behandla sjukdomar. Stockholm: Yrkesföreningar för fysisk aktivitet; 2004.
88. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. Am J Clin Nutr 2004;79:379-84.
89. Kahn HS, Valdez R. Metabolic risks identified by the combination of enlarged waist and elevated triacylglycerol concentration. Am J Clin Nutr 2003;78:928-34.
90. Palaniappan L, Carnethon MR, Wang Y, Hanley AJ, Fortmann SP, Haffner SM, et al. Predictors of the incident metabolic syndrome in adults. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study. Diabetes Care 2004;27:788-93.
91. Riserus U, Arnlov J, Brismar K, Zethelius B, Berglund L, Vessby B. Sagittal abdominal diameter is a strong anthropometric marker of insulin resistance and hyperproinsulinemia in obese men. Diabetes Care 2004;27:2041-6.
92. Bigaard J, Frederiksen K, Tjonneland A, Thomsen BL, Overvad K, Heitmann BL, et al. Waist and hip circumferences and all-cause mortality. Usefulness of the waist-to-hip ratio? Int J Obes Relat Metab Disord 2004;28:741-7.
93. Bigaard J, Thomsen BL, Tjonneland A, Sorensen TI. Does waist circumference alone explain obesity-related health risk? Am J Clin Nutr 2004;80:790-2.
94. Hassinen M, Lakka TA, Komulainen P, Haapala I, Nissinen A, Rauramaa R. Association of waist and hip circumference with 12-year progression of carotid intima-media thickness in elderly women. Int J Obes 2007;31:1406-11.
95. Kuk JL, Katzmarzyk PT, Nichaman MZ, Church TS, Blair SN, Ross R. Visceral fat is an independent predictor of all-cause mortality in men. Obesity 2006;14:336-41.
96. Zhang X, Shu XO, Gao YT, Yang G, Matthews CE, Li Q, et al. Anthropometric predictors of coronary heart disease in Chinese women. Int J Obes Relat Metab Disord 2004;28:734-40.

32. Multippel sklerose

Forfattere

Ulrika Einarsson, *dr. med, specialistsjukgymnast i neurologi, Sjukgymnastikkliniken, MS-Centrum, Karolinska Universitetssjukhuset, og Institutionen för neurobiologi, vårdvetenskap och samhälle, Karolinska Institutet, Stockholm*

Jan Hillert, *professor, MS-Centrum, Karolinska Universitetssjukhuset, og Institutionen för klinisk neurovetenskap, Karolinska Institutet, Stockholm*

Sammendrag

Det er like viktig for personer med multippel sklerose (MS) som for den friske befolkningen å opprettholde muskelaktiviteten, styrken og kondisjonen. Fysisk aktivitet anbefales i dag for personer med MS da det finnes gode bevis for at muskelfunksjonen, kondisjonen og forflytningsevnen forbedres. Det er også påvist at fysisk aktivitet forbedrer livskvaliteten. Nedsatt fysisk prestasjonsevne er imidlertid vanlig hos disse personene. Det er flere grunner til det. Personer med MS begrenser ofte sin fysiske aktivitet for å minimere følelsen av tretthet og unngå økt kroppstemperatur, ofte etter råd fra lege eller sykepleier som anbefaler pasienten å spare energien til daglige aktiviteter. Begrenset fysisk aktivitet kan imidlertid bidra til ytterligere svakhet, tretthet og andre helserisikoer, hvilket igjen kan redusere muligheten for å utøve fritidsaktiviteter.

Daglige aktiviteter, spaserturer og bassengtrening med perioder med hvile/restitusjon anbefales. Det bør oppmuntres til å delta i fysisk aktivitet, i hjemmemiljø, i tilknytning til jobben eller på et treningssenter. En person med MS bør være godt informert om symptomer som kan oppstå eller øke ved fysisk aktivitet, som for eksempel utmattelse, falske anfall ved varmeintoleranse og spastisitet, samt informeres om hvordan disse skal håndteres. Egnede aktiviteter er trening som er lagt opp av fysioterapeut og utføres i hjemmemiljø, trening hos fysioterapeut, som for eksempel kondisjon, stryke og gange, eller trening i basseng. Treningen bør skje i intervaller og i et svalt miljø. Vi vet med stor sikkerhet at en periode med mer intensiv rehabilitering på rehabiliteringssenter har god effekt på aktivitets- og delaktighetsnivået hos personer med MS.

Ved høy utetemperatur og i varme lokaler (som for eksempel på et treningssenter) kan personer med varmeintoleranse dusje i kaldt vann før og etter trening eller bruke kjølevest. Det bør utvises forsiktighet ved trening i forbindelse med anfall, til symptomene har stabilisert seg, ved infeksjoner, som urinveisinfeksjoner, og ved kortisonbehandling.

Definisjon

Forekomst

Én av 800 personer har MS, hvilket vil si 5 500–6 000 personer i Norge. Hvert år rammes 5 av 100 000 nordmenn av MS, altså ca. 230 personer. De fleste rammes en gang mellom 20- og 40-årsalderen. MS er en kronisk, livslang sykdom med et variabelt forløp, men som ofte medfører betydelige funksjonshindringer.

Årsak og risikofaktorer

Årsaken til MS er ikke kjent. Arv spiller en viss rolle, og barn av personer med MS har to til fire prosents risiko for å utvikle samme sykdom. Sannsynligvis spiller også faktorer i omgivelsene inn, men her hersker det fortsatt mye usikkerhet.

Den overordnede teorien er at MS skyldes en autoimmun reaksjon, det vil si at immunsystemet feilaktig angriper et emne i myelinet i det sentrale nervesystemet, det fettrike isolerende laget som bidrar til overføringen av nerveimpulser. Cellene som produserer myelinet, oligodendrocyttene, skades og blir færre. Nervesystemet har en viss evne til å lege seg, men allerede i tidlige stadier av sykdommen skjer det en viss uopprettelig skade på både myelinet og nervetrådene.

Symptomer

Symptomene ved MS varierer betydelig mellom ulike personer og fra tid til annen. I tidlige stadier opptrer symptomene i form av anfall, perioder med symptomer som skyldes at det sentrale nervesystemet påvirkes, som for eksempel overfølsomhet, forbigående synsforstyrrelser (betennelse på synsnerven), svimmelhet, svakhet (lammelser) eller påvirkning på vannlatingen. I senere stadier utvikles gjerne symptomene mer gradvis uten å gå tilbake, som for eksempel økende svakhet i beina med gang- og balanseforstyrrelser.

En mindre andel av de som rammes, får aldri noen uttalte MS-relaterte plager, men flertallet opplever etter hvert ulike grader av funksjonshindringer. I et befolkningsbasert utvalg personer med MS er ganghastigheten normal hos hver tiende person. Hver tredje er uberørt i dagliglivet, og hver tredje har en normal frekvens av sosiale aktiviteter. Den totale helserelaterte livskvaliteten er sterkt negativt påvirket, spesielt når det gjelder evnen til å gå, gjøre husarbeid og delta i rekreasjons- og fritidsaktiviteter, og hver femte person med MS er nedstemt (1–4). Etter 15 år trenger annen hver person med MS et hjelpemiddel for å gå

100 meter, og etter 25 år bruker annen hver person rullestol. Etter 30 år må minst hver tredje person ha hjelp for å komme seg ut av sengen. MS forkorter i gjennomsnitt levetiden med 5–10 år.

Diagnostikk

Diagnosen baseres på at minst to typiske symptomer som påvirker ulike deler av sentralnervesystemet, opptrer atskilt i tid. Deretter kan MR-undersøkelse av hjernen og ryggmargsprøve være til stor hjelp for å kunne stille en sikker diagnose, spesielt tidlig i forløpet, før symptombildet har blitt entydig.

Behandling

Siden midten av 1990-tallet har vi hatt tilgang på behandling som modifiserer sykdomsforløpet, først interferon beta, senere glatirameracetat og siden 2006 også natalizumab. Disse legemidlene reduserer både antallet anfall og alvorlighetsgraden av anfallene, og sett over en periode på noen år, bremses også utviklingen av gjenværende symptomer. Effekten er imidlertid ikke tilstrekkelig, og det er ukjent i hvilken grad den langsiktige symptomutviklingen påvirkes. Utover dette har vi i dag bedre medisinske muligheter til å lindre ulike symptomer, som stivhet, smerte, depresjon, tretthet og vannlatingsproblemer. Tilbakevendende rehabiliteringsperioder med trening og kartlegging av hjelpebehov innebærer også en mulighet til å redusere funksjonshindringer.

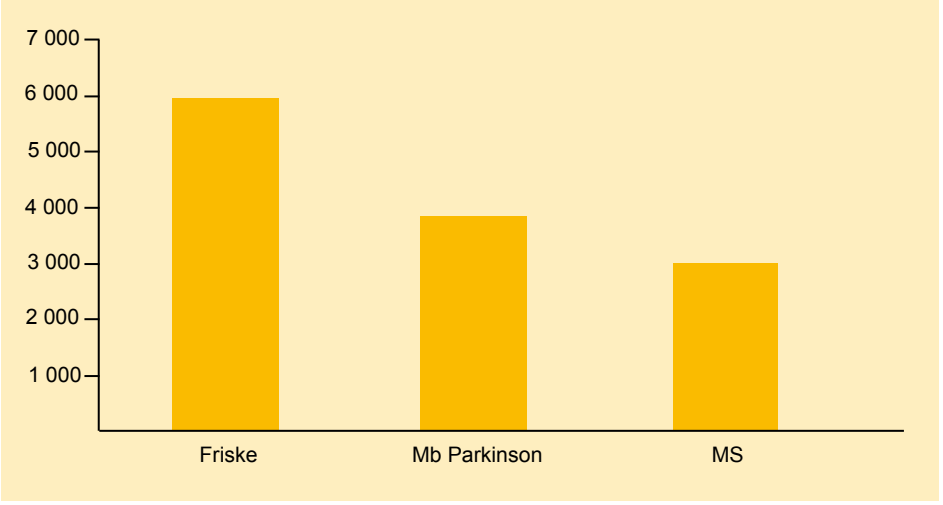
Effekter av fysisk aktivitet

Sykdommen medfører ofte økt utmattelse og varmeintoleranse, det vil si at symptomene forverres når kroppstemperaturen øker. Selv personer med små eller moderate nevrologiske symptomer kan oppleve betydelig begrensninger i sin livsførsel på grunn av intens tretthet eller smerte.

Det er minst like viktig for personer med MS som for den friske befolkningen å opprettholde muskelaktiviteten, styrken og kondisjonen (5). De siste årene har vitenskapelige publikasjoner av rehabiliterings- (6–14) og treningsstudier (15–25) påvist effekten av fysisk aktivitet. Fysisk aktivitet anbefales i dag for personer med MS da det finnes gode bevis for at muskelfunksjonen, kondisjonen og forflytningsevnen forbedres (26). Videre kan fysisk aktivitet gi personer med MS bedre livskvalitet (27). Det er i dag påvist at trening, uansett om den tilsvarer trening for friske personer eller er tilpasset for å opprettholde funksjon, har effekt på personer med MS, og anbefales derfor. Det anbefales også at trening og rehabilitering blir individuelt tilpasset til de behovene personer med MS har, da vi i dag ikke vet om enkelte treningsmetoder/-former er mer effektive enn andre (26, 28). Rampello og medarbeidere (29) har sammenlignet nevrologisk rehabilitering med aerob trening når det gjelder distanse og ganghastighet, og konkluderer med at aerob trening er best egnet for å forbedre begge disse parametrene.

Den påviste kunnskapen om hvilket treningsnivå som skal benyttes for å oppnå økt styrke og kondisjon, er fortsatt begrenset (15, 16, 28). Når det gjelder utholdenhetstrening, har White og Dressendorfer (30) følgende anbefalinger: 20–30 minutter eller 2 x 10–15 minutter 2–3 ganger i uken ved et nivå på 65–75 prosent av maksimal hjertefrekvens og 50–70 prosent av VO_2-max. Treningen skal være middels anstrengende (Borgs skala 11–14). Restitusjonstiden etter trening er veiledende for tilpasning av treningsmengden, og en klinisk regel er at denne tiden ikke bør overstige tre timer.

Ved sammenligning har personer med MS lavere fysisk aktivitet enn friske personer og personer med andre sykdommer (31–33), også ved sammenligning med stillesittende friske personer. Lavere fysisk aktivitet kan gi redusert muskelmasse, svakhet og mindre energi som ikke er direkte forårsaket av sykdommen MS, men er en sekundær effekt av inaktivitet. Redusert fysisk aktivitet kan igjen føre til mindre sosial omgang, begrensede fritidsaktiviteter og nedstemthet, hvilket igjen påvirker livskvaliteten. Personer med MS kan forbedre livskvaliteten med økt fysisk aktivitet.



Figur 32.1. *Gjennomsnittlig antall skritt per dag ved bruk av skritteller i en periode på sju dager for en gruppe personer med Mb Parkinson, personer med multippel sklerose og friske personer (33).*

Fysisk aktivitet ved MS – særskilte aspekter

Graden av fysisk aktivitet bør tilpassen den aktuelle tilstanden. Det bør tas særskilt hensyn til personer som plages av utmattelse eller varmeintoleranse. Ved pågående anfall kan anstrengelse lett forsterke symptomene og bør i så fall begrenses eller unngås.

Av alle personer med MS opplever 87 prosent en plagsom tretthet, som er typisk for sykdommen. Tilstanden kalles gjerne *fatigue*, som på engelsk (35). Også blant personer med mild sykdom opplever de fleste plagsom trett-het (36). Pasienter forteller ofte om uttalt utmattelse, muskulær utmattelse og behov for lang restitusjon etter moderat muskelarbeid. Den økte muskulære utmattelsen er ikke forbundet med den muskulære svakheten (37), men etter en stunds anstrengelse påvirkes også styrken (*nerve fiber fatigue*). Trettheten påvirker daglige aktiviteter og livskvaliteten. Personer med MS trenger derfor råd om hvordan de skal takle trettheten for å unngå at den medfører inaktivitet og dermed forsterkes. Initialt kan personer med MS trenge hjelp for å lære å skille mellom hva som er MS-tretthet, og hva som er tretthet som kan påvirkes på en annen måte (38, 39). MS-trettheten kan da deles inn i følgende seks grupper:

1. *Normal muskulær tretthet* oppstår etter utført kroppsarbeid / muskulært arbeid og utvikles ofte raskere hos personer med MS. Disse har ofte større energiforbruk ved normale aktiviteter, som for eksempel ved gange, enn friske (40, 41). Det er derfor viktig å finne en balanse mellom fysisk aktivitet og restitusjon/hvile og daglige aktiviteter.
2. *Kompensatorisk tretthet.* Ved MS må de sterke musklene ofte utføre ekstra fysisk arbeid for å kompensere for de svake. Dette muskulære ekstraarbeidet kan medføre overanstrengelse og tretthet. Et eksempel kan være når arm-muskler må utføre tyngre arbeid enn hos friske når de brukes for å trille en rullestol eller støtte kroppen ved bruk av krykker eller rullator.
3. *Tretthet grunnet nedstemthet/depresjon* Manglende energi, lyst og motivasjon kan være et påtakelig problem ved nedstemthet. Disse følelsene kommer i tillegg til de andre delene av trettheten, og den fysiske aktiviteten minskes lett, slik at trettheten forsterkes ytterligere (4, 26, 36, 42, 43).
4. *Kognitiv tretthet.* Halvparten av personer med MS er kognitivt påvirket (1). Tretthet kan påvirke den kognitive funksjonen hos personer med MS, og man snakker derfor om kognitiv tretthet (44, 45). En hvilepause kan lindre plagene.
5. *Kardiovaskulær tretthet.* Nedsatt kardiovaskulær funksjon grunnet inaktivitet gir tretthet og nedsatt utholdenhet. Svømming, bassengtrening, sykling, mosjonssykling og spaserturer kan gi økt utholdenhet og mindre tretthet (15, 18, 21, 22).
6. *MS-typisk muskulær utmattelse* (46, 47). Personer med MS trenger lengre restitusjonstid etter anstrengelse (47). Det viktigste er å lære å kjenne sine egne grenser. Fysisk aktivitet skal bedrives slik at personen ikke blir utmattet, og submaksimal trenning er best egnet. Personer med MS må tillate seg korte pauser for å hente seg inn igjen. Det kan også være nødvendig å ta en hvilepause midt på dagen. For å kunne fortsette å arbeide kan det også være behov for kortere arbeidstid for å frigjøre tid til fysisk aktivitet og trening.

7. *Allmenn tretthet med eller uten søvnighet.* Personer med MS har ofte økt søvnbehov og kan bli svært trette selv om de sover godt om natten. De opplever ofte en generell mental og fysisk tretthet som skiller seg fra søvnighet.

Det er åpenbart at de ulike typene tretthet krever ulike typer behandling. Det er imidlertid en utbredt oppfatning at tilpasset fysisk trening (*graded exercise*) ofte kan redusere MS-relatert *fatigue* (45). Nylig har det også vist seg at rehabilitering på et rehabiliteringssenter kan redusere tretthetsbesværet hos personer med MS, en effekt som trolig skyldes at personene blir lettere til sinns (48).

Tabell 32.1. *Behandlingsmodell ved plager av MS-tretthet – fatigue (49).*

Fysiologi	Medisinering
Utdannelse	Øke symptomforståelsen
Tilpasning	Planlegge aktivitet/hvile
Kompensasjon	Hjelpemidler
Fysisk aktivitet	Individuelt/gruppe

Følsomhet for varme er vanlig ved MS. En økt kroppstemperatur på kun 0,1 °C reduserer nerveledningshastigheten, hvilket blir påtakelig ved de delene av nervetrådene der myelinet er skadet. Tidligere eller nåværende symptomer forsterkes tilfeldig til kroppen gjenvinner normal kroppstemperatur.

Nedsatt evne til å tåle fysisk aktivitet og økt funksjonssvikt sekundært til forhøyet kroppstemperatur forekommer ofte (50–52), og kjølebehandling i form av en kald dusj eller bruk av kjølevest kan derfor være en forutsetning for at fysisk aktivitet skal kunne gjennomføres (53–60). Kjølevest har vist seg å ha god effekt hos varmefølsomme personer med MS og kan være et hjelpemiddel for å fremme et aktivt liv (60). Klimaanlegg, svale lokaler og bruk av skyggelue (ved solskinn) kan også forbedre situasjonen.

Kunnskapen om trening av kondisjon og styrke hos MS-pasienter med lette til moderate symptomer har lenge vært begrenset (15, 16), men det er nylig påvist at trening skal anbefales og er ufarlig for personer som har MS med lette og moderate symptomer (25). Den kliniske erfaringen er også at mange personer med mild MS kan mosjonere i samme grad som friske personer og har godt av både muskeltrening og kondisjonstrening.

Mange personer med MS er redde for at trening skal forverre sykdommen, og det er publisert påstander om en slik sammenheng i litteratur som henvender seg til disse personene. Argumentet er også brukt innen alternativ medisin, til tross for at det ikke finnes vitenskapelig grunnlag for hypotesen. Det er derfor svært viktig at personer med MS lærer seg hvordan de skal takle symptomer som oppstår i forbindelse med fysisk aktivitet, slik at de tør å trene (61, 62).

Fysisk aktivitet/fysioterapi skal ikke utføres i forbindelse med kortisonbehandling, men trening kan imidlertid skje under anfall for å unngå redusert kondisjon og styrke. I den initiale fasen av anfallet anbefales bevegelighetstrening. Treningsprogrammet må ofte tilpasses i forbindelse med anfall, og innimellom er det behov for hjelpemidler. Det er viktig at personer med MS oppmuntres, støttes og motiveres til å begynne med fysisk aktivitet etter anfall da treningen må starte på et lavere nivå. Et nytt anfall fører ofte med seg en viss nedstemthet, hvilket gjør det ekstra viktig med støtte utenfra.

Akutte effekter

Fire ukers sykling på ergometersykkel øker oksygenopptaket med 13 prosent, den totale arbeidsevnen med 11 prosent og også det fysiske aktivitetsnivået hos de som trente (22). Ti ukers utholdenhetstrening med ergometersykling gir økt oksygenopptak, mer styrke, mindre utmattelse og bedre livskvalitet (15). Dessuten har en studie vist at utholdenhetstrening i 4–6 uker gir redusert utmattelse og økt velvære hos personer med MS (16). Bassengtrening kan øke muskelstyrken og utholdenheten (18). Svømming har vist seg å forbedre kondisjonen og muskelstyrken. White och Dressendorfer (30) anbefaler trening i vann med en temperatur på 27–29 grader, men klinisk erfaring viser at MS-pasienter tåler langt varmere vann (opptil 34 grader). Ifølge de samme forfatterne (30) bidrar progressiv motstandstrening til å øke muskelstyrken og forbedre mulighetene for å utføre aktiviteter i dagliglivet og gir økt psykososialt velvære. Regelmessig aerob trening har en antidepressiv effekt ved mild og moderat klinisk depresjon hos MS-pasienter (30).

To måneders gangtrening gav mindre aktivitetsbegrensninger og funksjonsnedsettelse (20). Personer med MS anbefales i dag mer intensiv rehabilitering på rehabiliteringssenter da svært mye taler for at dette kan være gunstig for aktivitets- og delaktighetsnivået på kort sikt. Videre har vi et meget godt grunnlag for å hevde at fysisk aktivitet forbedrer muskelfunksjonen, kondisjonen og forflytningsevnen (26, 28).

Langtidseffekter

Trening i basseng økte livskvaliteten hos personer med MS og gjorde dem i bedre stand til å utføre daglige aktiviteter i hjemmet. Forbedringen som seksukers rehabilitering gir i form av redusert aktivitetsbegrensning og funksjonsnedsettelse, vedvarer i seks måneder, og helserelatert livskvalitet forbedres i nesten ett år (12). En annen studie viste lignende effekter som varte i fire måneder (17). Det ble også nylig påvist at rehabilitering som er mindre intensiv, men strekker seg over en lengre periode, forbedrer livskvaliteten (28).

Ved sammenligning mellom en aktiv og inaktiv gruppe kvinner med MS ble det påvist redusert risiko for hjerteinfarkt i den aktive gruppen (63). Den økte risikoen for beinskjørhet blant kvinner med MS kan mulighet reduseres med økt aktivitet (64).

Fysisk aktivitet kan ikke redusere risikoen for et anfall eller hindre sykdomsutviklingen. Fysisk aktivitet som utføres med hensyn til tretthetsproblematikk og

varmefølsomhet, bidrar imidlertid til å styrke funksjonene og kroppsdelene som er upåvirket eller bare delvis påvirket av MS. Manglende fysisk aktivitet bidrar til dårligere kondisjon og mindre energi, motivasjon og bevegelighet, hvilket igjen gir redusert muskelstyrke. Inaktivitet kan gi vektøkning som reduserer evnen til forflytning og gjør personen mer avhengig av andre.

Indikasjoner

Forebygging

Vi har i dag lite kunnskap om forebygging for personer med MS. Som for den friske befolkningen antas fysisk aktivitet å ha følgende effekter for personer med MS:

1. Forebygge problemer, som svakhet og nedsatt utholdenhet som skyldes inaktivitet.
2. Bidra til bedre allmenntilstand og kondisjon (hjerte/lunger).
3. Gi bedre helse og motstandskraft.
4. Stimulere motivasjonen.

Økt fysisk aktivitet for personer med MS, som i dag er mindre fysisk aktive enn gjennomsnittet (33, 34), kan trolig også redusere risikoen for hjerte- og karsykdommer og depresjon. Kvinner med MS har i dag høy risiko for å få beinskjørhet, hvilket gir økt risiko for brudd. Fysisk aktivitet kan bidra til å redusere risikoen.

Anbefalinger

Aktivitetsformer

Vi vet i dag lite om hvilken dose (intensitet, varighet og frekvens) som er best ved trening for personer med MS. Ingen treningsmetode har vist seg å være mer effektiv enn en annen, men vi vet med stor sikkerhet at trening er gunstig for personer med MS, uansett om treningen tilsvarer den som anbefales for friske personer, eller om det er tilpasset trening for å opprettholde funksjonen. Det anbefales at treningen/rehabiliteringen tilpasses behovene til den enkelte (26, 28). Petjan och White har tidligere utviklet en modell i form av treningspyramider for hvordan fysisk aktivitet kan utføres av personer med MS (65).

Tabell 32.2. *Treningsmodell for hvordan muskulær styrke, utholdenhet og fysisk aktivitet kan utføres av personer med MS i ulike stadier (65).*

	Muskulær styrke og utholdenhet	Fysisk aktivitet
Ikke funksjonsbortfall, ikke plaget av *fatigue* og/eller varmefølsomhet	*Tilpasset styrketreningsprogram* • Store muskelgrupper kan belastes med 10–12 repetisjoner i 3 sett. • Personen skal ikke være helt utmattet ved slutten av tredje sett. • Målet er at den økte styrken skal gi bedre balanse og gjøre det mulig å utføre bevegelser som ellers unngås.	*Strukturert kondisjonstreningsprogram* Personer uten funksjonsbortfall kan trene som friske personer, eventuelt med nedkjølig før trening.
Ikke funksjonsbortfall, men plaget av *fatigue* og/eller varmefølsomhet	*Spesifikk muskelstyrketrening* • Program som tar hensyn til styrke, tretthet, motivasjon og grad av funksjonsnedsettelse før styrketrening. • Program som utformes for balanse og koordinasjonstrening og kompletterer det ovenstående. • Kan programmet tilpasses hjemmemiljø? • Bassengtrening.	*Aktiv rekreasjon* • Regelmessig lavintensiv trening i 30 minutter hver dag, for eksempel spaserturer, sykling eller hagearbeid. • Kondisjonstrening tre ganger i uken, 65 % av VO_2-maks i 20–30 minutter. • Trening uten belastning, for eksempel sykling eller bassengtrening.
Lette til moderate funksjonsbortfall	*Aktive og aktivt avlastede bevegelser* • I svak muskulatur kan aktivt avlastet muskeltrening utføres. • Øvelsene økes ved å bruke egen kropp som belastning, og målet er bedre evne til å utføre aktiviteter i dagliglivet (ADL). • Det er ikke publisert studier med klare retningslinjer for frekvens, belastning osv.	*Built-in inefficiencies* • På dette nivået er personer aktive, men balanserer alle aktiviteter med tanke på energiforbruk, hvilket kan skje ubevisst. • Trening kan innebære bevisstgjøring om denne kompensasjonsmekanismen.
Alvorlig funksjonsbortfall	*Passivt bevegelsesutslag* • Passivt bevegelsesutslag for å forebygge kontrakturer og opprettholde bevegelighet • Passivt bevegelsesutslag utføres fortrinnsvis i hofteekstensjon, knefleksjon, hofteabduksjon og dorsalekstensjon i fotledd.	*Aktiviteter i dagliglivet (ADL)* • Personer med stort funksjonsbortfall får tilstrekkelig trening ved å utføre personlige aktiviteter i dagliglivet. • Disse får ofte hjelp av assistenter eller pårørende med oppgaver som handling, vasking osv.

Personer med MS opplever ofte at de har for liten kunnskap om hvordan de kan utføre fysisk aktivitet på en trygg og sikker måte (32), og derfor anbefales ikke allmenn foreskriving om trening. En individuell plan basert på symptomer og effekt ved fysisk aktivitet er å foretekke, og en foreskriving av resept på fysisk aktivitet/treningsprogram bør kunne understreke at trening er viktig (45).

Personer med MS har ofte nedsatt fysisk prestasjonsevne, og det er både av stor fysisk og psykisk verdi at alle bedriver en form for fysisk trening. Den fysiske treningen bør være allsidig, det vil si omfatte aerob trening (kondisjonstrening), styrketrening (utholdenhetsstyrke) og bevegelighetstrening. Treningen skal starte med oppvarming og avsluttes med nedvarming og uttøyning.

Daglige aktiviteter, spaserturer og bassengtrening med perioder av hvile/restitusjon anbefales. Det bør oppmuntres til å delta i fysisk aktivitet i hjemmemiljø, i tilknytning til jobben eller på et treningssenter. Trening i hjemmemiljø (66) tilpasset pasientenes status skal alltid vurderes, slik at personer med MS slipper å bli slitne av eventuell reise. Oppfølging er alltid viktig, og spesielt ved trening i hjemmemiljø. En person med MS bør være godt informert om de MS-relaterte symptomene som kan oppstå ved fysisk aktivitet, som for eksempel utmattelse, falske anfall ved varmeintoleranse og spastisitet, og vite hvordan disse skal takles i forbindelse med fysisk aktivitet. Egnede treningsformer er trening som er lagt opp av fysioterapeut og utføres i hjemmemiljø, trening hos fysioterapeut, som for eksempel kondisjon, stryke og gange, eller trening i basseng. Treningen bør skje i intervaller og i et svalt miljø. Vi har godt grunnlag for å hevde at en periode med mer intensiv rehabilitering på rehabiliteringssenter har god effekt på aktivitets- og delaktighetsnivået.

Spesielle hensyn

Det bør utvises forsiktighet ved trening i forbindelse med anfall, uttalt varmeintoleranse samt kortisonbehandling. MS-typisk utmattelse kan begrense treningsevnen til tross for godt opprettholdt styrke (se over).

Funksjonstester/behov for helsekontroll

Det bør alltid gjennomføres en funksjonstest før fysisk trening for å finne et passende, individuelt treningsnivå. Videre bør en treningsøkt avsluttes med den samme testen for å evaluere effekten av treningsprogrammet og tilpasse den videre foreskrivingen.

Under følger et utvalg vurderingsinstrumenter og anvendelsesområder:

Motorisk vurdering

Kan gjøres med styrketester grad 0–5, i henhold til *The amended motor club assessment (AMCA)* (61), *The Rivermead mobility index* (67–68) eller med *Birgitta Lindmarks motoriska bedömning av aktiva rörelser i övre extremiteten, aktiva rörelser i nedre extremiteten, hastighetstest i arm och ben, förflyttningsförmåga och balans* (1, 69).

Gange/balanse/utholdenhet

Vurderes for eksempel med *25 foot* (25, 70), *Gange 10 meter* (1, 71), *Timed Up and Go test (72, 73), Physiological cost index, PCI* (74, 75), *6-minutters gangtest* (76, 77), *The Berg Balance scale (78, 79)* eller *12-item MS walking scale (MSWS-12) (80–82)*.

Helserelatert livskvalitet

Kan måles med *Sickness impact scale (SIP) (3, 83), 36-item Short Form Health Survey Questionnaire (SF-36) (84, 85) The multiple sclerosis impact scale-29 (MSIS-29) (86)* eller *The multiple sclerosis Quality of life -54 (MSQOL-54) (87)*.

Fatigue

Vurderes for eksempel med *Fatigue Severity Scale (88), Fatigue Impact Scale (89)* eller *Fatigue Descriptive Scale (90)*.

Aktivitet og delaktighet

Kan vurderes med The Guy's Neurological Disability Scale (GNDS) (91), Frenchay social activity index (FAI) (2, 92) eller Barthel Index (BI) (93).

Interaksjoner med legemiddelbehandling

Det gis av og til kortvarig *kortisonbehandling* for å forkorte anfall. Kortison kan imidlertid medføre økt risiko for skade på skjelett, muskler og muskelfester.

Ved behandling med *interferon beta* kan kroppstemperaturen øke noe. Dette kan forsterke eventuell varmeintoleranse og begrense muligheten til trening. Denne bivirkningen ved behandling med interferon beta er som oftest forbigående.

Kontraindikasjoner

Trening til total utmattelse er ikke gunstig; submaksimal trening med hvile er å foretrekke. Det bør utvises forsiktighet ved trening i forbindelse med anfall (26), til symptomene har stabilisert seg, ved infeksjoner, som urinveisinfeksjoner, og ved kortisonbehandling.

Risiko

Symptomer som oppstår som følge av varmeintoleranse i forbindelse med trening, kan i sjeldne tilfeller bli kroniske eller ikke gå over før etter lang tid. Derfor bør trening ved uttalt varmeintoleranse skje med en viss forsiktighet.

Referanser

1. Einarsson U, Gottberg K, von Koch L, Fredrikson S, Ytterberg C, Jin YP, et al. Cognitive and motor function in people with multiple sclerosis in Stockholm county. Mult Scler 2006;12:340-53.
2. Einarsson U, Gottberg K, Fredrikson S, von Koch L, Holmqvist LW. Activities of daily living and social activities in people with multiple sclerosis in Stockholm county. Clin Rehabil 2006;20:543-51.
3. Gottberg K, Einarsson U, Ytterberg C, de Pedro Cuesta J, Fredrikson S, von Koch L, et al. Health-related quality of life in a population-based sample of people with multiple sclerosis in Stockholm county. Mult Scler 2006;12:605-12.
4. Gottberg K, Einarsson U, Fredrikson S, von Koch L, Holmqvist LW. A population-based study of depressive symptoms in multiple sclerosis in Stockholm county. Association with functioning and sense of coherence. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007;78:60-5.
5. Senior K. Inpatient rehabilitation helps patients with multiple sclerosis. Lancet 1999;353:301.
6. Wickström A. Rusta-rapporten: tidig rehabilitering för personer med multipel skleros inom rehabilitativ neurologi. Umeå; 1997.
7. Schapiro RT. The rehabilitation of multiple sclerosis. J Neurol Rehabil 1990;4:215-7.
8. La Rocca NG, Kalb RC. Efficacy of rehabilitation in multiple sclerosis. J Neurol Rehabil 1992;6:147-55.
9. Kidd D, Howard RS, Losseff NJ, Thompsson AJ. The benefit of inpatient neurorehabilitation in multiple sclerosis. Clin Rehabil 1995;9:198-203.
10. Aisen ML, Sevilla D, Fox N. Inpatient rehabilitation for multiple sclerosis. J Neurol Rehabil 1996;10:43-6
11. Freeman JA, Langdon DW, Hobart JC, Thompsson AJ. The impact of inpatient rehabilitation on progressive multiple sclerosis. Ann Neurol 1997;42:236-44.
12. Freeman JA, Langdon DW, Hobart JC, Thompsson AJ. Inpatient rehabilitation in multiple sclerosis. Do the benefits carry over into the community? Neurology 1999;52:50-6.
13. Kraft GH. Rehabilitation still the only way to improve function in multiple sclerosis. Lancet 1999:354:2016.
14. Di Fabio RP, Choi T, Soderberg J, Hansen CR. Health-related quality of life for patients with progressive multiple sclerosis. Influence of rehabilitation. Phys Ther 1997;77:1704-16.
15. Petajan JH, Gappmaier E, White AT, Spencer MK, Mino L, Hicks RW. Impact of aerobic training on fitness and quality of life in multiple sclerosis. Ann Neurol 1996;39:432-41.

16. Svensson B, Gerdle B, Elert J. Endurance training in patients with multiple sclerosis. Five case studies. Phys Ther 1994;74:1017-26.
17. Solari A, Fillippini G, Gasco P, Colla L, Salmaggi A, La Mantia L, et al. Physical rehabilitation has a positive effect on disability in multiple sclerosis patients. Neurology 1999;52:57-62.
18. Gehlsen GM, Gisby SA, Winant D. Effects of an aquatic fitness program on the muscular strength and endurance of patients with multiple sclerosis. Phys Ther 1984;64:653-7.
19. Wiles CM, Newcombe RG, Fuller KJ, Shaw J, Furnival-Doran J, Pickersgill TP, et al. Controlled randomised crossover trial of the effects of physiotherapy on mobility in chronic multiple sclerosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001;70:174-9.
20. Lord SE, Wade DT, Halligan PW. A comparison of two physiotherapy treatment approaches to improve walking in multiple sclerosis. A pilot randomized controlled study. Clin Rehabil 1998;12:477-86.
21. Ponichtera-Mulcare JA. Exercise and multiple sclerosis. Med Sci Sports Exer 1993;25:451-65.
22. Mostert S, Kesselring J. Effecys of a short-term exercise training program on aerobic fitness, fatigue, health perception and activity level of subjects with multiple sclerosis. Mult Scler 2002;8:161-8.
23. Di Fabio RP, Soderberg J, Choi T, Hansen CR, Schapiro RT. Extended outpatient rehabilitation. Its influence on symptom frequency, fatigue and functional status for persons with progressive multiple sclerosis. Arch Phys Med Rehabil 1998;79:141-6.
24. Ponichtera-Mulcare JA, Mathews T, Glaser RM, Cupta SC. Maximal aerobic exercise of individuals with multiple sclerosis using three modes of ergometry. Clin Kinesiol 1995;49:4-13.
25. Romberg A, Virtanen A, Ruutiainen J, Aunola S, Karppi SL, Vaara M, et al. Effects of a 6-month exercise program on patients with multiple sclerosis. A randomized study. Neurology 2004;63:2034-8.
26. Rietberg MB, Brooks D, Uitdehaag BM, Kwakkel G.. Exercise therapy for multiple sclerosis. Cochrane Database Syst Rev 2005 25;(1). Art. No.: CD003980.
27. Motl RW, Gosney JL. Effect of exercise training on quality of life in multiple sclerosis. A meta-analysis. Mult Scler 2008;14:129-35.
28. Khan F, Turner-Stokes L, Ng L, Kilpatrick T. Multidisciplinary rehabilitation for adults with multiple sclerosis. Cochrane Database of Syst Rev 2007;(2). Art. No. CD006036.
29. Rampello A, Franceschini M, Piepoli M, Antenucci R, Lenti G, Olivieri D et al. Effect of aerobic training on walking capacity and maximal exercise tolerance in patients with multiple sclerosis. A randomized crossover controlled study. Physical Therapy 2007;87:545.

30. White LJ, Dressendorfer RH. Exercise and multiple sclerosis. Sports Med 2004;34:1077-100.
31. Stuifbergen AK. Physical activity and perceived health status in persons with multiple sclerosis. J Neurosci Nurs 1997;29:238-43.
32. Stuifbergen AK. Roberts GJ. Health promotion practices of women with multiple sclerosis. Arch Phys Med Rehabil 1997;78(Suppl 5):S3-9.
33. Busse ME, Pearson OR, Van Deursen R, Wiles CM. Quantified measurement of activity provides insight into motor function and recovery in neurological disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75:884-8.
34. Ng AV, Kent-Braun J. Quantification of lower physical activity in persons with multiple sclerosis. Med Sci Sports Exer 1997;29:517-23.
35. Krupp LB, Alvarez LA, LaRocca NG, Sceinberg LC. Fatigue in multiple sclerosis. Arch Neurol 1988;45:435-7.
36. Johansson S, Ytterberg C, Claesson IM, Lindberg J, Hillert J, Andersson M, et al. High concurrent presence of disability in multiple sclerosis. Associations with perceived health. J Neurol 2007;254:767-73.
37. Schwid SR, Thornton CA, Pandya S, Manzur KL, Sanjak M, Petrie MD, et al. Quantitative assessment of motor fatigue and strength in MS. Neurology 1999;53:743-50.
38. Mathiowetz V, Matuska KM, Murphy ME. Efficacy of an energy conservation course for persons with multiple sclerosis. Arch Phys Med Rehabil 2001;82:449-56.
39. Fatigue and multiple sclerosis. Evidence-based management strategies for fatigue in multiple sclerosis. Washington D.C.: Paralyzed Veterans Association; 1998.
40. Olgati R, Burgunder JM, Mumenthaler M. Increased energy cost of walking in multiple sclerosis. Effect of spasticity, ataxia and weakness. Arch Phys Med Rehabil 1988;69:846-9.
41. Zetterberg L. Lindmark B. Energikostnad vid gång. En jämförande studie av personer med och utan multipel skleros. Nordisk Fysioter 2000;4:21-8.
42. Whitlock FA, Suskind MM. Depression as a major symptom of multiple sclerosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1980;43:861-5.
43. Bakshi R, Shaikh ZA, Miltich RS, Czarnecki D, Dmochowski J, Henschel K, et al. Fatigue in multiple sclerosis and its relationship to depression and neurologic disability. Multiple Sclerosis 2000;6:181-5.
44. Krupp LB, Elkins LE. Fatigue and declines in cognitive functioning in multiple sclerosis. Neurology 2000;55:934-9.
45. Krupp LB. Fatigue in multiple sclerosis. A guide to diagnosis and management. New York: Demos Medical Publishing Inc; 2004. s. 27, 64.
46. Iriate J. Correlation between symptom fatigue and muscular fatigue in multiple sclerosis. Eur J Neurol 1998;5:579-85.
47. Sharma KR, Kent-Braun J, Mynhier MA, Weiner MW, Miller RG. Evidence of an abnormal intramuscular component of fatigue in multiple sclerosis. Muscle Nerve 1995;18:1403-11.

48. Romberg A, Ruutiainen J, Puukka P, Poikkeus L. Fatigue in multiple sclerosis patients during inpatient rehabilitation. Disabil Rehabil 2007;12:1-6.
49. Chan A. Review of common management strategies for fatigue in multiple sclerosis. Int J Ms Care 1999; 1:13-19
50. Bajada S, Mastaglia FL, Black JL, Collins DWK. Effects of induced hyperthermia on visual evoked and saccade parameters in normal subjects and multiple sclerosis patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1980;43:849-52.
51. Namerow NS. Temperature effect on critical flicker fusion in multiple sclerosis. Arch Neurol 1971;25:269-75.
52. Davies FA, Michael JA, Tomaszewski JS. Fluctuation of motor functions in multiple sclerosis. Dis Nerv Syst 1973;34:33-6.
53. van Diemen HA, van Dongen MM, Dammers JW, Polman CH. Increased visual impairments after exercise (Uhthoff's phenomenon) in multiple sclerosis. Therapeutic possibilities. Eur Neurol 1992;32:231-4.
54. Capello E, Gardella M, Leandri M, Abbruzzese G, Minatel C, Tartaglione A, et al. Lowering body temperature with a cooling suit as symptomatic treatment for thermosensitive multiple sclerosis patients. Ital J Neurol Sci 1995;16:533-9.
55. Kinnman J, Andersson U, Kinnman Y, Wetterqvist L. Temporary improvement of motor function with multiple sclerosis after treatment with a cooling suit. J Neuro Rehab 1997;11:109-14.
56. Kinnman J, Andersson T, Andersson G. Effect of cooling suit treatment in patients with multiple sclerosis evaluated by evoked potentials. Scand J Rehab Med 2000;32:16-9.
57. Kinnman J, Andersson U, Wetterqvist L, Kinnman Y, Andersson U. Cooling suit for multiple sclerosis. Functional improvement in daily living? Scand J Rehab Med 2000;32:20-4.
58. Flensner G, Lindencrona C. The cooling-suit. A study of ten multiple sclerosis patients experiences in daily life. J Adv Nurs 1999;30:775.
59. Flensner G, Lindencrona C. The cooling-suit. Case studies of its influence on fatigue among eight individuals with multiple sclerosis. J Adv Nurs 2002;37:541-50.
60. Nilsagard Y, Denison E, Gunnarsson L. Evaluation of a single session with cooling garment for persons with multiple sclerosis. A randomized trial. Disability and Rehabilitation: Assistive Technology 2006;1:225-33.
61. de Souza LH, Ashburn A. Assessment of motor function in people with multiple sclerosis. Physiother Res Int 1996;1:98-111.
62. Thompson AJ. Symptomatic management and rehabilitation in multiple sclerosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001;71:ii22-i7.
63. Slawta JN, McCubbin JA, Wilcox AR, Fox SD, Nalle DJ, Andersson G. Coronary heart disease risk between active and inactive women with multiple sclerosis. Med Sci Sports Exerc 2002;34:905-12.

64. Herndon RM, Mohandas N. Osteoporosis in multiple sclerosis. A frequent, serious and under-recognized problem. Int Journal of MS Care 2000;2:5-12.
65. Petjan JH, White AT. Recommendations for physical activity in patients with multiple sclerosis. Sports Med 1999;27:179-91.
66. Pozzilli C, Brunetti M, Amicosante AMW, Gasperini C, Ristori G, Palmisano L, et al. Home based management in multiple sclerosis. Results of a randomised controlled trial. J Neurol Neurosurg Psych 2002:73:250-5.
67. Collen FM, Wade DT, Robb GF, Bradshaw CM. The Rivermead mobility index. A further development of the Rivermead Motor Assessment. Int Disabil Studies 1991;13:50-4.
68. Vaney C, Blaurock H, Gattlen PT, Meisels C. Assessing mobility in multiple sclerosis using the Rivermead mobility index and gait speed. Clin Rehabil 1996;10:216-26.
69. Lindmark B, Hamrin E. Evaluation of functional capacity after stroke as a basis for active intervention. Presentation of a modified chart for motor capacity assessment and its reliability. Scand J Rehabil Med 1988;20:103-9.
70. Rudick R, Antel J, Confavreux C, Cutter G, Ellison G, Fischer J, et al. Recommendations from the National Multiple Sclerosis Society clinical outcomes assessment task force. Ann Neurol 1997;42:379-82.
71. Wade DT, Wood VA, Heller A, Maggs J, Langton Hewer R. Walking after stroke. Measurement and recovery over the first 3 months. Scand J Rehabil Med 1987;19:25-30.
72. Podsiadlo D, Richardson S. The 'Timed Up and Go'. A test of basic functional mobility for frail elderly persons. J Am Geriatr Soc 1991;39:142-8.
73. Nilsagard Y, Lundholm C, Gunnarsson LG, Denison E. Clinical relevance using timed walk tests and 'timed up and go' testing in persons with multiple sclerosis. Physiother Res Int 2007;12:105-14.
74. MacGregor J. The objective measurement of physical performance with long term ambulatory physiological surveillance equipment (LAPSE). I: Stott FD, Raftery EB, Goulding L, eds. Proceedings of 3rd International Symposium on Ambulatory Monitoring. London: Academic Press; 1979. s. 29-39.
75. Bailey MJ, Ratcliff CM. Reliability of physiological cost index. Measurements in walking normal subjects using steady-state, non steady-state and post exercise heart rate recording. Physiotherapy 1995;81:618-23.
76. Guyatt G, Sullivan M, Thompson P, Fallen E, Pugsley S, Taylor D, et al. The 6-minute walk. A new measure of exercise capacity in patients with chronic heart failure. Can Med Assoc J 1985;32:919-23.
77. Guyatt G. Use of the six-minute walk test as an outcome measure in clinical trials in chronic heart failure. Heart Failure 1987;21:211-7.
78. Berg KO, Wood-Dauphinee SL, Williams JI, Maki B. Measuring balance in the elderly. Validation of an instrument. Can J Public Health 1992;83(Suppl 2):S7-11.

79. Berg K, Wood-Dauphinee S, Williams JI. The balance scale. Reliability assessment with elderly residents and patients with an acute stroke. Scand J Rehabil Med 1995;27:27-36.
80. Hobart JC, Riazi A, Lamping DL, Fitzpatrick R, Thompson AJ. Measuring the impact of MS on walking ability. The 12-item MS walking scale (MSWS-12). Neurology 2003;60:31-6.
81. McGuigan C, Hutchinson M. Confirming the validity and responsiveness of the Multiple Sclerosis Walking Scale-12 (MSWS-12). Neurology 2004;62:2103-5.
82. Nilsagard Y, Gunnarsson L-G, Denison E. Self-perceived limitations of giat in persons with multiple sclerosis. Advances in Physiotherapy 2007;9:136-43.
83. Bergner M, Bobbit RA, Carter WB, Gilson BS. The Sickness Impact Profile. Development and final revision of a health status measure. Medical Care 1981;19:787-805.
84. Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36-Item short form healthy survey (SF-36) I. Conceptual framework and item selection. Med Care 1992;30:473-83.
85. McHorney CA, Ware JE Jr, Raczek AE.The MOS 36-Item short form healty survey (SF-36) II. Psychometric and clinical tests of validity in measuring physical and mental health constructs. Med Care 1993;31:247-63.
86. Hobart J, Lamping D, Fitzpatrick R, Riazi A, Thompson A. The Multiple Sclerosis Impact Scale (MSIS-29). A new patient-based outcome measure. Brain 2001;124:962-73.
87. Vickery BG, Hays RD, Harooni R, Myers LW, Ellison GW. A health-related quality of life measure for multiple sclerosis. Quality of Life Research 1995;4:187-206.
88. Krupp LB, LaRocca NG, Muir-Nash J, Steinberg AD. The fatigue Severity scale. Arch Neurol 1989;46:1121-3.
89. Fick JD, Pontefract A, Ritvo PG, Archibald CJ, Murray TJ. The impact of fatigue on patients with multiple sclerosis. Can J Neurol Sci 1994;21:9-14.
90. Iriarte J, Katsamakis G, de Castro P. The fatigue descriptive scale (FDS). A useful tool to evaluate fatigue in multiple sclerosis. Mult Scler 1999;5:10-6.
91. Rossier P, Wade DT. The Guy's Neurological Disability Scale in patients with multiple sclerosis. A clinical evaluation of its reliability and validity. Clin Rehabil 2002;16:75-95.
92. Wade D, Legh-Smith L, Langton Hewer R. Social activities after stroke. Measurement and natural history using Frenchay Activities Index. Int Rehabil Med 1985;7:176-81.
93. Katz S, Ford AB, Moskowitz RW, Jackson BA, Jaffe MW. Studies of illness in the aged. The index of ADL. A standardized measure of biological and psychosocial function. JAMA 1963;185:914-9.

33. Nyresykdom og nyretransplantasjon

Forfattere

Susanne Heiwe, *dr. med, legitimerad sjukgymnast, Sjukgymnastikkliniken, Karolinska Universitetssjukhuset, och Institutionen för medicin samt Institutionen för kliniska vetenskaper, Karolinska Institutet, Stockholm*

Karsten Midtvedt, *dr. med, overlege Nyreseksjonen. Rikshospitalet, Oslo*

Sammendrag

Ved avtagende nyrefunksjon svikter nyrens tre hovedfunksjoner; utskillelse av slaggstoffer, regulering av kroppsvann og salter (som natrium og kalium) og endokrin produksjon (renin, erytropoietin, aktivering av D vitamin). Kronisk nyresvikt (uremi) medfører tiltagende trøtthet og en gradvis avtagende fysisk arbeidsevne. Uten trening synker den maksimale fysiske arbeidsevnen og muskelstyrken ned mot ca 50 prosent av en forventet normalverdi innen pasienten begynner i dialyse. Med regelmessig fysisk trening, som bør påbegynnes i preuremistadiet, kan denne nedgangen forhindres og pasienten kan opprettholde en tilnærmet normal fysisk arbeidsevne og muskelstyrke også etter at det er startet dialyse. Pasienter med kronisk nyresvikt har samme evne som jevnaldrede friske personer til å forbedre sin fysiske arbeidsevne, muskelstyrke og fysiske kapasitet uavhengig av hvor i sykdomsforløpet de befinner seg. Fysisk trening er en viktig del av behandlingen ved kronisk nyresvikt.

Definisjoner

Kronisk nyresvikt er et verdensomfattende helseproblem og man har blitt enige om en internasjonal gradering. Kronisk nyresykdom inndeles nå i 5 stadier (eller grader) basert på i hvilken grad nyrefunksjonen (glomerulær filtrasjonsrate =GFR) er svekket og om det foreligger tegn på nyreskade slik som for eksempel eggehvite i urinen (proteinuri) (1). Det er en klar sammenheng mellom nedsatt nyrefunksjon og sannsynlighet for kardiovaskulære hendelser og død.

Gradering av nyresykdom

	Stadium	Glomerulær filtrasjonshastighet (ml/min/1.73m^2)
1	Nyreskade	>90 + skade
2	Lett redusert nyrefunksjon	60–90 + skade
3	Moderat nedsatt nyrefunksjon	30–60 ± skade
4	Alvorlig nedsatt nyrefunksjon	15–30 ± skade
5	Terminal nyresvikt	< 15 ± skade

Forekomst

I løpet av 2007 ble det registrert totalt 530 nye pasienter i Norge som startet aktiv nyreerstattende behandling, d.v.s. 112.7 per million innbyggere. Det var 66.4% menn og 33.6% kvinner. Median alder ved behandlingsstart var 66.1 år, med yngste pasient 1.5 og eldste 93 år.

Den totale prevalensen, det vil si antall pasienter i såkalt aktiv uremiomsorg i Norge ved utgangen av 2007, var 784.8 personer per million innbyggere, dvs. totalt 3692 pasienter. Dette representerer en økning på 5.2% fra året før. Totalt var 886 pasienter i hemodialyse, 208 i peritoneal dialyse og 2598 var nyretransplantert (2).

Årsak

Den vanligste årsaken til kronisk nyresvikt i Norge er vaskulære og hypertensive nyreskader (33%). På de neste plassene kommer glomerulonefritt (16%), diabetes nefropati (14%), kronisk pyelonefritt/interstitiell nefritt (9%) og polycystisk nyre (9%). De resterende 19% er til dels ikke definerte/ukjente (4% av tilfellene) eller kjente men mindre vanlige årsaker til nyresvikt (immunologiske 4%, myelomatose 4%, amyloidose 2%, nyre tumor 1%, andre 5%).

Risikofaktorer

- Langvarig hypertensjon som ikke er optimalt behandlet.
- Diabetes mellitus type – 1 og – 2 som er dårlig regulert, samt har dårlig regulert blodtrykk og begynnende nefropati.

Patofysiologi

Nyrene har en stor reservekapasitet. En begrenset ødeleggelse av nyrevev medfører derfor ikke varige plager. Ved nyresvikt avtar antall funksjonsdyktige nefroner, noe som igjen innebærer at nyrens filtrasjon avtar. Kronisk nyresvikt kan defineres som et irreversibelt tap av den glomerulære filtrasjonskapasiteten (GFR). Fordi avfallsstoffer skilles ut med urin vesentlig gjennom filtrasjon,

øker konsentrasjon av avfallsstoffer i blodet. Dette kalles uremi. Dessuten avtar nyrens evne til å regulere salt- og vannbalansen.

Nyrene er i tillegg med på å:
- regulere syre–base balansen i blodet (pH)
- regulere produksjon av hormonet erytropoietin (et hormon som stimulerer dannelsen og modning av røde blodlegemer i beinmargen)
- regulere dannelsen av renin (et enzym som kontrollerer dannelsen av hormonet angiotensin)
- omdanne inaktive former av vitamin D til aktiv form

De fleste pasienter med kronisk nyresvikt utvikler kardiovaskulære komplikasjoner. Ved dialysestart har om lag 70% av alle pasienter hypertrofi av venstre ventrikkel. Det er en klar sammenheng mellom nedsatt nyrefunksjon og sannsynligheten for kardiovaskulære hendelser og død. I en populasjonsstudie av over en million innbyggere i USA ble det funnet en dobling av risiko for hjerte- og karsykdom ved nyresykdom stadium 3, og denne ble mer en firedoblet ved stadium 4 (3). Pasienter i dialysebehandling har enda høyere risiko. Risiko for en kardiovaskulær komplikasjon for en dialysepasient, uavhengig av alder, ligger på samme nivå som for en 80-åring i normalbefolkningen (4,5,6).

Symptomer

Det kliniske sykdomsbildet som følger med kronisk nyresvikt kalles uremi. Symptomer og kliniske tegn kan komme fra alle organsystemer. De vanligste symptomene er slapphet, som for en stor del skyldes ledsagende renal anemi, hudkløe og gastrointestinale plager med vekttap, kvalme og oppkast. Pasienter med kronisk nyresvikt får ofte forandret smaksopplevelse med munntørrhet, tørste og metallsmak i munnen.

Uremi er i seg selv en katabol tilstand med mindre muligheter for kroppen til å kvitte seg med nedbrytningsprodukter (karbamid; urinstoff) fra proteinomsetningen. Dette medfører i sin tur til mindre inntak av proteiner og næringsrik kost, hvilket sammen med en metabolsk acidose fører til muskelnedbrytning og etter hvert muskelatrofi. Ubehandlet vil pasientene utvikle anemi, som igjen gir tiltagende trøtthet. Salt- og væskeretensjon samt påvirkning av renin-angiotensin systemet medfører utvikling av hypertensjon og økt forekomst av kardiovaskulære komplikasjoner. Problemer med regulering av kalsium-fosfat-vitamin D-parathyroidehormon-aksen leder til beinskjørhet og utvikling av forkalkninger.

Samlet leder ubehandlet uremi til uttalt trøtthet, søvnforstyrrelser, kløe, benkramper, avmagring, muskelatrofi og etter hvert betydelig nedsatt fysisk yteevne (7,8,9).

Diagnostikk

Ofte vil den viktigste kliniske oppgaven være å skille en akutt oppstått nyresvikt fra en mer kronisk tilstand. I tillegg til sykehistorien kan uttalt anemi og påvisning av små nyrer ved ultralyd indikere en langt fremskredet kronisk nyresykdom. Serum kreatinin og urinstoff vil være forhøyet.

Nåværende behandlingsprinsipper

Behandlingen kan være konservativ og symptomatisk eller aktiv, såkalt nyreerstattende behandling (renal replacement therapy; RRT). I den predialytiske fase av kronisk nyresvikt er det viktig at pasienten får informasjon om de forskjellige aktive behandlingsalternativene (RRT) som foreligger; hemodialyse, peritoneal dialyse eller nyretransplantasjon. Aktiv behandling innsettes når pasienten får plagsomme uremiske symptomer til tross for konservative behandlingstiltak.

Behandling i pre-uremisk fase – GFR <25 ml/min

I denne fasen av sykdommen er det primære målet å bremse uremiprogresjonen og lindre de uremiske symptomene. Pasienten forberedes for dialyse og/eller nyretransplantasjon. Ved de aller fleste kroniske nyresykdommer foreligger hypertensjon. Sykdomsprogresjonen forverres av hypertensjon og bremses av blodtrykksbehandling. Det er vist at ACE-hemmere har en beskyttende virkning ut over den blodtrykksnedsettende effekten. Ved større grad av proteinuri (mer enn 1 g/døgn) og spesielt ved nefrotisk syndrom er det viktig å behandle blodtrykket meget aggressivt med måltrykk så lavt som 120/80 mmHg. Hos diabetikere er metabolsk kontroll viktig (HbA1c lik øvre normalgrense + inntil 1.5%). Redusert proteininntak minsker de uremiske symptomene og bremser muligens også uremiutviklingen. Ut fra den foreliggende litteraturen vil en foreløpig ikke anbefale intensiv reduksjon i proteininntaket som en del av nyrebevarende behandling. Enkelte anbefaler en moderat begrensning i proteininntaket til 0,8 g/kg kroppsvekt/døgn. Renal anemi behandles med erytropoietin.

Sekundær hyperparatyroidisme oppstår ved kronisk nyresvikt som følge av fosfatretensjon og mangel på aktivt D-vitamin (aktiveringen skjer i nyretubuli) med hypokalsemi til følge. Behandlingen er aktivt D-vitamin og kalsiumtilskudd. Målet er å holde parathyroideahormon (PTH) nede for å forebygge renal osteodystrofi. Hyperfosfatemi kan motvirkes med fosfatbindere som gis til måltidene. Pasienter med metabolsk acidose bør behandles med natriumhydrogenkarbonattabletter. For å unngå væskeretensjon kan det være nødvendig vanndrivende medikamenter (loopdiuretika). Da pasientene ofte har hyperkalemi er kaliumsparende diuretika som regel kontraindisert.

Uremisk kløe kan være meget plagsom. Behandling kan prøves med antihistaminer og med periodisk UV-bestråling. Uremisk kvalme kan behandles med metoklopramid.

Hemodialyse – GFR om lag 5-10 ml/min

Dialysebehandling innebærer at småmolekylære stoffer fjernes over en semipermeabel membran ved hjelp av diffusjon. Ved hemodialyse brukes en syntetisk membran som en kunstig nyre. Den kunstige nyren har en membranoverflate på omkring 1,5 m2, og er svært effektive. Det kreves en god «blodtilgang», helst en arteriovenøs fistel som anlegges kirurgisk på underarmen. Alternativet er et sentralt innlagt venøst dialysekateter. Ved hjelp av en dialysemaskin ledes blod gjennom den kunstige nyres kapillærer. Det er vanlig med tre dialysebehandlinger ukentlig a 4–5 timer. Pasienten må med andre ord reise til en dialyseavdeling 3 ganger i uken.

Peritonealdialyse – GFR om lag 5-10 ml/min

Ved peritonealdialyse (bukhinnedialyse, posedialyse) bruker man bukhinnen (peritoneum) som dialysemembran. Pasienten er avhengig av å ha et dialysekateter på magen som går gjennom huden og inn i bukhulen. Kateteret brukes til å fylle buken med dialysevæske og avfallsstoffene i blodet kan diffundere over peritoneum til dialysevæsken. Prosessen fører til at man oppnår et ekvilibrium og dialysevæsken må da erstattes av ny væske. Dialysen må skje over lang tid og ofte kontinuerlig. Dette kan gjøres ved hjelp av 4–5 poseskift daglig og i tillegg et langt nattskift. Peritonealdialyse utføres hjemme av pasienten selv. Man har vanligvis bare kontroll ved sykehuset 1 gang i måneden.

Nyretransplantasjon

Transplantasjon av nyre kan skje fra levende giver (beslektet eller ubeslektet) eller ved bruk av organ fra nylig avdød person. Alle transplantasjoner i Norge skjer på Rikshospitalet. Hvis man er så heldig å ha en levende giver vil transplantasjonene oftest kunne gjennomføres 2-–3 måneder etter at nødvendige utredninger er klare. Hvis man ikke har levende giver vil man måtte settes på venteliste (Scandiatransplant). Om lag 60% av pasientene i Norge med kronisk nyresvikt står på venteliste. I ventetiden er det viktig at man opprettholder muskelstyrke og kondisjon på best mulig måte.

Effekter av fysisk aktivitet

Treningsrespons

Studier har vist at pasienter med kronisk nyresykdom, både predialytisk (10–12), i dialyse (13–18) og etter en nyretransplantasjon (19-21) har samme relative evne til å øke sin kondisjon (aerobe yteevne), sin muskelstyrke/muskelmasse og sin utholdenhet som jevnaldrede friske personer. Det er viktig at pasienter med kronisk nyresykdom trener regelmessig for å motvirke nedgangen i aerob yteevne, muskelstyrke og utholdenhet. Det er viktig at man kommer i gang med trening så tidlig som mulig etter at nyresvikten er oppdaget.

Naturlig forløp uten trening

Det naturlige forløp ved kronisk nyresykdom er at det tilkommer en gradvis reduksjon av den aerobe kapasiteten når pasienten er i stadium 3 og 4. Da kronisk nyresykdom oftest utvikler seg over mange år vil man i stadium 5/ved oppstart av dialyse oftest ha 50-60% redusert aerobe kapasiteten sammenlignet med et alders og kjønnsmatchede normalmateriale (22,23). De viktigste årsakene er ubehandlet renal anemi og muskelsvakhet/muskel atrofi. I ca. 20–0% av tilfellene vil behandlingen av grunnlidelsen ha innbefattet bruk av cellegift og store doser steroider gjennom mange år. Begge deler vil redusere muskelstyrken. I tillegg vil faktorer som inaktivitet, under-/feilernæring, inflammasjon og økt oksidativt stress være med på å forandre muskelstruktur og metabolisme. Renal anemi behandles nå effektivt med erytropoietin. Utvikling av muskelsvakhet kan motvirkes ved å stimulere til fysisk aktivitet. Manglende fysisk aktivitet kan medføre at pasienten ikke greier eller orker å opprettholde et tilfredsstillende aktivt og sosialt liv. Dette får igjen ringvirkninger med nedsatt livskvalitet og økt behov av hjelp.

Voksne med kronisk nyresykdom har økt risiko for hjerte-karsykdom (3,6) og risikoen stiger enda mer ved inaktivitet. En nedsatt arbeidskapasitet på grunn av langvarig fysisk inaktivitet kan i sin ytterste konsekvens redusere muligheten for å bli akseptert til nyretransplantert.

Akutte effekter

Pasienter med kronisk nyresykdom lider ofte av høyt blodtrykk, overvæsking og hyperkalemi. Samtlige av disse faktorene kan forverres av økt fysisk aktivitet. Spesielt bør man være klar over økt kalium i serum, som kan forekomme blant annet på grunn av treningsindusert acidose (24). Dette kan lede til alvorlige og potensielt dødelige hjertearytmier.

Langtidseffekter

Først og fremst øker fysisk aktivitet den maksimale arbeidskapasiteten. I tillegg økes muskelstyrke og utholdenhet. Pasienter med nyresvikt som befinner seg i stadium 4 kan oftest normalisere fysisk arbeidsevne, muskelstyrke og utholdenhet i løpet av 3 måneders regelmessig trening. Dialysepasienter trenger oftest lengre tid (3–6 måneder) og det er ikke alltid man kan oppnå normalisering, men må nøye seg med en forbedring av fysisk yteevne. Det er vist at regelmessig fysisk trening har positiv effekt på flere kardiovaskulære risikofaktorer; bedrer blodtrykkskontrollen, bedrer lipidprofilen, reduserer perifer insulinresistens, økt hjertefrekvensvariabilitetog økt vagusaktivitet som samlet fører til færre tilfeller av hjertearytmi (25–29). I tillegg vil fysisk trening kunne redusere depressive symptomer og gi økt livskvaliteten hos pasienter med kronisk nyresykdom (30–34).

For pasienter som får dialysebehandling i påvente av å bli nyretransplantert

er det viktig å opprettholde en viss fysisk arbeidsevne. Dette for å kunne bli akseptert for nyretransplantasjon, minske risikoen ved det kirurgiske inngrepet, samt lette rehabiliteringsfasen etter en nyretransplantasjon. Etter en vellykket nyretransplantasjon kan fysisk trening lede til nærmest normal fysisk yteevne (21,35). Ren styrketrening har vist gunstig effekt på muskelstyrke hos voksne transplanterte. For å ytterligere redusere risikoen for utvikling av hjerte-karsykdommer må fysisk trening kombineres med gode kostvaner, bra blodtrykkskontroll, reduksjon av kolesterol og optimalisering av blodsukkernivået (20,21,36).

Indikasjon

Primær preventiv effekt

Det finnes ingen studier på mennesker som viser at fysisk trening i seg selv skulle kunne ha primær preventiv effekt på forekomst av kronisk nyresykdom.

Sekundær preventiv effekt

Det finnes ingen studier på mennesker som viser at fysisk trening alene utsetter eller motvirker uremiutviklingen. Det er dog mulig at man indirekte oppnår en sekundærpreventiv effekt av fysisk aktivitet ved bedret blodtrykks- og blodsukkerkontroll hos pasienter som trener regelmessig.

Anbefalinger

Anerkjente Kidney Disease Oucomes Quality Inititiative (K/DOQI) kliniske praktiske retningslinjer i behandlingen av kardiovaskulær sykdom hos dialysepasienter sier at » alle dialysepasienter bør bli veiledet og regelmessig oppmuntret av nefrolog og dialysepersonell til å øke sin fysiske aktivitet» (guideline 14.2) (37). Hos flertallet av pasienter med kronisk nyresvikt stadium 5/i dialyse vil muskelsvakhet alene kunne være en begrensende faktor for å drive fysisk trening. Initialt må et treningsprogram derfor primært øke pasientens muskelstyrke, ofte sammen med balanse og koordinasjonstrening. Når muskelstyrken er økt kan man begynne med mer kondisjonsrettet trening. For å lage et treningsprogram er det viktig at man tar utgangspunkt i pasientens alder og generelle helsetilstand. Det vil være naturlig å involvere fysioterapeuter med kunnskap og erfaring om kronisk nyresvikt. Tabell 33.1 gir forslag til forskjellige treningsformer som kan være aktuelle.

Tabell 33.1. *Beskrivelse av ulike treningsformer.*

Treningsform	Eksempel	Intensitet	Frekvens	Varighet
Kondisjonstrening	Gange Intervall-trening på ergometersykkel	70 % av maksi-malt oksygen-opptak RPE* 14/20	3 ganger/ uke	60 minutter
Styrketrening	Sekvenstrening Individuell trening med vekter som motstand	80 % av 1 RM**	3 ganger/ uke	1–2 serier på 8–10 repetisjoner
Muskulær uthold-enhetstrening	Sekvenstrening Individuell trening med vekter som motstand	50 % av 1 RM	3 ganger/ uke	Maks antall ut-førte repetisjoner tilsvarende 13–15 på Borgs RPE-skala
Funksjonell trening (det vil si gange, balanse- og koor-dinasjonstrening)	Gange, for eksempel på tredemølle eller balansematte Knebøy Gang i trapper Oppreisning fra sittende til stående		3 ganger/ uke	Maks varighet gjeldende gange, respektive maks antall utførte repetisjoner gjelder for øvrige øvelser tilsvarende 13–15 på Borgs RPE-skala**

**RPE = Borgs Ratings of Perceived Exertion, RPE-skala (43).*
***RM = repetisjonsmaksimum. 1 RM tilsvarer den største belastningen som kan løftes gjennom hele bevegelsesbanen kun én gang.*

Spesielle forhold ved kronisk nyresykdom

Hos alle pasienter:

- Det er en høy forekomst av hjerte-karsykdom hos pasienter med kronisk nyresvikt. Pasienten bør derfor ha en stabil kardial situasjon, velkontrollert blodtrykk og ikke være overvæsket.
- Pasienter med kronisk nyresykdom utvikler lett senebetennelser (tendino-ser). Det er derfor viktig at oppvarmingsfasen er relativt lang og at tøy-ningsøvelser inngår i treningsprogrammet. Treningens intensitet og lengde må individualiseres og langsom trappes opp.

Pasienter i hemodialysebehandling:

- Blodtrykk skal ikke måles på armen med AV-fistel.
- Pasienter med tunnulert dialysekateter bør være forsiktige med øvelser der det er fare for at kateteret kommer i knekk.

- Oftest vil pasienten i hemodialyse føle seg best tidlig på dagen etter siste dialysebehandling og det er derfor viktig at treningstider (om mulig) legges til slike tidspunkter, eventuelt integreres som del av dialyseprogrammet (13–15).

Pasienter i peritonealdialyse:
- Dialysevæske skal tappes ut av bukhulen før trening. Hvis det er mye dialysevæske i buken vil det kunne medføre at pasienten utvikler brokk/skader muskulatur i bekkenbunnen. Det er også betydelig tyngre/vanskeligere å drive fysisk trening med en viss intensitet hvis ikke dialysevæsken er tappet ut.

Nyretransplanterte pasienter:

Kort tid etter transplantasjon: Alle pasientene blir da fulgt opp ved Rikshospitalet, Oslo i 10–12 uker. De får da tilbud om trening med erfaren fysioterapeut. Det tar 4–8 uker før såret er grodd. Mange føler seg i meget god form (steroideffekt) og det er viktig å begynne forsiktig/holde igjen. Det er viktig å ikke drive mageøvelser/løfte tungt før såret er grodd. De anbefales ikke å løpe/jogge før det er godt 2–3 mnd.

Lang tid etter transplantasjon: Pasientene kan og bør drive vanlig fysisk aktivitet. Alle har i Norge krav på veiledning av fysioterapeut i 6 mnd etter en nyretransplantasjon (tiden regnes fra oppstart av behandling og ikke fra transplantasjonstidspunktet). Det er i prinsippet ingen begrensning på type aktivitet men det er viktig å være godt hydrert i situasjoner/trening der det vanligvis foreligger store væsketap (maraton, lange skirenn og lignende). Aktiviteter der det er fare for direkte slag mot den transplanterte nyren (ishockey, visse typer kampsport og lignende) bør unngås.

Behov av helsesjekk og funksjonstester

- Behandlende lege skal bedømme om det er behov av arbeids EKG før fysisk trening startes. Dette for å utelukke alvorlig ischemisk hjertesykdom. Ofte er imidlertid pasienten så muskelsvak og i så dårlig fysisk forfatning at myokardscintigrafi med medikamentell belastning er nødvendig for å få belastet hjerte adekvat.
- Alle pasienter med kronisk nyresvikt bør henvises til fysioterapeut med erfaring/kunnskap om tilstanden slik at de (om ønskelig) kan få hjelp til å komme i gang med regelmessig trening. Fysioterapeuten kan da foreta funksjonstester for så å komme med råd treningstype/mengde.
- Behandlende fysioterapeut informerer og motiverer pasienten. Det er viktig at det lages et individuelt tilpasset treningsprogram. Det kan imidlertid ofte

være motiverende å være med på gruppetrening for å møte andre pasienter i lignende situasjon. Det er motiverende å foreta regelmessige funksjonstester som viser bedring av muskelstyrke og kondisjon.
- Behandlende lege må følge pasientens kliniske status og ta regelmessige laboratorieprøver.
- Det kan være motiverende for pasienten at man utfører en funksjonstest ved oppstart og etter for eksempel 12 ukers trening for å vise bedringen i fysisk yteevne. Man kan også bruke enkle spørreskjemaer for å vurdere bedring i livskvalitet (38).

Tabell 33.2 viser kliniske testmetoder for bedømmelse av den fysiske og funksjonelle evnen og for vurdering av treningseffekten.

Tabell 33.2. *Testmetoder for bedømmelse av fysisk og funksjonell evne og for vurdering av treningseffekt.*

Fysisk kapasitet	Standardisert, symptombegrenset arbeidstest på ergometersykkel (41) der pasientens opplevde beintretthet, andpustenhet samt eventuell brystsmerte vurderes av pasienten selv på Borgs CR10-skala (42), og total anstrengelsesgrad på Borgs RPE-skala (43).
Muskulær styrke	Et repetisjonsmaksimum (1 RM) (44).
Dynamisk muskulær utholdenhet	Maksimalt antall muskelkontraksjoner med en belastning på 50 % av 1 RM og med fastsatt frekvens (13). *Standing heel-rise test* (45).
Statisk muskulær utholdenhet	Maksimalt antall sekunder pasienten kan beholde en isometrisk muskelkontraksjon, for eksempel full kneekstensjon, med en belastning på 50 % av 1 RM (13).
Funksjonell evne	Seks minutters gangtest (46, 47) der pasientens opplevde beintretthet, andpustenhet og eventuell brystsmerte vurderes av pasienten selv på Borgs CR10-skala (42), og total anstrengelsesgrad på Borgs RPE-skala (43) før og etter testen. *Timed Up & Go* (48).

Interaksjoner med legemidler som ofte brukes ved nyresviktbehandling

β-blokkere

Studier som er utført har ikke vist at ß-blokkere alene skal ha negativ effekt på muligheten til å bedre kondisjonen/muskelstyrken. Mange pasienter med kronisk nyresvikt har hypertensjon og mange pasienter har hjerte-karsykdom, så ß-blokkere er ofte brukt. Pasienter med kronisk nyresykdom har ofte en autonom neuropati med lavere maksimal hjertefrekvens enn alders- og kjønnsmatchede friske individer. ß-blokkere kan være gunstige og beskytte hjertet mot alvorlig arytmi/ischemi under fysisk trening.

ACE-hemmere/AII antagonister

ACE-hemmere/AII-antagonister omtales ofte som «nyrebeskyttende» antihypertensiva. Hos pasienter med diabetes mellitus og kronisk glomerulonefritt med betydelig proteinuri (eggehvitelekkasje i urin) kan begge medikamentene være med på å redusere hastigheten på uremiprosessen. Begge medikamentene reduserer det intraglomerulære trykket og man registrerer da ofte en moderat stigning i kreatinin. Så lenge økningen i kreatinin ikke er mer enn 20-30% antar man at dette er forsvarlig siden nyrefunksjonen på lang sikt beskyttes. Pasienter som ikke er i dialyse og som behandles med disse medikamentene er veldig følsomme for hypovolemi. Trykket kan da bli så lavt inne i glomerulus at pasientene utvikler fulminant nyresvikt. Det er derfor viktig å opprettholde en god væskebalanse under fysisk aktivitet.

Erytropoietin

Anemi av renal årsak utvikler seg når GFR blir lavere enn 30–40 ml/min. Renal anemi behandles med tilførsel av erytropoietin subcutant eller intravenøst. Anemipasienter med nyresvikt har høy grad av morbiditet og mortalitet. Det er viktig å behandle anemien før trening startes slik at pasienten orker å gjennomføre treningen og for at pasienten skal få bedre utbytte av treningen. Behandlingsmål er ikke full normalisering, men en hemoglobinkonsentrasjon på om lag 11-12 g/L (39,40).

Essensielle aminosyrer

Pasienter i predialysestadiet behandles med proteinredusert kost. Dette medfører ofte underskudd på essensielle aminosyrer. Får å oppnå maksimal treningseffekten bør pasientene få tilskudd av essensielle aminosyrer. Snakk gjerne med ernæringsfysiolog.

Natriumbikarbonat

Nyresvikt leder til metabolsk acidose. Ved ubehandlet metabolsk acidose har pasienten økt sjanse for å få benkramper og økt muskelkatabolisme under trening. Begge deler har negativ innvirkning på treningseffekten. Korreksjon med tilskudd av natriumbikarbonat er nødvendig før trening startes.

Kalktabletter og aktiv D vitamin

Aktivt vitamin D (kalsitriol) faller ved GFR< 50ml/min. Lave verdier av sirkulerende vitamin D reduserer kalsiumopptaket fra tarmen og kalsiumfrigjøring fra beinvev. Som en kompensasjon for dette stimuleres frigjøringen av parathyroideahormon (PTH). Vedvarende høye verdier av PTH medfører en avkalning av skjelettet (osteoporose). Prosessen kan motvirkes ved å gi aktivt D-vitamin. Behandlingen krever at fosfatverdiene på forhånd er under kontroll. I motsatt fall vil behandlingen med vitamin D forårsake en økning i kalsiumverdiene,

noe som gir et uforholdsmessig høyt kalsiumfosfatprodukt med stor fare for metastatisk kalsifisering i ledd og bløtdeler. Produktet total kalsium x fosfat bør behandles til verdier under 5.

Kontraindikasjoner mot trening

Absolutte

- Akutt infeksjon
- Ukontrollert hypertensjon (systolisk BT >180 mm Hg og/eller diastolisk BT >105 mm Hg)
- Ustabil angina pectoris
- Alvorlige hjertearytmier
- Ukontrollert diabetes mellitus
- Alvorlig hyperkalemi

Relative

- Betydelig vektøkning mellom hemodialysebehandlingene på >5% av «tørrvekt»
- Uttalt anemi med samtidig kjent atherosklerotisk hjertesykdom

Risiko ved trening

Trening under standardiserte former er sunt for pasienter med kjent kronisk nyresykdom. Hvis retningslinjene følges skal det ikke skje alvorlige hendelser under eller etter trening. Det er vist at trening øker livskvaliteten.

Referanser

1. Hartmann A, Holdaas H, Os I, Hunderi OH, Hallan S, Widerøe TE, et al. Stadieinndeling og måling av nyrefunksjon ved kronisk nyresykdom. Tidsskr Nor Lægeforen 2006;126:1198-200.
2. Norsk Nefrologiregister. Norsk Nyremedisinsk Forening; 2007. Tilgjengelig fra: www.nephro.no/
3. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu Cy. Chronic kidney disease and the risk of death, cardiovascular events, and hospitalization. N Engl J Med 2004;351:1296-305.
4. Foley RN, Parfrey PS, Kent GM, Harnett JD, Murray DC, Barre PE. Long-term evolution of cardiomyopathy in dialysis patients. Kidney Int 1998;54:1720-5.
5. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. J Am Soc Nephrol 1998;9(12 Suppl):S16-23.
6. Vanholder R, Massy Z, Argiles A, Spasovski G, Verbeke F, Lameire N, et al. Chronic kidney disease as cause of cardiovascular morbidity and mortality. Nephrol Dial Transplant 2005;20:1048-56.
7. Klang B, Clyne N. Well-being and functional ability in uremic patients before and after having started dialysis treatment. Scand J Caring Sciences 1997;11:159-166.
8. Painter P. Physical functioning in end-stage renal disease patients: Update 2005. Hemodialysis International 2005;9:218-35
9. Moreno F, Lopez Gomez JM, Sanz-Guajardo D, Jofre R, Valderrabano F. Quality of life in dialysis patients. A Spanish multicentre study. Nephrol Dial Transpl 1996:11:125-9.
10. Eidemak I, Haaber AB, Feldt-Rasmussen B, Kanstrup IL, Strandgaard S. Exercise training and the progression of chronic renal failure. Nephron 1997;75:36-40
11. Boyce ML, Robergs RA, Avasthi PS, Roldan C, Foster A, Montner P, Stark D, et al. Exercise training by individuals with predialysis renal failure: cardiorespiratory endurance, hypertension and renal function. Am J Kidn Dis 1997;30:180-92.
12. Heiwe S, Tollbäck A, Clyne N. Twelve weeks of exercise training increases muscle function and walking capacity in elderly predialysis patients and healthy subjects. Nephron 2001;1:48-56.
13. Johansen KL, Shubert T, Doyle J, Soher B, Sakkas GK, Kent-Braun JA. Muscle atrophy in patients receiving hemodialysis: effects of muscle strength, muscle quality, and physical function. Kidney Int 2003;63:291-7
14. Visteren MC van, Greef MH de, Huisman RM. The effects of a low-to-moderate intensity pre-conditioning exercise programme linked with exercise counselling for sedentary haemodialysis patients in The Nederlands: Results of a randomized clinical trial. Nephrol Dial Transpl 2005;20:141-6

15. Cheema B, Abas H, Smith B, O'Sullivan A, Chan M, Patwardhan A, et.al. Progressive exercise for anabolism in kidney disease (PEAK): A randomized, controlled trial of resistance training during hemodialysis. J Am Soc Nephrol 2007;18:1594-601.
16. Kouidi E, Albani M, Natsis K, Megalopoulos A, Gigis P, Guiba-Tziampiri O, et al. The effects of exercise training on muscle atrophy in hemodialysis patients. Nephrol Dial Transpl 1998;13:685-699.
17. Koufaki P, Mercer TH, Naish PF. Effects of exercise training on aerobic and functional capacity of patients with end-stage renal disease. Clinical Physiol Functional Imaging 2002;22:115-24.
18. Johansen KL. Exercise and dialysis. Hemodialysis International 2008;12:290-300
19. Painter PL, Hector L, Ray K, Lynes L, Dibble S, Paul SM, et al. A randomized trial of exercise training after renal transplantation. Transplantation 2002;74:42-8.
20. Painter PL, Hector L, Ray K, Lynes L, Paul SM, Dodd M, et al. Effects of exercise training on coronary heart disease risk factors in renal transplant recipients. Am J Kidney Dis 2003;42:362-9
21. van den Ham EC, Kooman JP, Schols AM, et al. The functional, metabolic, and anabolic responses to exercise training in renal transplant and hemodialysis patients. Transplantation 2007;83:1059-1068
22. Painter P, Messer-Rehak D, Hanson P, Zimmerman SW, Glass NR. Exercise capacity in hemodialysis, CAPD, and renal transplant patients. Nephron 1986;42:47-51.
23. Clyne N, Jogestrand T, Lins LE, Pehrsson SK, Ekelund LG. Factors limiting physical working capacity in predialytic uraemic patients. Acta Med Scand 1987;222:183-90.
24. Daul A E, Völker K, Hering D, Schäfers R F, Philipp T. Exercise-induced changes in serum potassium in patients with chronic renal failure. J Am Soc Nephrol 1996:7;1348.
25. Goldberg AP, Geltman EM, Gavin Jr 3d, Carney RM, Hagberg JM, Delmez JA, et al. Exercise training reduces coronary risk and effectively rehabilitates hemodialysis patients. Nephron 1986;42:311-6.
26. Eidemak I, Feldt-Rasmussen B, Kanstrup IL, Nielsen SL, Schmitz O, Strandgaard S. Insulin resistance and hyperinsulinaemia in mild to moderate progressive chronic renal failure and its association with aerobic work capacity. Diabetologia 1995;38:565-72.
27. Deligiannis, A, Kouidi, E, Tourkantonis, A. The effects of physical training on heart rate variability in hemodialysis patients. Am J Cardiol 1999;84:197-202.
28. Deligiannis A, Kouidi E, Tassoulas E, Gigis P, Tourkantonis A, Coats A. Cardiac response to physical training in hemodialysis patients: An echocardiographic study at rest and during exercise. Int J Cardiol 1999;70:253-66.

29. Miller BW, Cress CL, Johnson ME, Nichols DH, Schnitzler MA. Exercise during hemodialysis decreases the use of antihypertensive medication. Am J Kidney Dis 2002;39:828-33
30. DeOreo PB. Hemodialysis patient-assessed functional health status predicts continued survival, hospitalization, and dialysis-attendance compliance. Am J Kidney Dis 1997;30:204-12
31. Lowrie EG, Curtin RB, LePain N, Schatell D. Medical outcomes study short form-36: a consistent and powerful predictor of morbidity and mortality in dialysis patients. Am J Kidney Dis 2003;41:1286-92
32. Knight EL, Ofsthun N, Teng M, Lazarus JM, Curhan GC. The association between mental health, physical function, and hemodialysis mortality. Kidney Int 2003;63:1843-1851
33. Mercer TH, Naish PF, Gleeson NP, Crawford C. Low volume exercise rehabilitation improves functional capacity and self-reported functional status of dialysis patients. Am J Physical Med Rehab 2002;81:162-7.
34. Kouidi E, Iacovides A, Iordanidis P, Vassiliou S, Deligiannis A, Ierodiakonou C, et al. Exercise renal rehabilitation program (ERRP): Psychosocial effects. Nephron 1997;77:152-8.
35. Warburton DE, Sheel AW, Hodges AN, Stewart IB, Yoshida EM, Levy RD, et al. Effects of upper extremity exercise training on peak aerobic and anaerobic fitness in patients after transplantation. Am J Cardiol 2004;93:939-43.
36. Holdaas H, Fellström B, Jardine AG, et al. Effect of fluvastatin on cardiac outcomes in renal transplant recipients: a multicentre, randomised, placebo-controlled trial. Lancet 2003; 361:2024-31
37. K/DOQI Workgroup. K/DOQI clinical practice guidelines for cardiovascular disease in dialysis patients. Am J Kidney Dis 2005;45(4 Suppl 3):S1-S154
38. Lowrie EG, Curtin RB, LePain N, Schatell D. Medical outcomes study short form-36: a consistent and powerful predictor of morbidity and mortality in dialysis patients. Am J Kidney Dis 2003;41:1286-92
39. Singh AK, Szczech L, Tang KL, Barnhart H, Sapp S, Wolfson M, et al. Correction of anemia with epoetin alfa in chronic kidney disease. N Engl J Med 2006;355:2085-98
40. Drüeke TB, Locatelli F, Clyne N, Eckardt KU, Macdougall IC, Tsakiris D, et al. Normalization of hemoglobin level in patients with chronic kidney disease and anemia. N Engl J Med 2006;355:2071-84.
41. Åström H, Jonsson B. Design of exercise tests with special reference to heart patients. Br Heart J 1976;38:289-96.
42. Borg G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. Scand J Rehab Med 1970;2-3:92-8.

43. Borg G. A category scale with ratio properties for intermodal and inter-individual comparisons. I: Geissler HG, Petzolds P, ed. Psychophysical judgement and the process of perception. Berlin: VEB Deutscher Verlag der Wissenschaften; 1982
44. McDonaugh M, Davies C. Adaptive response of mammalian skeletal muscle to exercise with high loads. Eur J Appl Physiol 1984;52:139-55.
45. Lunsford BR, Perry J. The standing heel-rise test for the ankle plantar flexion: criterion for normal. Phys Ther 1995;75:694-98.
46. Guyatt GH, Sullivan MJ, Thompson PJ, Fallen EL, Pugsley SO, Taylor DW, et al. The 6-minute walk: a new measure of exercise capacity in patients with chronic heart failure. Can Med Assoc J 1985;132:919-23.
47. Guyatt GH, Thompson PJ, Berman LB, Sullivan MJ, Townsend M, Jones NL, et al. How should we measure function in patients with chronic heart and lung disease. J Chronic dis 1985;38:517-24.
48. Podsiadlo D, Richardson S. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. J Am Geriatr Soc 1991;39:142-48.

34. Osteoporose

Forfattere

Eva Ljunggren Ribom, *dr. med, legitimerad sjukgymnast, Institutionen för kirurgiska vetenskaper, Enheten för ortopedi, Uppsala universitet*

Karin Piehl-Aulin, *professor, legitimerad läkare, Institutionen för klinisk medicin, Örebro universitet*

Sammendrag

Forekomsten av osteoporoserelaterte brudd har økt de siste tiårene (1). Det er derfor viktig å forebygge osteoporose, og det finnes en rekke påvirkbare risikofaktorer som det forebyggende arbeidet kan rettes mot. Fysisk aktivitet er én av disse og nødvendig for å bygge opp og opprettholde beinvevet. Effekten av fysisk aktivitet på beinvevet er størst når aktiviteten er vektbærende, intensiv og utføres regelmessig 2–3 ganger i uken. Foruten effektene på skjelettet har regelmessig trening av denne typen gunstig effekt på kondisjon, muskelstyrke og koordinasjon, hvilket gir redusert risiko for brudd og dermed økt livskvalitet. Egnede aktiviteter er dans, gymnastikk, jogging, styrketrening, ball- og racketsport, raske spaserturer og gang i trapper.

Ved osteoporose bør den fysiske aktiviteten, foruten å påvirke beinvevet, også fokuseres på å forebygge fall og brudd. Balanseøvelser, styrke- og koordinasjonsøvelser er derfor bra komplementer til for eksempel spaserturer. Ved kompresjonsbrudd i ryggen med vedvarende smerte bør den fysiske aktiviteten også være innrettet mot smertelindring.

Definisjon

Osteoporose, eller beinskjørhet, defineres som en systemisk skjelettsykdom som kjennetegnes ved lav beintetthet (BMD, *bone mineral density*) og mikrostrukturelle svekkelser i beinvevet, hvilket gjør det mindre sterkt og mer utsatt for brudd (2).

Forekomst

Osteoporose er utbredt. Det antas at om lag hver tredje kvinne i alderen 70–79 år har osteoporose i hoftene (3).

Årsak

Osteoporose deles opp i to ulike typer, avhengig av bakenforliggende årsak:

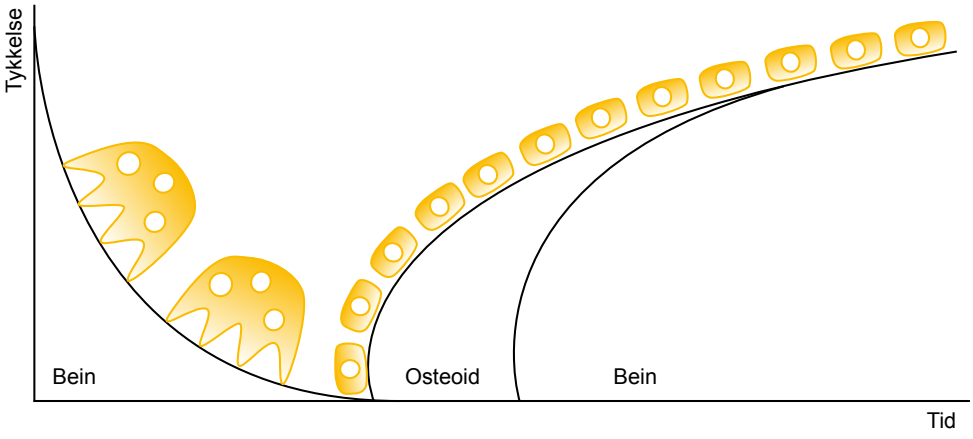
- *Primær osteoporose* skyldes naturlig aldring, menopause og levevanefaktorer som fysisk inaktivitet, røyking, alkohol og næringsmangel.
- *Sekundær osteoporose* skyldes visse sykdommer og kan tilskrives behandling med bestemte legemidler.

Risikofaktorer

De risikofaktorene som kan forårsake osteoporose, deles inn i ikke-påvirkbare (arv, høy alder, kjønn (kvinne), tidlig menopause, tidligere brudd og kroppslengde) og påvirkbare risikofaktorer (røyking, fysisk inaktivitet, næringsmangel, lav vekt, nedsatt helse og sekundær osteoporose inkludert legemiddelbehandling).

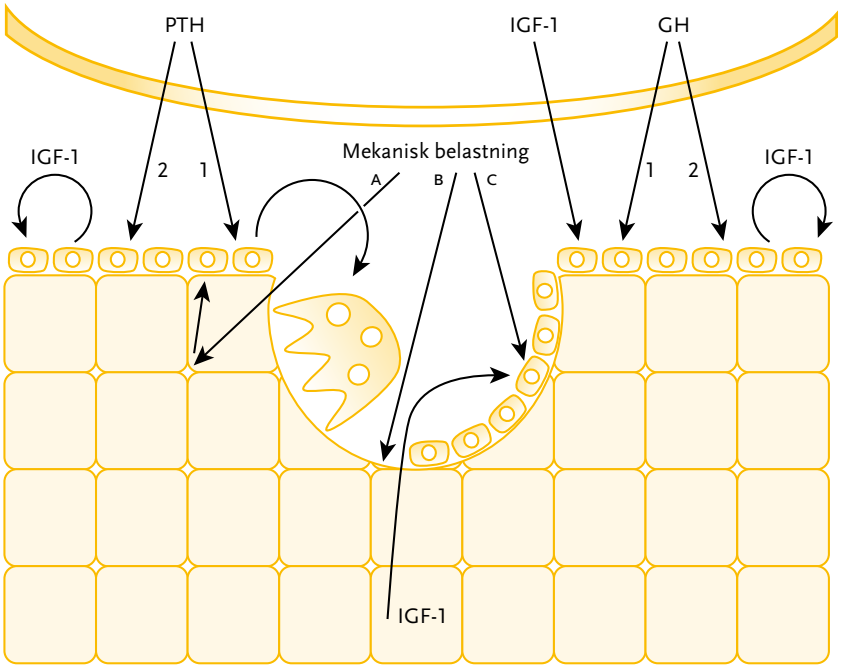
Patofysiologi – Beinvevets oppbygging og omsetning (remodellering)

Hvert år bidrar remodelleringen, eller beinomsetningen, til å omsette 25 prosent av det trabekulære og 2–3 prosent av det kortikale beinet. Skjelettet er altså et svært dynamisk vev som hele tiden tilpasser seg de kravene som stilles, for eksempel i form av fysisk aktivitet. Remodelleringen innebærer at osteoklasten, den beinnedbrytende cellen, fortærer bein fra beinoverflaten, mens osteoblasten, den beinoppbyggende cellen, erstatter det tapte beinet med nytt beinvev (figur 34.1).



Figur 34.1. *Illustrasjon av beinomsetningen (remodelleringen) med osteoklaster som bryter ned (fortærer) bein (til venstre på bildet) og den etterfølgende beinproduksjonen av osteoblastene (til høyre på bildet). Fritt gjengitt etter Eriksson (4).*

Under remodelleringen forblir en del osteoblaster stengt inne i beinmatriks og kalles da osteocytter. Disse kommuniserer med hverandre og med celler på beinoverflaten via lange celleutløpere som danner et nettverk av små kanaler. Osteocyttene har trolig stor betydning for å motta og overføre signaler fra en mekanisk belastning av skjelettet, slik at en ny remodelleringssyklus kan starte på beinoverflaten i det belastede området. Videre kan belastningen ha betydning for koblingen mellom beinnedbrytning og beinoppbygging og bidra til at det dannes nytt bein uten foregående beinnedbrytning (modellering). Også hormoner (systematisk påvirkning) og lokale vekstfaktorer medvirker trolig på ulike nivåer av remodelleringsprosessen (figur 34.2).



Figur 34.2. *Illustrasjon som viser lokal og systematisk påvirkning på beincellene. Den mekaniske belastningen kan gripe inn og ha effekter på ulike steder i remodelleringssyklusen (a–c), mens endo-, auto- og parakrine virkningsmekanismer av parathormon (PTH), veksthormon (GH) og insulinlik vekstfaktor 1 (IGF-1) har potensial for å modulere eller bidra til reaksjonen på mekanisk belastning. Pil 1 og 2 viser direkte og indirekte effekter av PTH og GH på beincellene. Fritt gjengitt etter Brahm (5).*

Det optimale er at beinmengden som bygges opp, tilsvarer den som er brutt ned, ellers blir påfyllingen av nytt bein utilstrekkelig og medfører beintap. Tapet blir spesielt stort når remodelleringsfrekvensen er høy, som ved menopausen.

Vanlige symptomer – hva medfører sykdommen?

Osteoporose er en symptomfri sykdom, og pasienten plages først etter at det har skjedd et brudd. Det antas at rundt 50 prosent av alle kvinner og 25 prosent av alle menn i 50-årsalderen vil rammes av et osteoporosebrudd en eller annen gang i resten av livet (6).

Diagnose

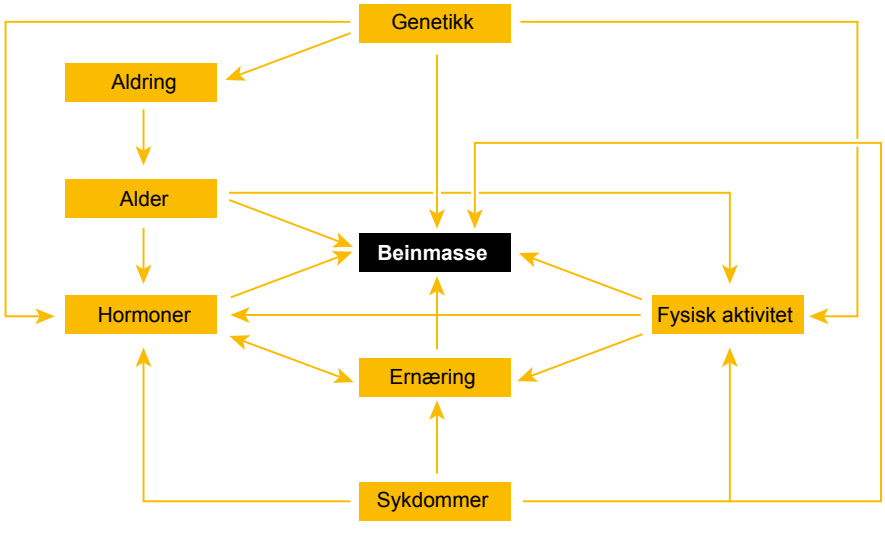
Diagnosen stilles ved å måle beintettheten (*DXA, dual energy x-ray absorptiometry*), og i henhold til WHO er diagnosen osteoporose når verdien er over 2,5 standardavvik under gjennomsnittsverdien for unge voksne i samme populasjon (7).

Behandlingsprinsipper

- Påvirke levevaner: fysisk aktivitet, kosthold, røyking
- Kalsium og D-vitamin
- Antiresorptiv behandling: bisfosfonater, SERM
- Anabol behandling: intermittent PTH
- Ortopedisk intervensjon: kyfoplastikk/vertebroplastikk (ved kompresjonsbrudd)

Effekten av fysisk aktivitet på skjelettets oppbygging og omsetning

En rekke faktorer er kjent for sammen å kunne påvirke den dynamiske beinmassen (se figur 34.3).



Figur 34.3. *En enkel illustrasjon over faktorene som påvirker produksjonen og bevaringen av beinvev samt forholdet mellom disse faktorene. Fritt gjengitt etter Ziegler og medarbeidere (8).*

Ved å optimere disse faktorene kan man komme et stykke på vei for å bygge opp, beskytte og bevare et friskt skjelett (9). Arv og alder er ikke påvirkbare, men et bedre næringsinntak (fremfor alt kalsium og D-vitamin), tilstrekkelige nivåer av kjønnshormoner (som for eksempel østrogensubstitusjon i forbindelse med klimakteriet) og økt fysisk aktivitet kan gi store gevinster, blant annet i form av økt beinmasse.

Fysisk aktivitet påvirker også muskelmasse og muskelstyrke, og muskelstyrken korrelerer godt med beintettheten. Det er derfor ikke urimelig at det finnes en sterk forbindelse mellom faktorene, slik at redusert beinmasse foregås av redusert muskelstyrke, som for eksempel som følge av fysisk inaktivitet, om enn med en viss forsinkelse før det får konsekvenser for beinvevet. Likeledes skulle økt muskelstyrke kunne gi økt beinmasse, og belastningen på beinet skulle dermed først og fremst bestå av muskelkraft og ikke av vektbelastningen. Dessuten følger det aldersrelaterte beintapet hovedsakelig de aldersbetingede endringene av muskelstyrken. Det som likevel taler i mot en så sterk sammenheng er blant annet at flere forskere hevder at beintapet starter tidligere i livet enn tapet av muskelstyrke. Videre har flere studier vist at muskelstyrke ikke bare korrelerer til beintetthet i det underliggende beinet, men også til beintettheten i skjelettet for øvrig, uavhengig av den aktuelle muskelen. Det er derfor viktig å påpeke at effekten av mekaniske stimuli (fysisk aktivitet) på beinvevet kanskje også er avhengig av det hormonelle og metabole miljøet, altså det ikke-mekaniske, hvilket trolig kan endre beincellenes følsomhet for mekaniske stimuli.

Treningseffekter

Effekter på beintettheten er sett etter 7–12 måneders trening (10–13). Beintetthet er en ferskvare akkurat som muskelstyrke, så en overgang fra et fysisk aktivt til et fysisk inaktivt liv medfører derfor redusert beintetthet. Det er imidlertid påvist at idrettsutøvere fortsatt har noe høyere beintetthet enn kontrollpersoner flere år etter avsluttet idrettskarriere (14).

Indikasjoner

Fysisk aktivitet for å påvirke den maksimale beinmassen – primærforebygging

Maksimal beinmasse, *peak bone mass*, oppnås ved 20–30-årsalderen, etter en periode av skjelettmodning i ungdomsårene. Kosthold, hormonstatus og vektbelastende aktivitet er de viktigste faktorene for å optimere den maksimale beinmassen i denne perioden. Variert skolegymnastikk gir sannsynligvis et godt grunnlag, men det kan være enda viktigere at skolegymnastikken stimulerer til fortsatt mosjon i den oppvoksende generasjonen, slik at beinmassen opprettholdes. Det er derfor helt avgjørende hva slags levevaner som velges.

I prospektive treningsstudier på barn i alderen 6–10 år der intervensjonen besto av hopp, aerobic, vektløfting og skolegymnastikk, har alle studiene vist en økning av beintettheten. Lengden på treningsperioden varierte fra 7–24 måneder (10–13, 15). Også prospektive studier med selvvalgt fysisk aktivitet i perioden rundt og i puberteten har gitt positive utslag på beintettheten (16–19). Det finnes også et stort antall tverrsnittsstudier der beintettheten hos utøvere inne ulike idrettsgrener ble sammenlignet med utrente kontrollgrupper. Disse belyser betydningen av vektbelastende fysisk aktivitet. Det gjelder idrett som inneholder raske bevegelser i ulike bevegelsesretninger og/eller vektbærende belastning, som har størst effekt på beintetthet, mens avlastet trening som svømming ikke har noen effekt. En studie som belyser effekten av belastende aktivitet, har sammenlignet beintettheten i dominant og ikke-dominant arm hos kvinnelige tennisspillere. Hos de som hadde begynt å spille tennis før puberteten, var det et skille på drøyt 20 prosent mellom dominant og ikke-dominant arm, mens skillet var på knapt 10 prosent hos de som hadde begynt etter puberteten. Dette kan være et bevis for at regelmessig belastende fysisk aktivitet i grunnskoleårene har større betydning for skjelettet enn trening senere i livet.

Fysisk aktivitet hos kvinner i alderen 20–50 år (premenopausale)

Fra rundt 20-årsalderen, altså da den maksimale beinmassen er utviklet, og frem til menopausen skjer et langsomt tap av beinmasse. I longitudinelle treningsstudier på kvinner i alderen 30–50 år er resultatene mer uklare når det gjelder effekten av fysisk aktivitet på aldersrelatert beintap. De fleste resultatene tyder imidlertid på at vektbelastende aktivitet (som for eksempel aerobic) har størst betydning – om ikke for å øke beinmassen, så i hvert fall for å bevare eksisterende beinmasse (21–24). En oversiktsartikkel har konkludert med at kvaliteten på alle de aktuelle studiene var relativt lav. Stort frafall i treningsstudiene gjør det vanskelig å generalisere de små, positive effektene trening har på BMD (25).

Fysisk aktivitet for å redusere beintapet etter menopausen

Under og etter menopausen akselereres tapet av trabekulært bein, men også det kortikale beinet påvirkes i denne perioden. Både tverrsnittsstudier og longitudinelle studier viser at fysisk aktivitet ikke forhindrer beintap i denne perioden, men bidrar til å forsinke nedbrytingen.

Betydningen av spaserturer, jogging, aerobic og styrketrening for å forebygge beintapet er heller ikke helt klarlagt, men enkelte randomiserte kontrollerte studier indikerer likevel en gunstig effekt på beinvevet i form av en liten økning eller en redusert nedbrytning i forhold til kontrollgruppen (26–28). Tverrsnittsstudier viser også færre brudd hos postmenopausale kvinner som har rapportert at de er fysisk aktive (29–30).

Fysisk aktivitet ved osteoporose – sekundærforebygging

Effekten av fysisk aktivitet på beintettheten hos pasienter med osteoporose er dårlig dokumentert. En studie på kvinner med osteopeni har vist at 60 minutters vektbærende trening tre ganger i uken i 12 måneder stabiliserer BMD i lenderyggen, men har ingen innvirkning på hoftene (31). Treningsprogrammer som utføres i hjemmet, kan gi økt livskvalitet både hos pasienter med og uten kompresjonsbrudd i ryggen (32, 33). Tiukers trening hos fysioterapeut med balansetrening, styrketrening og stabiliseringstrening av lenderyggen gav også bedre daglig funksjonsevne, som bedre balanse, bedre livskvalitet og mindre smerter (34). Målet med fysisk aktivitet behøver derfor ikke være økt beintetthet, men heller være bedre balanse for å unngå fall og redusere bruddrisikoen, mindre smerte etter ryggbrudd samt bedre livskvalitet.

Anbefalinger

Generelle treningsråd ut fra dagens kunnskaper

Det må utføres vektbærende aktiviteter for å oppnå maksimal effekt på skjelettet. Belastningen skal påvirke skjelettet i bevegelsesretninger der det komprimeres, dras ut, vris eller bøyes. For yngre personer vil det si aktiviteter som inneholder hopp, løping med rask start og endrede bevegelsesretninger. Det kan være alt fra lek til organiserte idrettsaktiviteter. Senere i livet kan det være gunstig å utføre aktiviteter som raske spaserturer, jogging, mosjonsgymnastikk, aerobic, styrketrening eller, for de som vil trene med et konkurranseelement, ball- og racketidrett.

Selv om spaserturer i seg selv ikke er den aktiviteten som har størst effekt på beinvevet, kan de sammen med andre aktiviteter i dagliglivet (som for eksempel å gå trappene i stedet for å ta heisen) være betydningsfulle likevel. Svenska Osteoporossällskapets anbefalinger for allmenn osteoporoseforebygging er for eksempel en rask spasertur på 30 minutter fem ganger i uken, noe som bør være fornuftig og praktisk gjennomførbart for den allmenne befolkningen. Aktiviteten bør skje regelmessig da beinmasse er ferskvare som ikke kan lagres.

Da osteoporose er en risikofaktor for brudd, kan treningen også fokusere på å forebygge fall, som også er en viktig risikofaktor for brudd. Muskeltrening av fremfor alt beina samt balanse- og koordinasjonstrening er da gunstig, som for eksempel i form av dans eller taichi.

Personer som har smerter etter kompresjonsbrudd, kan få lindring ved stabiliseringstrening av ryggen samt bevegelsestrening for å redusere muskelspenninger.

Virkningsmekanismer

Effekten av fysisk aktivitet på skjelettet

Når beinvevet belastes, skjer det en temporær deformering og en etterfølgende induksjon av væskestrømmen i nettverket av kanaler rundt osteocyttene, noe som trolig endrer det intracellulære kalsiumnivået med etterfølgende innvirkning på lokale osteoblaster og osteocytter. Effekten av belastningen øker med kraftens størrelse og hastighet, samt hvis kraften har en uvanlig eller vekslende retning.

Beinvevet reagerer umiddelbart ved blant annet å sette i gang en cellulær reaksjon med akutt, lokal frigjøring av prostaglandiner, hvilket er påvist in vivo på mennesker (35). Etter hvert gir dette en lokal produksjon av vekstfaktorer som medfører nydannelse av bein som svar på belastningen. Man kan imidlertid ikke se bort fra en mer generell hormonell vevsreaksjon som følge av den fysiske aktiviteten. Fysisk aktivitet påvirker flere av de hormonene og vekstfaktorene som vi vet har betydning for skjelettet, som for eksempel veksthormon (GH), parathormon (PTH), insulinlik vekstfaktor (IGF-1) og mange andre (36). Det klareste beviset på at belastning er nødvendig for å bevare skjelletthelsen er kanskje det raske beintapet som oppstår ved manglede vektbærende belastning ved romferder og immobilisering (37–40).

Mekanostatteorien, modellen som beskriver innvirkningen som mekanisk belastning har på beinvevet, kan sammenlignes med en termostat som strever for å holde beinvevets belastningsrelaterte deformering innenfor et lite intervall. En kraftig deformering av skjelettet signaliserer en risiko for brudd, hvorpå beinproduksjonen aktiveres til risikoen er eliminert. Dermed blir den aktuelle belastningen på skjelettet avgjørende for hvor mye beinvev som dannes og brytes ned, og hver enkelt får bare så mye beinvev som hun eller han har gjort seg «fortjent» til.

Nedsatt muskelstyrke, balanse og koordinasjon er risikofaktorer for fall. Ved å trene disse funksjonene kan man forebygge fall og redusere risikoen for brudd.

Funksjonstester og behov for helsekontroll

Hvilke tester bør tas før treningen?

- Beintetthetsmåling med DXA, for å få en oppfatning om hvor skjør pasienten er, før det legges på belastning.
- Test balanse- og muskelstyrke for å vurdere fallrisikoen og kunne evaluere effekten av treningen.
- Spør om pasienten faller ofte.
- Foreta en smertevurdering.
- Test bevegeligheten i ryggen, og foreta en kyfosevurdering.

Metode og tidspunkt for å evaluere oppnådde effekter

Økt beintetthet bør kunne måles med DXA etter 7–12 måneder.

Kontroller muskelstyrke, balanse, smerte, holdning og antall fall etter 2–6 måneder.

Interaksjoner med legemiddelbehandling

Antiresorptiv behandling med bisfosfonater har vist seg å ha dårligere effekt hos pasienter som er immobiliserte på grunn av ryggmargsskade (41). For best effekt av legemidlet anbefales fysisk aktivitet.

Kontraindikasjoner

Akutt sykdom med smerte og allmennpåvirkning.

Risiko

Generelle bivirkninger:

- Belastningsskader i bevegelsesapparatet hvis ikke treningsintensiteten og -mengden økes gradvis, samt hvis det ikke benyttes egnede sko
- Økt fallrisiko og risiko for brudd
- Vekttap ved utilstrekkelig næringsinntak

Vær oppmerksom på at personer som er utrente, eller allerede har osteoporose og dermed et skjørt skjelett, må få et treningsprogram de trives med og kan utføre forsiktig, slik at de unngår skader som følge av uvant belastning.

Referanser

1. Obrant KJ, Bengnér U, Johnell O, Nilsson BE, Sernbo I. Increasing age-adjusted risk for fragility fractures: a sign of increasing osteoporosis in successive generations? Calcif Tissue Int 1989;44:157-67.
2. Consensus Development Conference: diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis. Am J Med 1993;94:646-50.
3. Maria Sääf M, Alton V, red. Osteoporos: prevention, diagnostik och behandling: en systematisk litteraturöversikt. Stockholm: Statens beredning för medicinsk utvärdering; 2003. SBU-rapport 165:1
4. Ericsen EF. Normal and pathological remodeling of human trabecular bone: three dimensional reconstruction of the remodeling sequence in normals and in metabolic bone disease. Endocr Rev 1986;7:379-408.
5. Brahm H, Ström H, Piehl-Aulin K, Mallmin H, Ljunghall S. Bone metabolism in endurance trained athletes: a comparison to population-based controls based on DXA, SXA, quantitative ultrasound, and biochemical markers. Calcif Tissue Int 1997;61:448-54.
6. Kanis JA, Jonell O, Oden A, Sembo I, Redlund-Johnell I, Dawson A, et al. Long-term risk of osteoporotic fracture in Malmo. Osteoporos Int 2000;11:669-74.
7. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Geneva: World Health Organization; 1994. WHO technical report series nr. 843.
8. Ziegler R, Scheidt-Nave C, Scharla S. Pathophysiology of osteoporosis: unresolved problems and new insights. J Nutr 1995;125(7 Suppl):2033S-2037S.
9. Frost HM. Perspectives: bone's mechanical usage windows. Bone Miner 1992;19:257-71.
10. Fuchs RK, Bauer JJ, Snow CM. Jumping improves hip and lumbar spine bone mass in prepubescent children: a randomized controlled trial. J Bone Miner Res 2001;16:148-56.
11. McKay HA, Petit MA, Schutz RW, Prior JX, Barr SI, Khan KM. Augmented trochanteric bone mineral density after modified physical education classes: a randomized school-based exercise intervention study in prepubescent and early pubescent children. J Pediatr 2000;136:156-62.
12. Bradney M, Pearce G, Naughton G, Sullivan C, Bass S, Beck T, et al. Moderate exercise during growth in prepubertal boys: changes in bone mass, size, volumetric density, and bone strength: a controlled prospective study. J Bone Miner Res 1998;13:1814-21.
13. Morris FL, Naugton GA, Gibbs JL, Carlson JS, Wark JD. Prospective ten-month exercise intervention in premenarcheal girls: positive effects on bone and lean mass. J Bone Miner Res 1997;12:1453-62.
14. Karlsson MK, Johnell O, Obrant KJ. Is bone mineral density advantage maintained long-term in previous weight lifters? Calcif Tissue Int 1995;57:325-8.

15. Linden C, Ahlborg HG, Besjakov J, Gardsell P, Karlsson MK A school curriculum-based exercise program increases bone mineral accrual and bone size in prepubertal girls: two-year data from the pediatric osteoporosis prevention (POP) study. J Bone Miner Res 2006;21:829-35.
16. Kemper HC, Twisk JW, van Mechelen W, Post GB, Roos JC, Lips P. A fifteen-year longitudinal study in young adults on the relation of physical activity and fitness with the development of the bone mass: The Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study. Bone 2000;27:847-53.
17. Lehtonen-Veromaa M, Mottonen T, Irjala K, Nuotio I, Leino A, Viikari J. A 1-year prospective study on the relationship between physical activity, markers of bone metabolism, and bone acquisition in peripubertal girls. J Clin Endocrin Metab 2000;85:3726-32.
18. Baily DA, McKay HA, Mirwald RL, Crocker PR, Faulkner RA. A six-year longitudinal study of the relationship of physical activity on bone mineral accrural in growing children: the university of Saskatchewan bone mineral accrual study. J Bone Miner Res 1999;14:1672-9.
19. Bass S, Pearce G, Bradney M, Hendrich E, Harding A, Seeman E. Exercise before puberty may confer residual benefits in bone density in adulthood: Studies in active prepubertal and retired female gymnasts. J Bone Miner Res 1998;13:500-7.
20. Kannus P, Haaposalo H, Sankelo M, Sievänen H, Pasanen M, Heinonen A, et al. Effect of starting age of physical activity on bone mass in the dominant arm of tennis and squash players. Ann Intern Med 1995;123:27-31.
21. Vainionpaa A, Korpelainen R, Leppaluoto J, Jamsa T. Effects of high-impact exercise on bone mineral density: a randomized controlled trial in premenopausal women. Osteoporos Int 2005;16:191-7.
22. Heinonen A, Kannus P, Sievänen H, Pasanen M, Oja P, Vuori I. Good maintenance of high-impact activity-induced bone gain by voluntary, unsupervised exercises: an 8-month follow-up of a randomized controlled trial. J Bone Miner Res 1999;14:125-8.
23. Heinonen A, Kannus P, Sievänen H, Oja P, Pasanen M, Rinne M, et al. Randomised controlled trial of effect of high-impact exercise on selected risk factors for osteoporotic fractures. Lancet 1996;348:1343-7.
24. Lohman T, Going S, Pamenter R, Hall M, Boyden T, Houtkooper L, et al. Effects of resistance training on regional and total bone mineral density in premenopausal women: a randomized prospective study. J Bone Miner Res 1995;10:1015-24.
25. Martyn-St James M, Carroll S. Progressive high-intensity resistance training and bone mineral density changes among premenopausal women: evidence of discordant site-specific skeletal effects. Sports Med 2006;36:683-704.
26. Engelke K, Kemmler W, Lauber D, Beeskow C, Pintag R, Kalender WA. Exercise maintains bone density at spine and hip EFOPS: a 3-year longitudinal study in early postmenopausal women. Osteoporos Int 2006;17:133-42.

27. Adami S, Gatti D, Braga V, Bianchini D, Rossini M. Site-specific effects of strength training on bone structure and geometry of ultradistal radius in post-menopausal women. J Bone Miner Res 1999;14:120-4.
28. Brooke-Wavell K, Jones PR, Hardman AE. Brisk walking reduces calcaneal bone loss in post-menopausal women. Clin Sci 1997;92:75-80.
29. Farahmand BY, Persson PG, Michaelsson K, Baron JA, Alberts A, Moradi T, et al. Physical activity and hip fracture: a population-based case-control study. Swedish hip fracture study group. Int J Epidemol 2000;29:308-14.
30. Gregg EW, Cauley JA, Seeley DG, Ensrud KE, Bauer DC. Physical activity and osteoporotic fracture risk in older women. Study of Osteoporotic fractures research group. Ann of Intern Med 1998;129:81-8.
31. Bravo G, Gauthier P, Roy PM, Payette H, Gaulin P, Harvey M et al. Impact of a 12-month exercise program on the physical and psychological health of osteopenic women. J Am Geriatr Soc 1996;44:756-62.
32. Chien MY, Yang RS, Tsauo JY. Home-based trunk-strengthening exercise for osteoporotic and osteopenic postmenopausal women without fracture – a pilot study. Clin Rehabil 2005;19:579.
33. Papaioannou A, Adachi JD, Winegard K, Ferko N, Parkinson W, Cook RJ, et al. Efficacy of home-based exercise for improving quality of life among elderly women with symptomatic osteoporosis-related vertebral fractures. Osteoporosis Int 2003;14:677-82.
34. Malmros B, Mortensen L, Jensen MB, Charles P. Positive effects of physiotherapy on chronic pain and performance in osteoporosis. Osteoporosis Int 1998;8:215-21.
35. Thorsen K, Kristoffersson A, Lerner U, Lorentzon R. In situ microdialysis in bone tissue: Stimulation of prostaglandin E2 release by weigth-bearing mechanical loading. J Clin Invest 1996;98:2446-9.
36. Gregg EW, Cauley JA, Seeley DG, Ensrud KE, Bauer DC. Physical activity and osteoporotic fracture risk in older women. Ann Intern Med 1998;129:81.
37. Burr DB. Muscle strength, bone mass, and age-related bone loss. J Bone Miner Res 1997;12:1547-51.
38. Lorentzon R. Fysisk aktivitet och benmassa. I: Osteoporos 1996: kunskapsunderlag och rekommendationer för Sverige. Mjölby: Svenska osteoporossällskapet; 1996. s. 18-26.
39. Rodan GA. Bone mass homeostasis and bisphosphonate action. Bone 1997;20:1-4.
40. Heaney RP, Barger-Lux MJ, Davies KM, Ryan RA, Johnson ML, Gong G. Bone demensional change with age: interactions of genetic, hormonal, and body size variables. Osteoporosis Int 1997;7:426-31.
41. Bauman WA, Wecht JM, Kirshblum S, Spungen AM, Morrison N, Cirnigliaro C, et al. Effect of pamidronate administration on bone in patients with acute spinal cord injury. J Rehabil Res Dev 2005;42:305-13.

35. Overvekt og fedme

Se oppdaterte anbefalinger på helsedir.no:
Nasjonale faglige råd for fysisk aktivitet i forebygging og behandling

Forfatter

Stephan Rössner, *professor, överviktsenheten, Karolinska Universitetssjukhuset, Huddinge*

Sammendrag

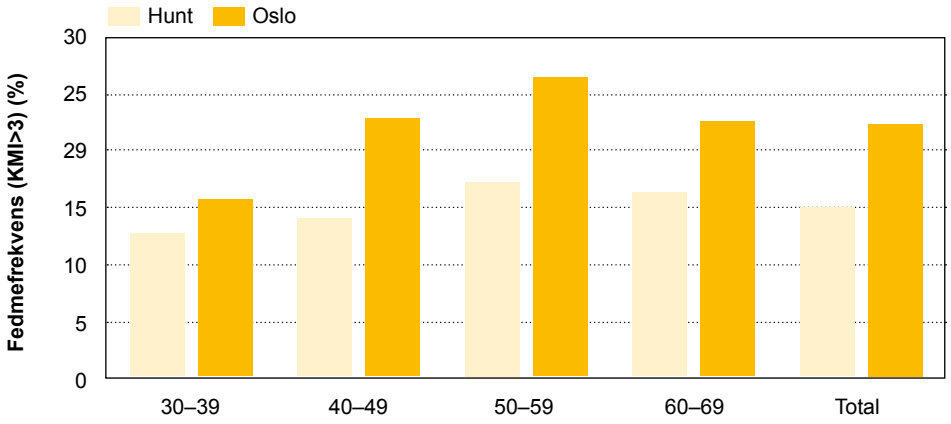
Kroppsvekten er et resultat av energibalansen, det vil si inntak minus forbruk. Mens det er forholdsvis enkelt å begrense inntaket med noen hundre kilokalorier (kcal) per dag, er det langt vanskeligere å øke forbruket. Da personer med overvekt og fedme kan ha mekaniske begrensninger som vanskeliggjør bevegelse, er det viktig at de får realistiske råd om aktivitet. Derfor er små forbedringer, som for eksempel en økning av forbruket på 50–100 kcal per dag, faktisk en forbedring dersom den vedvarer. Det er den langsiktige energibalansen som er avgjørende, og det handler i stor grad om levevaner: å velge aktivitet (spaserturer, sykling, gå i trapper) fremfor inaktivitet (TV-titting, kjøre bil, ta rulletrappen). «Smugmosjon» i hverdagen (også kalt NEAT, *Non Exercise Activity Thermogenesis*) har påvisbar effekt og bør stimuleres. Den økte muskelmassen som kan oppnås gjennom fysisk aktivitet, øker dessuten basalstoffskiftet og gjør det enklere å kontrollere vekten. Å lykkes med fysisk aktivitet ved fedme handler like ofte om å rydde unna mentale hindringer som å utføre selve den fysiske aktiviteten.

Definisjon

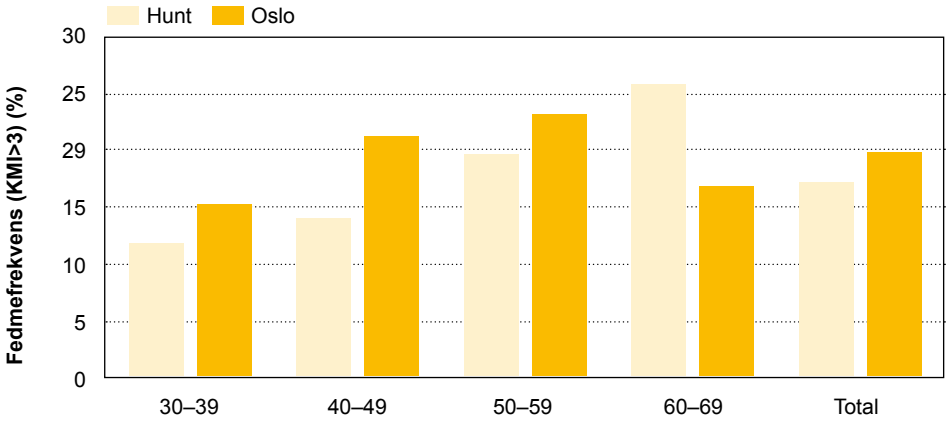
Fedme er den mest utbredte næringsforstyrrelsen i den vestlige verden i dag. Globalt sett er menneskene som spiser seg i hjel, flere enn de som sulter i hjel, og internasjonale sammenligninger gir mulighet til å følge den eksplosjonsartede utviklingen av overvektsproblematikken (1). De endringene i levevaner som har funnet sted i den vestlige verden de siste tre til fire tiårene, har for eksempel bare eksistert noen få år i Sørøst-Asia. I de øyrikene i Stillehavet der fedme er mest utbredt i verden, forekommer fedme hos over 50 prosent av befolkningen. I dag øker overvekt og fedme dramatisk over hele verden, og i farvannet følger en rekke sykdommer som forsterker skadevirkningene av fedmen ytterligere.

Forekomsten av overvekt og fedme øker også i alle aldersgrupper i Norge. Omtrent 15 prosent av norske førtiåringer er fete, det vil si at de har en KMI (*kroppsmasseindeks*) over 30 kg/m^2 (2). KMI er kroppsvekten i kilo delt på kvadraten av kroppslengden i meter (kg/m^2). Det en dobbelt så mange som for tjue år siden. Økningen i andelen overvektige (kroppsmasseindeks over 25) og fete i befolkningen ser ut til å ha akselerert de siste ti årene.

Den norske Ungkost-undersøkelsen viser en økning av andelen overvektige fra 7,5 prosent til 11,5 prosent blant 13-åringer mellom 1993 og 2000 (3). Dette er en 50 prosent økning av andelen overvektige 13 åringer, og andelen gutter og jenter med utviklet fedme har økt med 108 prosent respektive 83 prosent i samme periode. Blant voksne så viser helseundersøkelsene en økning i andelen personer med fedme fra om lag 10 prosent til 15 prosent i aldersgruppen 40–44 år i bare i løpet av perioden fra 1995 til 2002 (4). Figur 35.1 og 35.2 illustrerer aldersfordelingen når det gjelder andelen med fedme blant norske kvinner og menn basert på data fra Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag (HUNT) og MoRo-undersøkelsen i Oslo (2).



Figur 35.1. *Befolkningsandelen med fedme blant norske menn basert på data fra Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag (HUNT) og MoRo-undersøkelsen i Oslo (2).*



Figur 35.2. *Befolkningsandelen med fedme blant norske kvinner basert på data fra Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag (HUNT) og MoRo-undersøkelsen i Oslo (2).*

I Norge øker overvekt og fedme i alle aldersgrupper og sosiale grupper over hele landet, men det er likevel sosiale skjevheter. Vektøkningen er for eksempel betydelig større i østlige enn vestlige bydeler av Oslo, og enkelte innvandrergrupper er særlig utsatt.

Fedme utvikles gradvis. Stoffskiftet er høyest i 20-årsalderen, og deretter synker basalstoffskiftet med om lag én prosent hvert år. Det betyr at normalvektige unge personer i snitt legger på seg tre til fire kilo per tiår. Personer som er overvektige tidlig i livet, har enda større risiko for å legge på seg. Det antas at mange unge personer med tidlig fedme går opp ca. én kilo i året.

Fedme er lenge blitt definert på grunnlag av kroppsmasseindeks (KMI, i målet kg/m^2), et mål som siden midten av 1800-tallet er brukt for å vurdere relativ kroppsvekt og sammenligne personer. Verdens helseorganisasjon, WHO, bruker KMI for å definere fedme i henhold til tabell 35.1. Det er imidlertid et tankekors at KMI-verdien verken tar høyde for alder eller kjønn, og dermed gir en tilnærmet oppfatning av graden av overvekt og fedme. En vanlig innvending, fortrinnsvis blant idrettsutøvere, er at KMI er en svak rettesnor da mange veltrente idrettutøvere (med økt muskelmasse) kan ha KMI over 30 uten å være fete. Dette er i og for seg en korrekt innvending, men i et befolkningsperspektiv spiller forholdet ingen rolle, ettersom denne gruppen med forhøyet KMI utgjør en svært liten del av befolkningen.

Tabell 35.1. *Risikokategorier basert på KMI i henhold til WHO (1)*

Klassifikasjon	KMI	Helserisiko
Undervekt	<18,5	Lav (men økt risko for andre kliniske problemer)
Normalvekt	18,5–24,99	Normal risiko
Overvekt	25–29,99	Lett risikoøkning
Fedme klasse I	30–34,99	Moderat risikoøkning
Fedme klasse II	35,00–39,99	Høy, kraftig risikoøkning
Fedme klasse III	≥ 40	Svært høy, ekstrem risikoøkning

I senere tid har vi blitt mer oppmerksomme på risikoen forbundet med bukfedme. Denne fettmassen ligger rundt tarmene, og selv om den er liten i volum, er den høyintensiv når det gjelder stoffskiftet. Den kan indirekte fastsettes ved noe så enkelt som midjemålet, som er en stadig vanligere måte å måle fedme på (5). Om noen år vil KMI sannsynligvis bare benyttes for å klassifisere individer innenfor en definert befolkningsgruppe, mens midjemålet kan brukes som en mer nøyaktig indikator på nettopp det fettdepotet som medfører individuelle helserisikoer og det metabolske syndromet som er beskrevet under. Tabell 35.2 viser risikonivåene ved økende bukomfang for begge kjønn. Nylig er det også rettet fokus mot epikardialt fett (fett rundt hjertet) for å komme enda nærmere risikokjernen, selv om oppdagelsen av dette potensielle høyrisikoområdet for fettinfiltrasjon fortsatt må bestyrkes ytterligere.

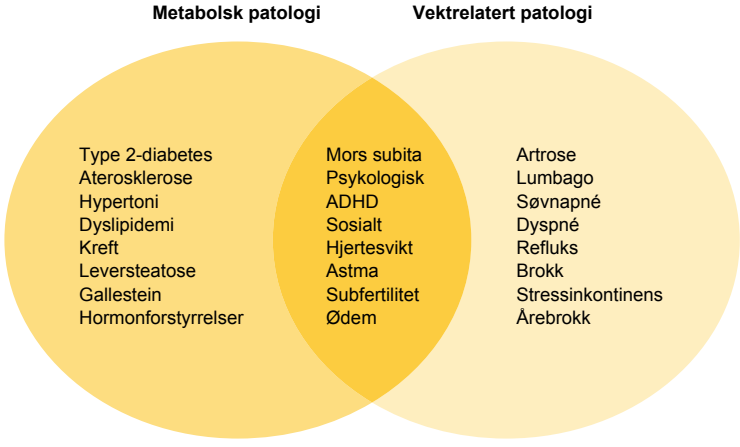
Tabell 35.2. *Kjønnsspesifikke midjemål og risiko for fedmerelaterte metabolske komplikasjoner i henhold til WHO (1).*

Risiko for metabolske komplikasjoner	Midjemål (cm)	
	Menn	*Kvinner*
Økt risiko	≥ 94	≥ 80
Kraftig økt risiko	≥ 102	≥ 88

Årsak

Det er egentlig svært enkelt å forklare hvorfor fedme oppstår: energiinntaket overstiger energiforbruket. Det er imidlertid vanskeligere å forklare den globale fedmeakselerasjonen som har funnet sted i senere tid. Den mest naturlige årsaken er det faktum at vår genetiske sammensetning er uendret, mens miljøet rundt oss har endret seg drastisk (6). Inntakssiden er påvirket ved at vi har tilgang til velsmakende og energirik mat med høyt fett- og sukkerinnhold. Energiforbruket er redusert fordi vi har skapt et samfunn med minimal fysisk aktivitet. Tekniske hjelpemidler har begrenset behovet for fysisk arbeid, som innebærer at basalstoffskiftet, det vil si energikostnaden for å holde kroppen i live, ofte står for over 70 prosent av det totale energiforbruket. Kombinasjonen av energirik mat og minimalt energiforbruk er derfor sannsynligvis forklaringen på fedmeepidemien som er under oppseiling. Genene våre vil at vi skal spise så lenge det finnes mat, da vi er biologisk innstilt på å skulle takle sultperioder. I praksis har vi imidlertid alltid tilgang på mat, og det oppstår aldri noen sultperioder i velferdssamfunnet. Maten som produseres, er ekstremt energirik da vi har lært oss å raffinere sukker og produsere rent fett – næringsmidler som ikke fantes i kostholdet i steinalderen. Videre forsterker sukker og fett smaken hos hverandre og gir oss uimotståelige signaler om å spise for mye.

Det er en myte at fete personer uavbrutt spiser store mengder fet mat. Ekstrem overspising forekommer selvfølgelig, men det er mest sannsynlig at det store flertallet av overvektige har en liten, men kontinuerlig positiv energibalanse. Hvis man hver dag bare ligger tre sukkerbiter (ca. 42 kcal) over behovet, gir det et halvt kilo ekstra fettvev på kroppen per år. Den dårlige nyheten er altså at et lite energioverskudd medfører stor risiko på sikt, men samtidig kan den gode nyheten være at selv moderate, men regelmessige aktiviteter kan holde kroppsvekten stabil.



Figur 35.3. *Fedmens komplikasjonsspektrum.*

Fedme innebærer en rekke ulike risikoer (7, 8). Figur 35.3 viser dels de metabolske, dels de mekaniske konsekvensene av overvekt, samt et område der komplikasjonsformene overlapper hverandre. De fleste vet at høyt blodtrykk (hypertoni), blodfettforstyrrelser (dyslipidemi) og diabetes er de vanligste konsekvensene av fedme, som sammen utgjør det metabolske syndromet (9–12). Det er diskutert hvorvidt syndromet i seg selv utgjør en sykdomsenhet eller om det bare dreier seg om komplikasjoner som oppstår samtidig ved fedme.

De mekaniske komplikasjonene er ofte lette å forestille seg. Plager i vektbærende ledd er en naturlig konsekvens av den økte belastningen, men det finnes også andre mekaniske problemer som det er lett å overse. Søvnapné har vist seg å være en undervurdert folkesykdom som er spesielt vanlig hos personer med overvekt og fedme, der fett i luftveiene forsnevrer luftpassasjen, og bukfedme skaper et trykk på brystkassen, slik at det blir vanskeligere å puste. Vektnedgang kan ha da ha betydelig helsebringende effekt. Inkontinens rammer fortrinnsvis kvinner og øker med alderen. Fedme bidrar til å øke trykket på blæren og belastningen på det korte urinrøret, og vektnedgang kan derfor være gunstig.

For mange er de psykiske konsekvensene de mest dramatiske. Flere studier har vist at diskriminering av fete personer begynner i tidlig alder og fortsetter inn i voksenlivet (13). Depresjon og nedstemthet er derfor vanligere hos personer med overvekt og fedme enn hos normalbefolkningen, og depresjon er enda vanligere blant dem som søker hjelp i forbindelse med fedmen.

Diagnose

Det er enkelt å stille diagnosen overvekt og fedme. Det er imidlertid viktig å måle midjeomfanget i klinisk rutinevirksomhet for å fastsette hvilken type fedme det handler om. Ved alvorlig fedme kan det være enklest å måle midjeomfanget når pasienten ligger på en benk. Målingen gjøres midt mellom tolvte ribben og hoftekammen. Pasienten skal stå med føttene litt fra hverandre og ha pustet ut på normal måte.

Bioimpedans (vevets vannledningsevne, som kan omregnes til andelen fett i kroppen) kan gi et enda mer nøyaktig bilde av fettforekomsten i vevet, men jo fetere personen er, jo mindre nøyaktig blir målet. I forskningsøyemed kan man bruke CT og MR, men dette inngår ikke i den normale helsetjenesten. Lengde, vekt og midjeomfang bør måles hos alle pasienter der det anses for å være nødvendig, uansett hva personen søker hjelp for. Utgangsverdien er alltid et godt grunnlag for å vurdere senere vektforandringer. Data som pasienten selv oppgir, er mindre anvendelige, da det er godt dokumentert at personer med fedme oppgir en lavere vekt enn hva senere veiing viser.

Metodologiske problemer

Ett av de store problemene ved å vurdere energibalansen hos overvektige, er at metodene er upålitelige. Det er nesten umulig å få en god kostanamnese fra personer med fedme, og det er mange feilkilder. Det er få personer som ikke oppgir et lavere inntak enn de faktisk har (14). Problemet gjelder også på forbrukssiden. Personer med fedme opplever selv lett arbeid som svært anstrengende og beskriver det gjerne som mer krevende enn det egentlig er i energimessige tall. Overdrivelse av fysisk aktivitet er derfor også et stort metodologisk problem. Det kreves kostbare og avanserte teknikker for å kunne gjøre en objektiv vurdering av hvor mye energi en person inntar og forbruker. Skrittellere og pulsmålere gir kun omtrentlige mål på energiforbruket, og dobbeltmerket vann med stabile isotoper eller metabolske kamre er ekstremt kostbare og ressurskrevende teknikker som ikke kan benyttes på befolkningsnivå, men kun i enkelttilfeller. Små bevegelser som ikke fanges opp med ulike måleinstrumenter, kan også virke inn på det totale energiforbruket, som for eksempel NEAT (se under).

Fysisk aktivitet ved fedme

NEAT, *non exercise activity thermogenesis* er en betegnelse på den fysiske aktiviteten vi utfører uten egentlig å regne det som mosjon eller trening. Å stå i stedet for å sitte, å utføre helt små bevegelser, og til og med å le, virker inn på basalstoffskiftet. Silke aktiviteter kan utgjøre 150–250 kcal per dag. Dette er ikke en ubetydelig andel av energiforbruket og kan på sikt innebære større mulighet for å holde kroppen i energibalanse.

Fysisk aktivitet ved fedme har to hovedfunksjoner (15). Fysisk aktivitet innebærer selvfølgelig forbrenning av energi. Kroppen er imidlertid svært energigjerrig, og det har vist seg svært vanskelig å gå ned i vekt ved bare å øke den fysiske aktiviteten. Mange med overvekt og fedme har dessuten vanskelig for å bevege seg på grunn av mekaniske hindringer, skaderisiko og så videre. En viktig positiv effekt av fysisk aktivitet er at muskelmassen øker, som igjen øker basalstoffskiftet. Jo større muskelmasse som bygges opp, jo bedre er forutsetningene for å opprettholde et høyere energiforbruk. Muskelmassen kan kun bygges opp gjennom fysisk aktivitet, mens fettvevet praktisk talt kan øke ubegrenset ved stadig overspising. Tabell 35.3 viser effekten av fysisk aktivitet på metabolske funksjoner.

Tabell 35.3. *Effekter av høyintensiv aktivitet på metabolske faktorer i forbindelse med vektnedgang.*

- Mindre subkutant fettvev
- Økt mobiliseringsgrad av fettvev
- Økt lipolyseaktivitet i muskulaturen
- Mindre tendens til å overspise etter aktivitetsøkter
- Økt stoffskifte og fettforbrenning

Sarkopeni er aldersbetinget nedbrytning av muskulaturen. Det kan ikke forhindres, men dempes ved hjelp av en aktive levevaner. Styrketrening er en utmerket treningsform i den forbindelse.

Vurderingen kompliseres av det faktum at fedme til syvende og sist er sluttresultatet av små energiforandringer over svært lang tid. Ikke engang de mest avanserte teknikkene kan måle balanseforskyvninger på under 100 kcal per dag, men dersom en slik ubalanse skjer uavbrutt, medfører den én kilo ekstra fettvev per år.

Behandlingsprinsipper

Forebygging er selvfølgelig det grunnleggende prinsippet. Da overvektige barn ofte blir overvektige og siden fete voksne, fokuseres det i dag i langt større grad på å identifisere forebyggende strategier som fungerer. Dette handler om domener langt utenfor helsetjenestens vanlige områder: sunn mat på førskolen og skolen, muligheter til fysisk aktivitet, gymnastikk og idrett ikke bare for de flinkeste, men også for elever i alminnelighet, og levevaner der man etterstreber bevegelse og et sunt kosthold.

Som oppfølging til Folkehelsemeldingen (16) presenterte Regjeringen i 2005 en Nasjonal handlingsplan for fysisk aktivitet (17). Visjonen er bedre folkehelse gjennom økt fysisk aktivitet i befolkningen. Målet er å øke andelen barn/unge og voksne som driver fysisk aktivitet på et nivå i tråd med faglige anbefalinger – som er minst 1 time daglig fysisk aktivitet for barn og unge, og minst en halvtime daglig fysisk aktivitet for voksne og eldre. Handlingsplanen er et samarbeid mellom åtte departementer og den omfatter tiltak og virkemidler på disse departementenes ansvarsområder, dvs. idrett, friluftsliv og fysisk aktivitet i fritiden, økt fysisk aktivitet på hverdagsarenaer som barnehage, skole og arbeidsplass, aktivitetsfremmende nærmiljøer og transportsystemer som gir bedre muligheter for å gå eller sykle til/fra jobb, skole og fritidsaktiviteter, samt helse- og sosialtjenestens bidrag til økt fysisk aktivitet i befolkningen.

I 2007 presenterte Regjeringen tilsvarende tiltak for å fremme helse og forebygge sykdom gjennom et sunnere kosthold, Handlingsplan for bedre kosthold

i befolkningen (2007–2011) (18). Planen er den første av sitt slag på ernæringsområdet. Det legges vekt på å bidra til å gjøre det enklere å velge sunt, tilrettelegge for gode måltider i barnehager, skoler og blant eldre, og styrke kunnskapen om mat, kosthold og ernæring. Begge planene legger vekt på å bidra til å utjevne sosial ulikhet i helse.

Øvrige behandlingsprinsipper

Kosthold, mosjon og atferdsendring er hjørnesteinene i all fedmebehandling. Tiltakene er godt kjent for de fleste. Regelmessige måltider, mat i henhold til kostsirkelen og tallerkenmodellen, frokost, lunsj og middag til faste tider samt to mellommåltider er hovedregelen. Fettfattig, fiberrikt og måteholdent alkoholinntak er nøkkelord. Fysisk aktivitet er en viktig ingrediens, alt fra råd om generell bevegelse til mer organiserte mosjonsaktiviteter, som er nærmere beskrevet under (19).

I Norge finnes det i dag tre preparater som er registrert for behandling av pasienter med fedme (KMI >30 kg/m^2), eller overvektige pasienter (KMI >27 kg/m^2) som har andre risikofaktorer i tillegg. som type 2 diabetes eller dyslipidemi. Hvis 12 ukers behandling ikke har gitt en vektnedgang på minst 5% av opprinnelig vekt ved behandlingsstart, skal behandlingen seponeres.

Xenical tas ikke opp i kroppen, men passerer gjennom mage-tarmkanalen og hemmer lipase i tarmkanalen, slik at ca. 30 prosent av fettinntaket forsvinner ut med avføringen. Det oppgis ofte at preparatet har en antabuseffekt. De som spiser fettrik mat, får ubehagelig diaré og lærer seg etter hvert å spise riktig for å føle seg vel. Det gir fettfattighet som i seg selv bidrar til vekttap, i tillegg til det faktum at Xenical også skiller ut fett hos personer som har et sunt og relativt fettfattig kosthold. Preparatet tas i forbindelse med dagens tre hovedmåltider og har egentlig ingen bivirkninger bortsett fra mage- og tarmproblemene, som snarere er en farmakologisk konsekvens av preparatets egenskaper enn en genuin farmakologisk bivirkning.

Reductil virker sentralnervøst ved å dempe appetitten og øke metthetsfølelsen og har også en vis termogenetisk effekt. Preparatet tas én gang om dagen og gir vekttap, men virker også gunstig inn på stoffskiftet ved for eksempel å øke innholdet av HDL-kolesterol (det gode kolesterolet). Da Reductil har en viss adrenerg effekt, det vil si at det stimulerer det sympatiske nervesystemet, synker ikke blodtrykket ved vekttap like mye som ved andre legemidler, og det skal derfor utvises en viss forsiktighet og blodtrykket skal kontrolleres ved foreskriving. Samtidig er det konstatert at personer som har fedme og høyt blodtrykk (en vanlig kombinasjon), faktisk får betydelig lavere blodtrykk når vekten går ned. For øvrig kan Reductil gi bivirkninger som forstoppelse, tørr munn og initiale søvnforstyrrelser. Bivirkningene er normalt forbigående.

Acomplia er en såkalt cannabinoidreseptorblokker som både virker i det sentrale nervesystemet og perifert i mage-tarmkanalen, men også andre steder, som i lever og muskulatur. Acomplia gir vekttap ved redusert inntak og har muli-

gens også en viss effekt på stoffskiftet. Bivirkningene som er rapportert, har stort sett vært av psykisk art, og pasienter med risiko for depresjoner bør derfor ikke behandles med dette preparatet. Øvrige pasienter bør kontrolleres så de ikke utvikler depresjon, som er en uvanlig, men likevel alvorlig bivirkning.

Både på Internett og ute i butikker finnes det en rekke preparater som påstås å gi vekttap. Enkelte helsekostprodukter er direkte helsefarlige, andre er i beste fall uvirksomme. Mekaniske redskaper som slanketruser, saunabelter og lignende har overhodet ingen effekt. Det er rapportert om alvorlige bivirkninger og til og med dødsfall etter bruk av denne typen slankemetoder.

Realistiske forventninger

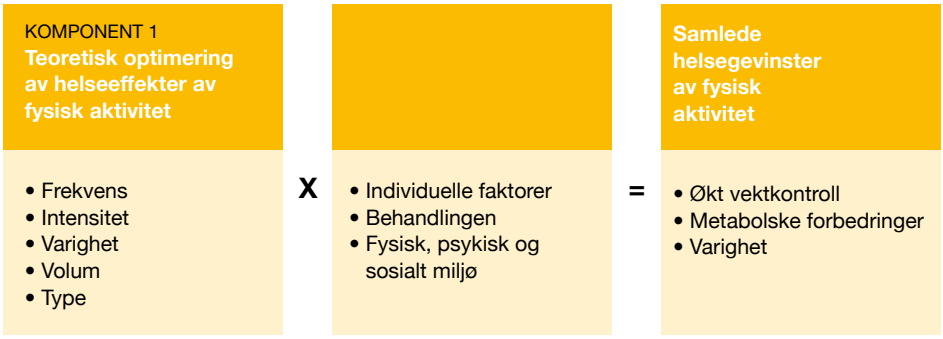
Vektnormalisering kan sjelden oppnås med behandling. Et varig vekttap på fem til ti prosent er imidlertid tilstrekkelig for å gi positivt utslag på stoffskiftet, og det er viktig at pasientene har realistiske forhåpninger om hva som kan forventes av et behandlingsprogram. Mange hopper skuffet av programmet fordi de ikke oppnår det vekttapet de hadde et urealistisk håp om. Vekttapet skjer hovedsakelig i løpet av det første halvåret. De fleste kan gå ned i vekt. Det som er vanskelig, er å beholde den lavere kroppsvekten resten av livet, og her skjer det dessverre mange tilbakefall. Alle strategier går derfor ut på å lære inn nye atferder som kan inngå i levevanene på lang sikt.

Kirurgi er den mest effektive behandlingen mot fedme. Det finnes flere operative inngrep som gir vektreduksjon, men disse innebærer alltid en omfattende, livslang forandring av tilværelsen. I den store, svenske SOS-studien er det imidlertid påvist at fedmekirurgi etter 10 år gir en gjennomsnittlig vektreduksjon på rundt 16 kg og reduserer mortaliteten og morbiditeten med rundt 30 prosent. Kirurgisk indusert vekttap eliminerer praktisk talt diabetes. Tilfellene av nyresykdom reduseres til en trettidel. Blodfettet og blodtrykket normaliseres, men dette er kun forbigående.

Effekter av fysisk aktivitet ved fedme

Effekten av fysisk aktivitet ved fedme er vist i figur 35.4. Kombinasjonen av dosering og tid gir en helsegevinst. Jo oftere, mer intensivt og lenger vi trener, desto større er selvfølgelig mengden tilført fysisk aktivitet. Det er den enkeltes evne til å opprettholde de nye levevanene som avgjør om endringen blir helsemessig gunstig. Enkelte har vanskelig for å endre atferd og faller lettere tilbake enn andre. I omgivelser som motarbeider nye, bedre vaner, er det selvfølgelig vanskeligere å fortsette å være mer aktiv. Krav fra jobb og familie samt økonomiske faktorer kan bidra til å ødelegge selv de mest ambisiøse, personlige mosjonskampanjene. De som klarer å gjennomføre et endringsprogram, har selvfølgelig mye å tjene både på kort og lang sikt. Lavere kroppsvekt merkes ikke bare på vekten, men har også effekter som personen ikke ser selv, i form

av bedre metabolsk kontroll, forebygging av sykdom og mentale forandringer. Spørreundersøkelser har for eksempel vist at livskvaliteten stiger selv ved moderat vekttap etter fysisk aktivitet.



Figur 35.4. *Effekten av fysisk aktivitet og oppnådde helsegevinster i henhold til Faskunger (19).*

Smugmosjon

Smugmosjon er en form for NEAT der man utnytter hver eneste anledning til å påvirke forbrenningen ytterligere. Å stå i stedet for å sitte, å ikke benytte arbeidsbesparende maskiner, å parkere bilen lengre bort på parkeringsplassen er eksempler på smugmosjon som kan bidra til å skyve energibalansen i riktig retning.

Det er et vanlig argument at mosjon er for krevende for personer med fedme. Dette er et feilaktig resonnement som er basert på eldre observasjoner der det ble stilt store krav til intensitet og varighet for å påvise noen effekt. Den gangen ble det ikke tatt hensyn til hverdagsmosjonistenes krav og vilkår. I dag vet vi at alt som kan gjøres, uansett hvor lite, er bedre enn stillesitting, og derfor er det en god nyhet at energiforbruket er basert på dagens samlede fysiske aktivitetsnivå.

Fornuftige råd om aktivitet

Det er lett å stille krav til overvektige og fete personer og tro at de med sin kroppsmasse, som også innebærer økt muskelmasse, skal kunne utføre underverker. I virkeligheten er det omvendt. I en undersøkelse på Karolinska sjukhuset gikk normalvektige kvinner i selvvalgt hastighet over et rett gulv i noen minutter. De utrente kvinnene benyttet da om lag 30 prosent av sin maksimale kapasitet. Da samme program ble gjennomført med kvinner med fedme, viste det seg at disse brukte mer enn dobbelt så mye av sin kapasitet for å utføre samme aktivitet. Når vi altså ber pasienter med fedme om å ta en spasertur, ber vi dem egentlig om å utføre et betydelig arbeid, som selvfølgelig skaper mot-

stand. Det er derfor avgjørende å finne realistiske behandlingsformer som er lystbetonte og gjennomførbare. Vanngymnastikk, sykling og svømming har vist seg å være spesielt effektiv mosjon ved fedme, da vektbærende ledd avlastes.

«Fat but fit»

Da rundt 50 prosent av all fedme har genetisk fortegn, er det blitt diskutert hvordan man skal forholde seg til mosjonsråd til personer som har store problemer med å kontrollere vekten. Forskere i USA har påvist at man faktisk kan være «fat but fit». Et aktivitetsprogram er altså ingen håpløs oppgave for personer med sterke arveanlegg for fedme, for selv om kroppsvekten ikke når normalverdien, er bedre kondisjon også gunstig for helsen.

Tidligere er behovet for fysisk aktivitet ved fedme blitt omtalt som et behov for *økt bevegelse*, og det er blitt foreslått diverse aktivitetsprogrammer. I senere tid har forskerne rettet oppmerksomheten mot det motsatte, nemlig at den *stillesittende* tiden per døgn utgjør en risikofaktor. TV-titting, dataspilling og så videre kan regnes som situasjoner der man berøver seg selv for muligheten til å være fysisk aktiv. Mange undersøkelser har vist at jo flere timer om dagen man er stillesittende, desto høyere er kroppsvekten. Man kan altså gå ned i vekt ved å redusere TV-tittingen og dataspillingen, hvilket omtales som spesielt viktig for at barn og ungdom skal utvikle sunne levevaner. Hvis stillesitting foran TV/datamaskin forbys eller minimeres, kan det bidra til å fremme andre aktiviteter som forhåpentligvis er mer energikrevende.

Objektiv registrering

Det er påvist at registrering av aktivitet er gunstig for atferdsendringen ved behandling av fedme. Fysisk aktivitet er godt egnet for registrering, da nesten all daglig bevegelse kan dokumenteres med en skritteller. Det finnes ulike typer skrittellere som måler ulike faktorer, men det er vanligvis tilstrekkelig med apparater som teller skritt per dag, og ikke nødvendig med kompliserte konverteringstabeller for alders- og kjønnskorreksjon. Det er registreringen av det daglige antallet skritt som gir et nytt tankesett. Ulike skoler har angitt ulike aktivitetsnivåer, og det er selvfølgelig ønskelig at man er så aktiv som overhodet mulig. Det kan imidlertid være vanskelig for personer med fedme å komme i gang på grunn av rent mekaniske plager, som for eksempel kneleddsartrose, andpustenhet, svettetokter og gnagsår på innsiden av lårene (spesielt hos kvinner).

I den amerikanske studien National Weight Control Registry ble det lagd en oversikt over de viktigste forutsetningene for å holde vekten nede etter et initialt program (20–23). I selvrapporterende materiale fra denne åpent utvalgte, fremgangsrike gruppen fremkom det tydelig at det vellykkede resultatet kunne tilskrives fire svært enkle faktorer:

1. Å spise frokost som uttrykk for en strukturert tilværelse
2. Et fiberrikt, fettfattig kosthold
3. Registrering av inntak og forbruk i loggbøker
4. Mer enn 150 minutters aktivitet i uken

Disse pasientene hadde gått ned i vekt på mange helt ulike måter, og det var vanskelig å se noe tydelig mønster for selve vekttapet. Det var imidlertid svært enkelt å identifisere de fire faktorene over, som ga økt mulighet for å beholde den nye, lave vekten.

Fysisk aktivitet og appetitt

Under fysiologiske forhold ville normalt en langsiktig vektregulering innebære at man kompenserer for økt fysisk aktivitet ved å øke energiinntaket fordi man blir mer sulten. I virkeligheten er situasjonen mer komplisert. Det er lite som tyder på at fete personer som utfører en aktivitetsøkt, kompenserer for dette ved å spise mer etterpå. Det skulle i praksis være naturlig å innta et måltid etter aktivitetsøkten. På sikt later imidlertid ikke aktivitetsprogrammer til å påvirke verken næringsinntaket eller sultfølelsen, og det er derfor mulig å bruke aktivitet som et vektkontrollerende redskap uten at personen må kjempe i oppoverbakke mot økt appetitt. Det virker heller ikke som om aktiviteten styrer næringsinntaket i noen spesiell retning, som for eksempel mot en preferanse for fett, karbohydrater eller protein.

Det er et kjent faktum at fysisk aktivitet øker velværet hos personer med fedme. Aktivitetsprogrammer motvirker angst, depresjon og stress, og gir bedre humør. Kroppsoppfatningen påvirkes også positivt, og personer med fedme som har begynt å bli mer aktive, får en mer positiv innstilling til sitt eget utseende. Følelsen av selvtillit og mestring, altså troen på at man kan takle vanskelighetene i livet, øker også ved fysisk aktivitet og påfølgende vekttap. Tabell 35.3 viser de metabolske effektene av intensiv fysisk aktivitet.

Barrierer

Prokrastinering, altså tendensen til å utsette det meste til i morgen, er en del av fedmesykdommens psykopatologi. Pasienter med fedme har ofte mange argumenter for at de ikke kan utføre fysisk aktivitet, og disse er samlet i tabell 35.4.

Tabell 35.4. *Barrierer for endret atferd og motstrategier.*

Barrierer	Motstrategier
1. Jeg har ikke tid.	Vanlig argument for ikke å bevege seg. Aktivitet som legges inn som et daglig gjøremål, stjeler egentlig ikke særlig mye tid av dagen, og ved hjelp av litt planlegging klarer mange fint å få tid til 30 minutters aktivitet om dagen.
2. Jeg har ikke råd.	Det er aldri nødvendig å melde seg inn på treningssenter eller kjøpe dyre treningsapparater, mange utmerkede mosjonsformer er helt gratis.
3. Jeg liker ikke fysisk aktivitet.	Dårlige erfaringer fra skolen og militærtjenesten og tunge treningsøkter kan gjøre at mange har mistet gnisten. Alle kan finne en aktivitetsform de liker, som ballspill, hagearbeid, og å leke med og omgås barn, venner og kolleger.
4. Jeg er for gammel.	Det er påvist at mennesker trygt kan trene til langt opp i 80-årsalderen. Hvis man er forsiktig med ledd og skjellett, kan man øke prestasjonsevnen selv i høy alder.
5. Jeg kan skade meg.	Før i tiden medførte ofte tøffe treningsprogram skader, forstrekninger og smerter. Hvis man begynner forsiktig og bygger opp bevegeligheten, er sjansen for å skade seg svært lav. Personer som har hjerte- og karsykdommer eller alvorlige kroniske sykdommer, kan trenge en legekontroll før aktiviteten igangsettes, men det finnes programmer som alle kan klare.
6. Jeg er for tykk.	Dette er et sirkelargument. Hvis man aldri begynner å bevege seg, vil man alltid være for tykk. Sirkelen må brytes en gang, og det gjøres best med aktiviteter som utføres i passende tempo og er tilpasset slik at kroppen avlastes under øvelsene.
7. Jeg kjenner ingen andre som trener.	Noen må være den første, og man får ofte overraskende positive tilbakemeldinger fra omgivelsene når man tar initiativet. Resultatet er tross alt bedre helse, økt bevegelighet og mindre risiko for fedmerelaterte komplikasjoner, og dette er av stor verdi.
8. Jeg liker ikke å bli svett.	Man trenger ikke å svette så mye for å ha nytte av aktiviteten. Det er imidlertid en god regel å gjøre noe som krever at man skifter klær og dusjer, 2–3 ganger i uken. Dette kan være en enkel spasertur, en sykkeltur, en sopptur i skogen, en langtur på museum eller hva ellers man finner på. Hunden er et utmerket mosjonsredskap – «gå tur med hunden selv om du ikke har hund» har vært et godt tips til mange fete pasienter.

Samfunnsstrategier

Primærprevensjon må gjennomsyre hele samfunnet for at den voksende fedmeepidemien skal kunne stanses. Dette kan gjøres på mange ulike måter. Skolegårder som innbyr til bevegelse, fremmer aktivitet på førskolen og skolen. Vandrende skolebusser gjennom villaområder, der foreldrene erstatter skolebussen ved å gå først og sist i et tog til skolen, er utprøvd som en måte å sikre skoleveien

på, uten bruk av kommunikasjonsmidler. Utendørsaktiviteter i barnehagen eller morsomme utflukter i stedet for is og kake på fødselsdager innebærer nytenkning. Skolegymnastikk som ikke bare er beregnet på de beste, men også gjør de tyngre elevene flinkere, som for eksempel svømming, gjør at de som trenger mosjonen aller mest, også får en sjanse. Trapper som innbyr til aktivitet i stedet for å være kalde, skitne og stygge, og alternativer til rulletrapper og heiser, gjør det mulig å velge mer fysisk aktivitet. Opplyste gangveier og turstier gjør det tryggere for eldre å gå tur. Fortau gjør det mulig å gå i stedet for å ta bilen. Sykkelveier gjør det tryggere å sykle. Gode sykkelstativ der sykkelen kan låses og ikke blir stjålet, øker sannsynligheten for at sykkelen brukes til forflytning. Godt kollektivtilbud gjør det enklere å komme seg ut på tur. TV-frie kvelder der man gjør noe sammen i stedet for å sitte stille, øker aktiviteten. Firmarabatt på helsefremmende tiltak, organisert stavgang i lunsjpausen og interne konkurranser om hvilken avdeling som er mest aktiv, øker interessen på jobben. Det er bare fantasien som begrenser listen.

Funksjonstester

For personer med ukomplisert fedme er det ingen grunn til å utføre avanserte undersøkelser før det gis allmenne mosjonsråd om for eksempel spaserturer og svømming. For personer som skal begynne med et systematisk treningsprogram og har anamnese på hjerte- og karsykdom, kan det være aktuelt med legeundersøkelse og muligens en arbeidstest. De fleste pasienter er imidlertid selv klar over hvilke faktorer som begrenser dem.

Enkelte tilstander gjør det vanskelig å utføre mosjonsprogrammer som for eksempel svømming. Det finnes personer som har vannskrekk, som aldri har lært å svømme, eller som har klorallergi. Da faller dessverre denne aktivitetsformen bort.

Det er tett sammenheng mellom type 2-diabetes og fedme. Personer med diabetes kan gå ned i vekt, men normalt ikke like mye som de som ikke har diabetes (24). Samtidig er det godt dokumentert at personer med diabetes og fedme har like stor nytte av vektnedgang. Det er grunner til at personer med diabetes ikke går ned like mye som andre. Sammenlignet med andre kontrollgrupper er de ofte eldre når de får diagnosen, og da er basalstoffskiftet lavere og forutsetningene for ytterligere vektnedgang dårligere. Mange går på medisiner, som for eksempel betablokkere, som gjør det vanskelig å utføre fysisk aktivitet. Hjertekrampe (angina pectoris) eller vonde føtter som følge av komplikasjoner ved diabetes kan gjøre det vanskelig eller umulig å utføre enkelte former for mosjon. Pasienter med diabetes kan også være mer deprimerte og føle større motstand mot anstrengelsen som en mosjonsøkt innebærer.

Interaksjon med legemidler

Pasienter med fedme og metabolsk syndrom behandles ofte med en rekke legemidler, som for eksempel betablokkere, som kan gjøre det tungt og vanskelig å utføre fysisk aktivitet. Blodtrykkssenkende legemidler kan gi svimmelhet som gjør det vanskelig å mosjonere, og diabetesmedisin kan gi blodsukkerfall, spesielt i forbindelse med mosjon. Disse situasjonene innebærer imidlertid ingen diagnostiske problemer og er vanligvis godt kjent av både pasienter og helsepersonell.

Kontraindikasjoner

Pasienter med fedme kan ha smerte i vektbærende ledd, rygg, hofter, knær og ankler. Den fysiske aktiviteten må da tilpasses deretter. Vanngymnastikk er en utmerket aktivitetsform også for disse pasientene, med mindre de har kloralergi, vannskrekk eller ikke kan svømme. Stavgang er en avlastende mosjonsform som anbefales.

Risiko

Pasienter som har klart å gå ned i forbindelse med et vektprogram, forteller iblant at de paradoksalt nok har fått mer smerter i for eksempel ryggen til tross for at de kanskje har gått ned 15 kg. Dette skyldes vanligvis at vektnedgangen har forskjøvet belastningen fra én del av ryggen til en annen, og at nye ledd må bære den omfordelte tyngden. Plagene er normalt forbigående, og det er viktig å informere pasienten om at det ikke er til hinder for fortsatt fysisk aktivitet. For øvrig regnes risikoene for å være små og bør ikke kreve noe mer enn vanlig oppmerksomhet på treningssenteret, i bassenget, i skogen eller på turstien.

Referanser

1. Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. Geneva: World Health Organization; 2000. WHO Technical Report Series nr. 894.
2. Utviklingstrekk i helse- og sosialsektoren 2006. Oslo: Sosial- og helsedirektoratet; 2006.
3. 2: Andersen LF, Lillegaard IT, Øverby N, Lytle L, Klepp KI, Johansson L. Overweight and obesity among Norwegian schoolchildren: changes from 1993 to 2000. Scand J Public Health 2005;33:99-106.
4. Engeland A Bjørge T, Selmer RM, Tverdal A. Height and body-mass index in relation to total mortality. Epidemiology 2003;14:293-9.
5. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. Am J Clin Nutr 2004;79:379-84.
6. Perusse L, Bouchard C. Genotype-environment interaction in human obesity. Nutr Rev 1999;57:31-7.
7. Björntorp P. Overweight is risking fate. Ballière's Clin Endocr Metab 1999;13:47-69.
8. Francischetti EA, Genelhu VA. Obesity-hypertension. An ongoing pandemic. Int J Clin Pract 2007;61:269-80.
9. Despres JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. Nature 2006;444:881-7.
10. Carey VJ, Walters EE, Colditz GA, Solomon CG, Willett WC, Rosner BA, et al. Body fat distribution and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. The Nurses' Health Study. Am J Epidemiol 1997;145:614-9.
11. Defay R, Delcourt C, Ranvier M, Lacroux A, Papoz L. Relationships between physical activity, obesity and diabetes mellitus in a French elderly population. The POLA study. Pathologies Oculaires liees a l'Age. Int J Obes Relat Metab Disord 2001;25:512-8.
12. Hu G, Lindström J, Valle TT, Eriksson JG, Jousilahti P, Silventoinen K, et al. Physical activity, body mass index, and risk of type 2 diabetes in patients with normal or impaired glucose regulation. Arch Intern Med 2004;164:892-6.
13. Puhl R, Brownell KD. Bias, discrimination and obesity. Obes Res 2001;9:788-805.
14. Lichtman SW, Pisarska K, Berman ER, Pestone M, Dowling H, Offenbacher E, Weisel H, et al. Discrepancy between self-reported and actual caloric intake and exercise in obese subjects. N Engl J Med 1992;327:1893-8.
15. Ainsworth BE. Compendium of physical activities. Classification of energy costs of human physical activities. Med Sci Sports Exerc 1993;25:71-80.

16. Helsedepartementet. Resept for et sunnere Norge: folkehelsepolitikken. St.meld. nr. 16 (2002-2003)
17. Departementene. Sammen for fysisk aktivitet (Handlingsplan for fysisk aktivitet 2005-2009) Oslo: Helse- og omsorgsdepartementet; 2005.
18. Departementene. Oppskrift for et sunnere kosthold: handlingsplan for bedre kosthold i befolkningen (2007-2011) Oslo: Departementene; 2007.
19. Hemmingsson E. Behandling av vuxenfetma och dess följdsjukdomar. I: Faskunger J. Motivation för motion. Farsta: SISU Idrottsböcker; 2001. s. 152-177
20. Shick SM, Wing RR, Klem ML, McGuire MT, Hill JO, Seagle H. Persons successful at long-term weight loss and maintenance continue to consume a low calorie, low fat diet. Journal of the American Dietetic Association 1998;98:408-13.
21. Klem ML, Wing RR, McGuire MT, Seagle HM, Hill JO. A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. American Journal of Clinical Nutrition 1997;66:239-46.
22. McGuire MT, Wing RR, Klem ML, Seagle HM, Hill JO. Long-term maintenance of weight loss. Do people who lose weight through various weight loss methods use different behaviors to maintain their weight? International Journal of Obesity 1998;22:572-7.
23. Wyatt HR, Grunwald OK, Mosca CL, Klem ML, Wing RR, Hill JO. Long-term weight loss and breakfast in subjects in the National Weight Control Registry. Obesity Research 2002;10:78-82.
24. Campbell L, Rössner S. Management of obesity in patients with Type 2 diabetes. Diabet Med 2001;18:345-54.

36. Parkinsons sykdom

Forfattere

Kristian Borg, *professor, överläkare, Rehabiliteringsmedicinska Universitetskliniken, Danderyds sjukhus, Stockholm*

Svein Ivar Bekkelund, *professor, overlege, Nevrologisk avdeling, Universitetssykehuset Nord-Norge*

Marketta Henriksson, *dr. med, legitimerad sjukgymnast Institutionen för neurobiologi, vårdvetenskap och samhälle samt Institutionen för fysiologi och farmakologi, Karolinska Institutet, Stockholm*

Sammendrag

Parkinsons sykdom karakteriseres generelt ved nedsatt bevegelsesevne. Fysisk aktivitet er svært viktig og må begynne tidlig i sykdomsforløpet. Pasientene anbefales å drive fysisk aktivitet som gange, spaserturer osv. kombinert med tilpasset fysioterapi og hjemmetreningsprogrammer. I vitenskapelige studier har kondisjonstrening og tilpasset utholdenhetstrening vist seg å ha god effekt og kan i mange tilfeller anbefales. Styrketrening har også vist seg å ha effekt, men den vitenskapelige dokumentasjonen er ikke god nok til å kunne anbefale slik trening. Det ventes også at fysisk aktivitet kan forebygge inaktivitet og bevegelsesfrykt og redusere faren for fallskader. Trening i trappemaskin eller gange på tredemølle med støtte er å foretrekke for eksempel framfor sykkeltrening hos pasienter med uttalt Parkinsons sykdom fordi en ekstensjon av ryggen bør etterstreves for å unngå kyfosering (å bli rundrygget).

Definisjon

Symptomer

Parkinsons sykdom karakteriseres av rigiditet (stivhet), hypokinesi (nedsatt bevegelsesevne), tremor (skjelvinger) og økt falltendens (1–3). Debuten er snikende, og progresjonen er langsom i de fleste tilfellene. Det vanligste debut-

symptomet er skjelvinger, og problemene begynner som oftest i én del av kroppen for til slutt å spre seg til samtlige ekstremiteter. Hypokinesien kan prege hele pasientens bevegelsesmønster. Ved sykdommen inntrer det også en endring i kroppsholdningen med kyfosering og fleksjon i armene og i hoftene med et tyngdepunkt som flyttes framover. Gangen blir langsommere og mer bredbaset, samtidig som skrittlengden forkortes og medbevegelsen av armene reduseres. Hodet skytes framover, ryggen luter, skulderbladene forskyves lateralt (i sideretningen), og skuldrene skyves framover mens overarmen roterer innover. Propulsjonstendensen, det vil si tilbøyeligheten til å falle framover, kan føre til fall. Pasientene er ofte ikke oppmerksomme på sin fremoverlutende holdning. Det kan observeres startvansker ved gange samt ved retningsendringer og snuing. Rotasjon av kroppen skjer langsommere og de roterer gjerne kroppen «en bloc». Det er også karakteristisk at parkinsonpasientene har problemer med å gjøre flere handlinger samtidig. Risikoen for å falle kan dermed øke ytterligere dersom pasienten blir forstyrret eller hvis de møter fysiske hindringer når de går. Ballanseproblemer kommer gjerne senere i sykdomsforløpet og skyldes svekkelse av posturale reflekser (reflekser som opprettholder likevekten). Påvirkningen på skalenusmusklene, sternokleidomastoideus og pectoralismuskulaturen kan føre til dårligere oksygenutveksling og nedsatt ånderettsfunksjon, noe som kan bidra til generelt økt tretthet.

I forbindelse med L-dopamedisinering vil det senere under sykdomsforløpet ofte ses såkalt on-off-fenomen, der pasienten opplever perioder med manglende effekt av medikamentene. De vil da være preget av parkinsonistiske symptomer med nedsatt bevegelsesevne. I tillegg kan man få dyskinesier (ufrivillige bevegelser). Skjelvingene er karakteristiske og er av såkalt pilletrillertype. Ortostatisk hypotensjon (blodtrykksfall når pasienten reiser seg) og andre autonome forstyrrelser kan opptre. I tillegg er det overhyppighet av depresjon og demens ved Parkinsons sykdom. Psykiske bivirkninger i form av konfusjon kan skyldes bivirkninger av medikamentene eller være tegn på demens. Iblant forekommer også vrangforestillinger og hallusinasjoner. Søvnvansker med mareritt er også vanlig. I tillegg er det overhyppighet av trøtthet, apati og fatigue (utmattelse) i denne pasientgruppen.

Forekomst

Prevalensen av Parkinsons sykdom i befolkningen er beregnet til ca. 15 per 10 000 (1, 2). Den gjennomsnittlige debutalderen er 55–60 år.

Diagnose/patofysiologi

Diagnosen er basert på klinisk undersøkelse. Mangel på dopamin som følge av degenerasjon av nevroner i basale ganglier (pars compacta i substantia nigra) er vesentlig for å forklare de motoriske symptomene. Årsaken til at mange utvikler ikke-motoriske symptomer som autonome symptomer og demens antar man skyldes andre forhold enn dopaminmangel. Det er rapportert om genetiske fak-

torer med ulike mutasjoner hos familier med Parkinsons sykdom (4). Videre har epidemiologiske studier antydet at miljøpåvirkninger, for eksempel eksponering for pesticider (kjemiske midler mot blant annet sopp, insekter og mark), kan være en sjelden årsak til parkinsonisme (5, 6). Årsaken til Parkinsons sykdom er i de fleste tilfeller ukjent. En trend til lavere risiko for å utvikle Parkinsons sykdom er rapportert ved høy fysisk aktivitet (7, 8). En alternativ forklaring kan være at de som er disponert for Parkinsons sykdom er mindre fysisk aktive enn andre.

Behandlingsprinsipper

Behandlingen er en kombinasjon av farmakologi og fysioterapi (1–3). I noen tilfeller kan det utføres nevrokirurgisk behandling med dyp hjernestimulering, noe som i første rekke har effekt på skjelvinger og alvorlige motoriske svingninger. Den farmakologiske behandlingen går ut på å erstatte det lave dopaminnivået i de basale gangliene. L-dopa gir god symptomatisk effekt og gir lite bivirkninger. De nåværende preparatene inneholder også dekarboksylasehemmer som hindrer omdanning til dopamin perifert. L-dopa kan gi doserelaterte bivirkninger i form av dyskinesier. Senere i sykdomsforløpet vil mange utvikle ikke-motoriske symptomer som i liten grad lar seg behandle med medikamenter. Behandlingsmidlene omfatter også andre preparater som øker den dopaminerge aktiviteten. Dopaminagonister har også god effekt på symptomene, men har noe mer bivirkninger enn L-dopa. På den annen side får pasientene mindre motoriske komplikasjoner ved bruk av dopaminagonister. Av den grunn velger mange å starte med en dopaminagonist, spesielt hos yngre pasienter (under 70 år) (9, 10). Som tilleggsbehandling kan COMT-hemmere og MAO-B-hemmere brukes. COMT-hemmer gjør at virketiden av L-dopa tablettene forlenges og man kan på den måten få en jevnere serumkonsentrasjon som igjen motvirker motoriske fluktuasjoner. MAO-B hemmerne har også vist å ha en lignende effekt. En av MAO-B hemmerne, Selegilin, har i eksperimentelle studier vist å kunne hemme apoptose (programmert celledød), og har også vist å redusere behovet for L-dopa (11). Dette har skapt forventninger om at medikamentet kan bremse sykdomsutviklingen, og noen anbefaler derfor å starte med medikamentet tidlig i sykdomsforløpet. Bivirkningene av disse preparatene er relatert til den økte dopaminerge aktiviteten med dyskinesier, postural hypotensjon og psykiske bivirkninger.

Effekter av fysisk aktivitet

På grunn av bevegelseshemninger blant annet som følge av hypokinesi har pasienter med Parkinsons sykdom ofte muskulær inaktivitet, noe som resulterer i redusert arbeidskapasitet og svekket muskelstyrke. En generell økning av den fysiske aktiviteten fører til forbedret muskelfunksjon, men kan også ha gunstig effekt på den psykiske helse og den generelle allmentilstanden.

Behandlingen med *fysioterapi* tar sikte på å beholde og forbedre bevegeligheten, motvirke treghet ved igangsettelse og gjennomførelse av bevegelser, forbedre åndedrettsbevegelser og koordinasjonsevnen. I framskredne tilfeller er det av største viktighet å motvirke kontrakturer (2). Gangtrening og initiering av gange er en viktig del av treningen. Flere studier har vist at fysioterapi har forbedret pasientenes gangevne slik at de har fått lengre skrittlengde og større ganghastighet (12, 13). Gangtrening og ballansetrening er også viktig for å forebygge frykt for å falle hvilket kan bidra til å hemme den fysiske aktiviteten.

Fysisk kapasitet hos pasienter med Parkinsons sykdom er undersøkt i noen studier. Pasienter med lett til moderat sykdom har oksygenopptak, submaksimal hjertefrekvens og arbeidskapasitet som ikke avviker fra det normale (14, 15). En studie viste at det med L-dopabehandling var mulig å opprettholde aerob metabolisme ved konstant arbeidsbelastning i lengre tid uten begynnende melkesyredannelse, noe som tyder på at energiutnyttelsen ved muskelarbeid blir mer effektiv med L-dopabehandling (16). Pasienter med Parkinsons sykdom har også vist seg å ha en endret frekvensmodulering av motoriske enheter i forbindelse med initiering av muskelkontraksjon (17). De motoriske enhetene rekrutteres vanligvis når kraften økes. L-dopabehandling førte til at det ble lettere å rekruttere de motoriske enhetene samtidig som frekvensmoduleringen ble forbedret.

I 2006 sammenfattet Crizzle og Newhouse (18) de treningsstudiene som tidligere hadde blitt gjort av Parkinsons sykdom. Konklusjonen var at fysisk evne og ADL-funksjonene (funksjoner som tilhører dagliglivets aktiviteter) ble forbedret av fysisk trening. I de siste årene har det kommet flere studier av effekten av ulike treningsformer ved Parkinsons sykdom, og generelt sett er det påvist at dette har god effekt både på sykdomssymptomene og muskelfunksjonen (19–27).

Sunvisson og medarbeidere (27) viste at pasienter med Parkinsons sykdom fikk en forbedring av den generelle motorisk kapasiteten og simultankapasiteten etter at de i en ukes tid gjennomførte daglige spaserturer på 4 kilometer i et fjellområde. Fysisk trening og «vanlig» fysioterapi er blitt sammenliknet, og pasienter som gjennomførte fysisk trening av de nedre ekstremitetene, viste seg å ha en større forbedring av gangevnen og ADL-funksjoner (22). Det har også vist seg at individer med lett til moderat Parkinsons sykdom har kunnet nyte godt av intensiv fysisk trening og dermed forbedret motorisk evne og muskel-

styrke, fleksibilitet og koordinasjon (24). Treningen ga dessuten bedre humør, økt velvære og – noe uventet – bedre evne til å kontrollere dyskinesier (24). I en undersøkelse ble effekten av kondisjonstrening sammenliknet med den kinesiske mosjons- og meditasjonsteknikken qigong, og man kunne da vise at kondisjonstreningen resulterte i en større motorisk forbedring (28). Qigong har imidlertid vist seg å kunne stabilisere motoriske symptomer og symptomer på autonom dysfunksjon (29).

I en retrospektiv spørreundersøkelse viste det seg at deltakelse i idrettsaktiviteter ikke utgjorde noen forskjell mellom en kontrollgruppe og personer med Parkinsons sykdom fram til symptomdebut. Deretter var det en markert reduksjon i idrettslige aktiviteter uten at det tok helt slutt. De mest populære aktivitetene var svømming, gymnastikk og spaserturer i naturen, men det så ut til å være vanskelig for pasienter med Parkinsons sykdom å lære nye former for idrett (30).

Indikasjoner

Indikasjon for fysisk aktivitet foreligger alltid ved Parkinsons sykdom. Fysisk aktivitet inklusive tilpasset fysioterapi bør starte tidlig i sykdomsforløpet. Fysiske aktiviteter påvirker ikke sykdomsforløpet, men kan motvirke fremoverlutende hodning og bedre motoriske ferdigheter og ADL-funksjoner samt føre til bedre allmenntilstand. Av forskjellige vitenskapelige studier framgår det at kondisjons- og tilpasset utholdenhetstrening forbedrer både arbeidskapasiteten og andre funksjoner.

Anbefalinger

1. Daglig fysisk aktivitet som gange, spaserturer og liknende bør anbefales til alle.
2. Tilpasset fysioterapi under ledelse av fysioterapeut, for å forbedre gangfunksjonen for eksempel 1 gang i uken. Program for egen trening/hjemmeprogram bør utarbeides og gjennomføres 2–3 ganger per uke.
3. Kondisjonstrening og tilpasset utholdenhetstrening i noen tilfeller.

Funksjonstest, behov for helsekontroll

Siden pasienter med Parkinsons sykdom ofte er eldre, bør det gjennomføres en vurdering av hjerte- og lungefunksjonen før de starter med fysisk trening utover generell fysisk aktivitet og tilpasset fysioterapi.

Interaksjoner med legemiddelbehandling

Det er rapportert om både økt og redusert absorpsjon av L-dopa i forbindelse med fysisk aktivitet (31). En annen studie viste ingen forandring av plasmanivå og heller ingen effektforskjell ved økende arbeidsintensitet (32). Det er dermed ingen grunn til å anta at det foreligger interaksjon mellom fysisk aktivitet og legemiddelbehandling.

Kontraindikasjoner

Det foreligger ikke kontraindikasjoner for generell fysisk aktivitet og tilpasset fysioterapi.

Risiko

Det foreligger risiko for fall, spesielt hos pasienter i de senere fasene av sykdommen. Det bør tas spesielle hensyn til pasienter som har hallusinose eller andre plager.

Referanser

1. Aquilonius S-M. Rörelsestörningar. I: Aquilonius S-M, Fagius J, red. Neurologi. 4. uppl. Stockholm: Liber AB; 2006. s. 258-76.
2. Lexell J. Multipel skleros och parkinsons sjukdom. I: Borg J, Gerdle B, Grimby G, Stibrant-Sunnerhagen K, red. Rehabiliteringsmedicin: teori och praktik. Lund: Studentlitteratur; 2006. s. 288-95.
3. Midlöv P, Eriksson T, Petersson J. Parkinsons sjukdom. I: Läkemedelsboken 2007/2008. Stockholm: Apoteket AB; 2007. s. 786-95.
4. Valente EM, Bentivoglio AR, Dixon PH, Ferraris A, Ialongo T, Frontali M, et al. Localization of a novel locus for autosomal recessive early-onset parkinsonism, PARK6, on human chromosome 1p35-p36. Am J Hum Genet 2001;68:895-900.
5. Jenner P. Parkinson's disease, pesticides and mitochondrial dysfunction. Trends Neurosci 2001;24:245-7.
6. Kirkey KL, Johnson CC, Rybicki BA, Peterson EL, Kortsha GX, Gorell JM. Occupational categories at risk for Parkinson's disease. Am J Ind Med 2001;39:564-71.
7. Chen H, Zhang SM, Schwarzschild MA, Hernan MA, Ascherio A. Physical activity and the risk of Parkinson disease. Neurology 2005;64:664-9.
8. Sasco AJ, Paffenbarger Jr RS, Gendre I, Wing AL. The role of physical exercise in the occurrence of Parkinson's disease. Arch Neurol 1992;49:360-5.
9. Parkinson Study Group. Levodopa and the progression of Parkinsons disease. N Engl J Med 2004;351:2498-508.
10. Holloway RG, Shoulson I, Fahn S et al. Pramipexole vs levodopa as initial treatment for Parkinson disease: a 4-year randomized controlled trial. Arch Neurol 2004;61:1044-53.
11. Pålhagen S, Heinonen E, Hägglund J, Kaugesaar T, Mäki-Ikola O, Palm R, et al. Selegiline slows the progression of the symptoms of Parkinson disease. Neurology 2006;66:1200-6.
12. Baatile J, Langbein WE, Weaver F, Maloney C, Jost MB. Effect of exercise on perceived quality of life of individuals with Parkinson's disease. J Rehabil Res Dev 2000;37:529-34.
13. de Goede CJ, Keus SH, Kwakkel G, Wagenaar RC. The effects of physical therapy in Parkinson's disease. A research synthesis. Arch Phys Med Rehabil 2001;82:509-15.
14. Bergen JL, Toole T, Elliott III RG, Wallace B, Robinson K, Maitland CG. Aerobic exercise intervention improves aerobic capacity and movement initiation in Parkinson's disease patients. NeuroRehabilitation 2002;17:161-8.
15. Canning CG, Alison JA, Allen NE, Groeller H. Parkinson's disease. An investigation of exercise capacity, respiratory function, and gait. Arch Phys Med Rehabil 1997;78:199-207.
16. LeWitt PA, Bharucha A, Chitrit I, Takis C, Patil S, Schork MA, et al. Perceived exertion and muscle efficiency in Parkinson's disease. L-DOPA effects. Clin Neuropharmacol 1994;17:454-9.

17. Petajan JH, Jarcho LW. Motor unit control in Parkinson's disease and the influence of levodopa. Neurology 1975;25:866-9.
18. Crizzle AM, Newhouse IJ. Is physical exercise beneficial for persons with Parkinson's disease? Clin J Sport Med 2006;16:422-5.
19. Dibble LE, Hale T, Marcus RL, Gerber JP, Lastayo PC. The safety and feasibility of high-force eccentric resistance exercise in persons with Parkinson's disease. Arch Phys Med Rehabil 2006;87:1280-2.
20. Dibble LE, Hale TF, Marcus RL, Droge J, Gerber JP, LaStayo PC. High-intensity resistance training amplifies muscle hypertrophy and functional gains in persons with Parkinson's disease. Mov Disord 2006;21:1444-52.
21. Hirsch MA, Toole T, Maitland CG, Rider RA. The effects of balance training and high-intensity resistance training on persons with idiopathic Parkinson's disease. Arch Phys Med Rehabil 2003;84:1109-17.
22. Miyai I, Fujimoto Y, Ueda Y, Yamamoto H, Nozaki S, Saito T, et al. Treadmill training with body weight support. Its effect on Parkinson's disease. Arch Phys Med Rehabil 2000;81:849-52.
23. Protas EJ, Mitchell K, Williams A, Qureshy H, Caroline K, Lai EC. Gait and step training to reduce falls in Parkinson's disease. NeuroRehabilitation 2005;20:183-90.
24. Reuter I, Engelhardt M, Stecker K, Baas H. Therapeutic value of exercise training in Parkinson's disease. Med Sci Sports Exerc 1999;31:1544-9.
25. Scandalis TA, Bosak A, Berliner JC, Helman LL, Wells MR. Resistance training and gait function in patients with Parkinson's disease. Am J Phys Med Rehabil 2001;80:38-43, quiz 4-6.
26. Schenkman M, Cutson TM, Kuchibhatla M, Chandler J, Pieper CF, Ray L, et al. Exercise to improve spinal flexibility and function for people with Parkinson's disease. A randomized, controlled trial. J Am Geriatr Soc 1998;46:1207-16.
27. Sunvisson H, Lokk J, Ericson K, Winblad B, Ekman SL. Changes in motor performance in persons with Parkinson's disease after exercise in a mountain area. J Neurosci Nurs 1997;29:255-60.
28. Burini D, Farabollini B, Iacucci S, Rimatori C, Riccardi G, Capecci M, et al. A randomised controlled cross-over trial of aerobic training versus Qigong in advanced Parkinson's disease. Eura Medicophys 2006;42:231-8.
29. Schmitz-Hubsch T, Pyfer D, Kielwein K, Fimmers R, Klockgether T, Wullner U. Qigong exercise for the symptoms of Parkinson's disease. A randomized, controlled pilot study. Mov Disord 2006;21:543-8.
30. Fertl E, Doppelbauer A, Auff E. Physical activity and sports in patients suffering from Parkinson's disease in comparison with healthy seniors. J Neural Transm Park Dis Dement Sect 1993;5:157-61.
31. Carter JH, Nutt JG, Woodward WR. The effect of exercise on levodopa absorption. Neurology 1992;42:2042-5.
32. Mouradian MM, Juncos JL, Serrati C, Fabbrini G, Palmeri S, Chase TN. Exercise and the antiparkinsonian response to levodopa. Clin Neuropharmacol 1987;10:351-5.

37. Perifer karsykdom

Forfattere

David Bergqvist, *professor, överläkare, Kirurgiska kliniken, Akademiska sjukhuset, Uppsala*

Agneta Ståhle, *dosent, lektor, spesialistfysioterapeut innen hjerte- og karsykdommer, Institutionen för neurobiologi, vårdvetenskap och samhälle, Sektionen för sjukgymnastik, Karolinska Institutet*

Sammendrag

Perifer karsykdom (claudicatio intermittens) er utpreget aldersbetinget og en ikke uvanlig sykdom etter ca. 65-årsalderen. Trening ved perifer karsykdom gir økt gangstrekning med bedre livskvalitet og reduserte smerter og sannsynligvis også en langsommere progresjon av selve sykdomsprosessen. For å få best mulig effekt bør treningen drives som gangtrening, gjerne intermitterende, minst 3 ganger per uke, i minst 30 minutter hver gang og over en periode på minst 6 måneder. Det ser ut til at det oppnås størst effekt når treningsprogrammet overvåkes. Egnede aktiviteter er raske spaserturer og stavgang.

Definisjon

Perifer karsykdom (claudicatio intermittens) er utpreget aldersbetinget og en ikke uvanlig sykdom etter ca. 65-årsalderen. Claudicatio innebærer smerter i muskulaturen i beina ved anstrengelse, f.eks. gange, med symptomfrihet etter kort hvile, vanligvis noen minutter. Prevalensen, det vil si forekomsten i befolkningen, kan anslås til 1,5 prosent hos personer under 50 år for å stige til over 10 prosent hos personer over 65 år. Hvis symptombildet forverres, det vil si hvis pasienten får smerter også ved hvile, sår som er vanskelige å lege og/eller koldbrann (gangren), pleier man å snakke om kritisk iskemi (blodtilførselen til vevet er utilstrekkelig). Utvikling til kritisk iskemi er imidlertid ikke særlig vanlig ved claudicatio intermittens, men risikoen øker ved røyking og hvis pasienten har diabetes. Årsaken til problemet er at arteriene som forsyner muskulaturen, blir

innsnevret eller blokkeres helt med nedsatt perfusjon (gjennomblødning) som resultat.

I ulike studier er det fastslått risikofaktorer for utvikling av claudicatio intermittens hos pasienter uten tidligere sykdom, samt progresjon mot en mer alvorlig grad av ekstremitetsiskemi hos pasienter som har claudicatio. Slike risikofaktorer er blant annet alder, kjønn (mann), røyking, diabetes, hypertoni, høye blodfettverdier og høyt fibrinogen. En pasient med claudicatio oppsøker vanligvis legen på grunn av nedsatt livskvalitet fordi vedkommende ikke kan gå særlig langt, og et problem ved behandlingen er at selv om det skjer en reduksjon av de ovennevnte risikofaktorene, som det er mulig å påvirke, har det ikke noen umiddelbar effekt på pasientens symptombilde. Det gir i stedet effekt på litt lengre sikt og da også i form av forbedret overlevelse. Siden antallet eldre øker i befolkningen og røykevanene ikke er endret radikalt, kan man regne med økende forekomst av sykdommen i de nærmeste tiårene. Ved claudicatio er behandlingen vanligvis konservativ mens det ved kritisk iskemi ofte kreves operasjon, som kan utføres med ulike metoder.

Effekter av fysisk aktivitet

Fysisk trening for å forlenge gangstrekningen er en behandlingsmetode som erfaringsmessig har gunstig effekt på symptombildet. Den skotske indremedisineren Housley (1) har sagt at behandling av claudicatio kan uttrykkes i fem ord - «stop smoking and keep walking». Hensikten med dette kapittelet er å diskutere nærmere hvilke effekter trening kan tenkes å ha og hvilken vitenskapelig dokumentasjon som taler for at det virkelig foreligger en effekt.

Allerede i 1898 kom den tyske legen Erb (2) med en inngående beskrivelse av symptomatologien til claudicatio intermittens og påpekte dessuten at trening er viktig som behandling, men først på 1950-tallet ble idéen tatt opp igjen på en mer systematisk måte (3). Effekten av trening i forbindelse med perifer karsykdom er nå godt dokumentert i metaanalyser og oversiktsarbeider (4–7).

En viktig faktor som det må tas hensyn til når det vurderes behandlingsprogram ved ekstremitetsiskemi, er i hvilken grad det er korrelasjon mellom gangstrekning og pasientens subjektive velbefinnende målt som livskvalitet. Det framgår av noen studier at dette stemmer godt (8, 9). Gangstrekningen må måles med objektive metoder, siden både pasientens og legens vurdering av gangstrekningen kan vise seg å være overraskende feilaktig (10).

Det er flere mulige forklaringer på hvorfor trening kan ha effekt ved claudicatio intermittens:

- *Økt blodgjennomstrømning.* Denne muligheten er blitt livlig diskutert, men den generelle oppfatningen i dag er at man kan oppnå god treningseffekt uten økt gjennomstrømning. Muligens kan økt gjennomstrømning være en

mindre delforklaring, men de fleste studier har ikke vist noen effekt (11, 12).
- *Økt kollateralutvikling* har vært diskutert, men betviles stadig mer med tanke på uteblitt effekt på blodgjennomstrømning og ankeltrykk (se over). I alle fall er det dårlig korrelasjon mellom eventuell økt gjennomstrømning og forandring på gangstrekningen (13).
- *Effekter på muskelmetabolisme*. Trening gir opphav til forskjellige strukturelle og funksjonelle forandringer i muskulaturen, for eksempel langsommere utnyttelse av muskelglykogen, omkobling til fettsyreoksidering, høye nivåer av oksidative enzymer og økning av antall mitokondrier per volumenhet. Etter trening er økningen av gangstrekningen korrelert til reduksjon i plasmanivåer av acylcarnitin, som avspeiler metabolsk dysfunksjon.
- *Forbedret hjerte-lungefunksjon* avhengig blant annet av økt oksygenutnyttelse etter trening samt redusert hjertefrekvens.
- *Psykologisk effekt.* Trening øker den generelle velværefølelsen. Den viktigste faktoren for å forutsi god effekt av et treningsprogram er ifølge Rosfors og medarbeidere (14) pasientens forventning om at treningen skal ha effekt. Det har vært foreslått en effekt via endorfinsystemet, men dette er ikke bevist.
- *Økt muskelstyrke*.
- *Forandret gangmønster*.
- *Forandret smertepersepsjon*.

Det har vært diskutert om trening kan ha en ugunstig effekt på grunn av inflammatorisk svar under gange eller muligens i hvilefasen som et delfenomen i et såkalt reperfusjonssyndrom (15, 16). Det er foreslått at en mer generelt skadelig effekt av treningen avspeiles i form av mikroalbuminuri (17). Det er imidlertid ikke påvist at trening fører til noen skadelige kliniske effekter. Det er snarere slik at det inflammatoriske svaret reduseres med økt trening (18). Trening på tredemølle øker ikke plasmamarkører som indikerer endotelskade (19).

Anbefalinger

I den internasjonale arbeidsgruppen for behandling av pasienter med ekstremitetsiskemi har man sagt følgende om trening ved claudicatio intermittens:
- Overvåket trening må være tilgjengelig for alle pasienter med tilbakevendende halting som en del av den innledende behandlingen.
- De mest effektive programmene bruker intermittent gangtrening av tilstrekkelig intensitet til å framkalle symptomer på claudicatio, fulgt av hvile. Programmet skal vare i 30–60 minutter og utføres 3 ganger per uke i minst 3 måneder (20).

I en metaanalyse av Gardner og Poehlman er det en god oppsummering av treningseffekten (4). I en sluttanalyse av 21 studier som oppfylte oppsatte inklusjonskriterier, ble det registrert seks komponenter i treningsprogrammet for vurdering:

1. Treningsfrekvens (per uke).
2. Varigheten av treningsøktene (minutter per økt).
3. Treningsmåte (gang eller sammensatt trening).
4. Total treningsvarighet (uker).
5. Smertetype som sluttpunkt (initial smerte eller maksima gangstrekning).
6. Overvåkingsgrad (overvåket systematisk trening eller egen trening i hjemmet).

Totalt sett økte gangstrekningen signifikant ved trening. Strekningen til smertedebut økte med 179 prosent eller 225,3 meter, og maksimal gangstrekning økte med 122 prosent eller 397,5 meter. Dette kan vurderes som klinisk viktige forbedringer. Faktorer i treningsprogrammet som var av signifikant verdi for økningen av gangstrekningen, var treningsfrekvens på 3 ganger eller mer per uke, treningsvarighet på over 30 minutter, en lengde på treningsprogrammet på over 6 måneder og bare gange sammenlignet med kombinert trening. Graden av overvåking så ut til å ha mindre betydning, men for mange pasienter gir trening i gruppe bedre motivasjon til å fortsette enn å trene alene. Randomiserte studier peker på at det er viktig at treningen overvåkes nøye (9). Den kliniske effekten av trening påvirkes positivt hvis pasienten samtidig slutter å røyke (19). Det gjenstår imidlertid å definere det optimale treningsprogrammet (5).

Treningsprogrammer har også en generelt gunstig effekt på kardiovaskulære risikofaktorer (20–22) samt kardiorespiratorisk funksjon (11). Trening forbedrer også livskvaliteten (23).

Som oppsummering kan man si at trening ved claudicatio intermittens fører til økt gangstrekning med bedre livskvalitet og reduserte smerter og sannsynligvis også langsommere progresjon av den arteriosklerotiske sykdomsprosessen. Det ser ut til at den største effekten oppnås med overvåkede treningsprogrammer som går over 3–6 måneder. I en nylig publisert SBU-rapport ble det konkludert med at hos pasienter med tilbakevendende halting fører overvåket trening til økt fysisk aktivitet målt som gangstrekning og/eller gangtid. Det beste resultatet fås hvis treningen blir overvåket i begynnelsen, er på 30–60 minutter tre eller flere ganger i uken, har en intensitet nær smertegrensen og varer i minst 6 måneder (bevisstyrke 3) (7).

Referanser

1. Housley E. Treating claudication in five words. Br Med J 1988;296:1483-4.
2. Erb W. Über das "intermittierende Hinken" und andere nervöse Störungen in Folge von Gefässerkrankungen. Deutsch Zschr Nervenheilk 1898;13:1-76.
3. Foley W. Treatment of gangrene of the feet and legs by walking. Circulation 1957;15:689-700.
4. Gardner AW, Poehlman ET. Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain. A meta-analysis. JAMA 1995;274:975-80.
5. Robeer GG, Brandsma JW, van den Heuvel SP, Smit B, Oostendorp RA, Wittens CH. Exercise therapy for intermittent claudication. A review of the quality of randomised clinical trials and evaluation of predictive factors. Eur J Vasc Endovasc Surg 1998;15:36-43.
6. Wannamethee SG, Shaper AG. Physical activity in the prevention of cardiovascular disease. An epidemiological perspective. Sports Med 2001;31:101-14.
7. Metoder för att främja fysisk aktivitet: en systematisk litteraturövrsikt. Stockholm: Statens beredning för medicinsk utvärdering; 2007. SBU rapport 181.
8. Barletta G, Perna S, Sabba C, Catalano A, O'Boyle C, Brevetti G. Quality of life in patients with intermittent claudication. Relationship with laboratory exercise performance. Vasc Med 1996;1:3-7.
9. Regensteiner JG, Steiner JF, Hiatt WR. Exercise training improves functional status in patients with peripheral arterial disease. J Vasc Surg 1996;23:104-15.
10. Watson CJ, Collin J. Estimates of distance by claudicants and vascular surgeons are inherently unreliable. Eur J Vasc Endovasc Surg 1998;16:429-30.
11. Tan KH, Cotterrell D, Sykes K, Sissons GR, de Cossart L, Edwards PR. Exercise training for claudicants. Changes in blood flow, cardiorespiratory status, metabolic functions, blood rheology and lipid profile. Eur J Vasc Endovasc Surg 2000;20:72-8.
12. Tan KH, De Cossart L, Edwards PR. Exercise training and peripheral vascular disease. Br J Surg 2000;87:553-62.
13. Hiatt WR, Regensteiner JG, Hargarten ME, Wolfel EE, Brass EP. Benefit of exercise conditioning for patients with peripheral arterial disease. Circulation 1990;81:602-9.
14. Rosfors S, Arnetz BB, Bygdeman S, Skoldo L, Lahnborg G, Eneroth P. Important predictors of the outcome of physical training in patients with intermittent claudication. Scand J Rehabil Med 1990;22:135-7.
15. Walker PM. Ischemia/reperfusion injury in skeletal muscle. Ann Vasc Surg 1991;5:399-402.

16. Nawaz S, Walker RD, Wilkinson CH, Saxton JM, Pockley AG, Wood RF. The inflammatory response to upper and lower limb exercise and the effects of exercise training in patients with claudication. J Vasc Surg 2001;33:392-9.
17. Hickey NC, Shearman CP, Gosling P, Simms MH. Assessment of intermittent claudication by quantitation of exercise- induced microalbuminuria. Eur J Vasc Surg 1990;4:603-6.
18. Turton EP, Coughlin PA, Kester RC, Scott DJ. Exercise training reduces the acute inflammatory response associated with claudication. Eur J Vasc Endovasc Surg 2002;23:309-16.
19. Woodburn KR, Rumley A, Murtagh A, Lowe GD. Acute exercise and markers of endothelial injury in peripheral arterial disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 1997;14:140-2.
20. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, et al. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg 2007;33(Suppl 1):S1-75.
21. Naslund GK, Fredrikson M, Hellenius ML, de Faire U. Effect of diet and physical exercise intervention programmes on coronary heart disease risk in smoking and non-smoking men in Sweden. J Epidemiol Community Health 1996;50:131-6.
22. Hellenius ML, de Faire U, Berglund B, Hamsten A, Krakau I. Diet and exercise are equally effective in reducing risk for cardiovascular disease. Results of a randomized controlled study in men with slightly to moderately raised cardiovascular risk factors. Atherosclerosis 1993;103:81-91.
23. Gartenmann Ch, Kirchberger I, Herzig M, Baumgartner I, Saner H, Mahler F, et al. Effects of exercise training program on functional capacity and quality of life in patients with peripheral arterial occlusive disease. Evaluation of a pilot project. Vasa 2002;31:29-34.

38. Polio – resttilstander

Forfattere

Carin Willén, *dr. med, legitimerad sjukgymnast, universitetslektor, Sektionen för arbetsterapi, audiologi och fysioterapi, Institutionen för neurovetenskap och fysiologi, Sahlgrenska akademin vid Göteborgs universitet*

Gunnar Grimby, *professor emeritus, Sektionen för klinisk neurovetenskap och rehabilitering, Institutionen för neurovetenskap och fysiologi, Sahlgrenska akademin vid Göteborgs universitet*

Johan K Stanghelle, *professor, overlege, Sunnaas sykehus HF*

Sammendrag

De vanligste symptomene ved resttilstand etter polio er nedsatt muskelkraft, økt tid for restitusjon i tidligere rammet muskulatur, generell tretthet samt ledd- og muskelsmerter. Begrepet postpoliosyndrom er innført der ny eller økt grad av muskelsvakhet forekommer sammen med andre symptomer. De oppståtte symptomene kan medføre begrensninger i dagliglivets aktiviteter, arbeid og fritid, men også en risiko for inaktivitet med utvikling av allmenne helseproblemer. Altfor høyt aktivitetsnivå med risiko for overbelastning kan også forekomme. Det kan derfor være aktuelt å gi råd om egnet aktivitetsnivå og sørge for individuelt tilpasset og nøye overvåket trening.

Eksempler på egnede treningsformer er bassengtrening, lett mosjonsgymnastikk og stavgang, men også vanlig kondisjons- og styrketrening kan anbefales for dem som kan drive med det. Treningen kan føre til økt styrke, bedre kondisjon og reduserte smerter.

Årsaker og forekomst

Polio eller poliomyelitis anterior acuta er en virussykdom som begynner med en gastrointestinal infeksjon. Senere kan enkelte personer få infeksjon i de motoriske nervecellene i ryggmargen og noen ganger også i kranialnervene. Senere forsvinner symptomene på lammelse i større eller mindre grad. Det er gjenstand for diskusjon

og aktuelle studier om det foreligger immunologiske forandringer i et senere stadium. Takket være svært aktive vaksinasjonsprogrammer er sykdommen i praksis utryddet i store deler av verden selv om det har forekommet enkelte begrensede utbrudd i de siste tiårene også i Europa. I noen deler av Afrika og Asia forekommer det imidlertid fremdeles nye tilfeller.

Det har vært kjent i over 100 år at personer som har hatt akutt polio, etter en relativt stabil periode kan rammes av økte eller nye symptomer flere tiår etter sykdomsutbruddet. Det var imidlertid først for ca. 20 år siden at interessen for å etablere kliniske undersøkelses- og behandlingsstrategier tok av for alvor (1). Det bor et betydelig antall personer med resttilstand etter polio i de industrialiserte landene, der de siste epidemiene i Skandinavia fant sted i første halvdel av 1950-tallet. I landene i Asia, Afrika og Sør-Amerika finnes det mennesker som har blitt syke senere, noe som har ført til at yngre personer med resttilstand etter polio også har kommet til de nordiske landene. Ikke alle disse får nye eller økte plager, og indikasjoner på dette varierer fra ca. 80 prosent i klinisk materiale til 50 prosent i mer populasjonsbasert materiale, men også de som ikke får det, har ofte behov for fortløpende kontakt med helsevesenet. I Norge regner man med at det finnes mellom 5 000 og 10 000 personer med resttilstand etter polio. Sannsynligvis er tallene noe høyere.

Symptomer og underliggende mekanismer

De nye plagene har forskjellig karakter (2). Mange henger sammen med den reduserte muskelstyrken, som er et av de vanligste nye symptomene. Denne kan ramme muskulatur som en person tidligere har identifisert som poliorammet, men det finnes også eksempler på muskulatur som man mener har normal eller nesten normal funksjon, der gjenværende polioforandringer viser seg. Det som også ofte forekommer, er muskulær uttretting og problemer med å gjenvinne kraft etter en muskulær anstrengelse. Ved overutnyttelse av muskulatur kan det oppstå smerter under eller etter anstrengelsen.

Hvis åndedrettsmusklene er rammet av polio, og hvis åndedrettet av den grunn svekkes, kan situasjonen bli enda verre ved at det blir økte ventilatoriske problemer. Underventilasjon kan oppstå eller forverres, i første rekke om natten. Dette er i og for seg et temmelig uvanlig problem, men det kan føre til uro før det foreligger en klar diagnose og påvirke den allmenne funksjonsevnen.

Vanlig forekommende er også alminnelig tretthet, som bortsett fra den muskulære uttrettingen også kan skyldes generelt nedsatt kondisjon, det vil si redusert sirkulatorisk kapasitet som følge av lite trening, men også at vedkommende ikke regulerer anstrengelsene riktig, tar for få pauser eller holder på for lenge.

En annen type plager er de som kan tilskrives overbelastning og instabilitet i ledd som er omgitt av svekket muskulatur. Disse problemene behøver ikke å ha direkte sammenheng med noen ny eller økt muskelsvakhet. Symptomene kan som følge av overbelastning opptre uten at muskulaturen er påtakelig svak, men der det blir relativt

stor belastning på den «gode» siden. Andre plager som er vanskeligere å forklare, er nedsatt følelse og større intoleranse overfor kulde. Psykiske symptomer som angst, uro, nedstemthet, irritabilitet og konsentrasjonsproblemer rapporteres av relativt mange.

De forskjellige organsymptomene og den generelle trettheten, som kan debutere plutselig, fører til ulike mer eller mindre omfattende begrensninger i dagliglivets aktiviteter, i arbeidet og på fritiden. En forholdsvis stor del postpoliopersoner i yrkesaktiv alder fortsetter imidlertid i arbeidslivet (3). Vanskelighetene med å klare seg i yrkeslivet forsterkes imidlertid når de nye symptomene melder seg, og over halvdelen av de yrkesaktive personene sier de har problemer i arbeidet. Det er vanlig med problemer i ulike fritidsaktiviteter, og de fleste endrer fritidsvanene sine (3). Til tross for dette kan mange trives med fritidsaktivitetene sine, og de har dermed tilpasset seg den nedsatte funksjonen temmelig bra.

Betegnelsen postpoliosyndrom (PPS) oppstod på begynnelsen av 1980-tallet da man på en mer systematisk måte begynte å observere og kartlegge de nye symptomene (1). Kriteriene for PPS er siden endret noe i litteraturen slik at ny eller økt muskelsvakhet ikke bare er et svært vanlig symptom, men også et obligatorisk kriterium. Kriteriene for postpoliosyndromet (PPS) i henhold til Gawne og Halstead (2) er:

1. Bekreftet episode av paralytisk polio med nevrogene forandringer ved aktuell EMG-undersøkelse.
2. En periode med stabil funksjon i minst 20 år etter opprinnelig restitusjon.
3. Ny eller økt muskelsvakhet i poliorammet muskulatur, som kan være kombinert med andre symptomer.
4. Ingen andre medisinske årsaker til de nye symptomene.

Det er spesielle betegnelser for de spesifikke muskulære forandringene, for eksempel Postpolio Muscle Atrophy (PPMA) og postpolio muscular dysfunction (4). Ikke alle som har gjenstående plager etter polio, omfattes av diagnosen postpoliosyndrom siden det kreves at nye symptomer og økt muskelsvakhet alltid skal ha oppstått. Postpoliosyndrom er heller ikke med på ICD-10, men der finner man diagnosenummer B 91 med betegnelsen «Seneffekter av polio».

Muskulær funksjon

Ved tap av forhornceller som ved poliomyelitt aktiveres det kompensasjonsmekanismer i form av kollateral innervasjon (sprouting). Reinnervasjon av denerverte muskelfibre skjer ved vekst av nye nervegrener distalt fra axonet i overlevende motoriske enheter. De gjenværende motoriske enhetene vil da inneholde et betydelig økt antall muskelfibre. Kollateral innervasjon var en vesentlig mekanisme bak forbedringen av muskelfunksjonen i den første tiden etter at en person ble rammet av polio. Pågående denervasjon som følge av reinnervasjon kan imidlertid iakttas også hos personer flere tiår etter polioutbruddet (5), og det tolkes slik at det skjer et tap av forhornceller eller

at noen motoriske enheter taper en del av de kollateralt innerverte muskelfibrene. Disse overtas av andre motoriske enheter, som da blir større. Tap av forhornceller kan tenkes å ha ulike årsaker, f.eks. aldring eller sviktende levetid på enten overutnyttede eller delvis polioskadde nerveceller.

Den motoriske enheten i poliorammede muskler kan ha økt gjennomsnittlig 11 ganger, noe som med en samtidig fordobling av tverrsnittet på de enkelte muskelfibrene tilsvarer over fem ganger så mange muskelfibre i en motorisk enhet som normalt. Svært store motoriske enheter kan være en risikofaktor for ny svakhet (6). Det finnes retrospektive studier som tyder på at personer med en initialt kraftig parese fulgt av god forbedring, ganske god funksjon og aktivitet i det stabile stadiet, dessverre har større risiko for senere økt eller ny muskelsvakhet (7).

Den andre viktige kompensasjonen for tap av motoriske enheter er vekst (hypertrofi) av gjenværende muskelfibre. Som allerede nevnt kan det måles omtrent en fordobling. Det foreligger imidlertid en betydelig grad av variasjon også av hypertrofi i muskelfibrene, noe som trolig skyldes den relative belastningen på den aktuelle muskelen. Økningen kan skje i både type 1- og i type 2-fibre. Hos personer med nesten normal muskelstyrke er det derimot ingen vesentlig kompensatorisk økning av størrelsen på muskelfibrene. Langvarig «overutnyttet» muskulatur, som tibialis anterior-muskelen ved gange, kan inneholde praktisk talt bare type 1-fibre (8), noe som er tolket som en effekt av fibertransformering.

Via de to kompensasjonsmekanismene reinnervasjon og muskelfiberhypertrofi kan selv muskler med et betydelig tap av antall motoriske enheter ha en normal eller nesten normal muskelstyrke. Forstyrrelser i den nevromuskulære overføringen har vært diskutert som en av årsakene til muskelsvakhet og økt muskulær uttretting (9). Manglende nevromuskulær transmisjon er antakelig likevel ikke en vesentlig årsak til nyoppstått muskelsvakhet.

Ulike mekanismer kan ligge bak den opplevde muskulære trettheten og manglende utholdenheten ved muskelaktivitet. En sannsynlig årsak er at personer med økt muskelsvakhet som følge av postpolioforandringer fortsetter med samme absolutte muskelaktivering som tidligere, men nå nærmere styrkemaksimum, som har blitt redusert. Dette betyr at den relative belastningen har økt, og at det oppstår tidligere og mer uttalt tretthet.

En annen årsak til muskulær tretthet kan være manglende restitusjon etter muskelaktivitet (10, 11).

Leddstrukturer og smerter

Generelle ortopediske problemer er ganske vanlige hos personer med resttilstand etter polio. De som går, har ofte plager i de nedre ekstremitetene mens rullestolbrukere eller personer som regelmessig bruker krykker for å flytte seg, ofte kan ha plager i de øverste ekstremitetene som følge av belastningen på skulderparti og/eller håndledd. Denne gruppen som lettest rammes av smerter

i muskler og ledd, ser ut til å være personer med moderat nedsatt funksjon og forholdsvis høy aktivitet (12). Det er et betydelig behov for ortoser og ulike ortopediske hjelpemidler, spesielt for ortopediske sko og innlegg.

Utrednings- og behandlingsprinsipper

Det er viktig å fastslå at det virkelig dreier sig om resttilstand etter polio og ikke bare en mer uspesifikk svakhets- eller smertetilstand. Andre parallelle sykdommer som kan gi lignende symptomer, forekommer temmelig ofte hos personer med resttilstand etter polio (13). En lege med erfaring fra personer med resttilstand etter polio bør foreta en klinisk gjennomgang, gjerne på en spesialenhet.

Gjennomgangen bør kartlegge symptomutvikling og funksjonsnedsetting og hvis mulig omfatte en EMG-undersøkelse for å finne utbredelsen av polioen. Bestemmelse av vitalkapasiteten skjer for å kunne utelukke eller vurdere forekomsten av polioangrep på åndedrettsmuskulaturen.

Tidligere har det ikke vært mulig å tilby spesifikk farmakologisk behandling for den muskulære svakheten og trettheten. I de siste årene har imidlertid kliniske studier kunnet vise at det finnes tegn på inflammatorisk reaksjon i sentralnervesystemet hos personer med resttilstand etter polio – ikke tegn på ny polioinfeksjon. Dette har ført til forsøk på behandling med intravenøst immunglobulin, som har vist seg å gi forbedret muskelstyrke, opplevd forbedret helse, minsket smerteopplevelse og økt fysisk aktivitet (14). Behandlingsformen er fremdeles under utprøving og kan bare tilbys under kontrollerte forhold på spesialenheter. Det må settes inn tiltak mot smerter, som kan være foranlediget av et relativt sett for høyt aktivitetsnivå, men også av mer spesifikk belastning på instabile ledd og dessuten av biomekaniske forhold. Det bør gis råd om aktivitetsnivå og bruk av forflytningshjelpemidler, og ortoser bør foreskrives og tilpasses. Til å begynne med kan det være behov for smertelindrende tiltak, for eksempel korttidsbruk av antiflogistika og analgetika kombinert med behandling i form av varme og transkutan nervestimulering eller akupunktur.

Effekter av fysisk aktivitet

Som det framgår av det ovenstående, er veksten i størrelse på de gjenværende muskelfibrene en effekt av den daglige relativt sett svært store belastningen på enkelte muskler. Det skjer derfor en betydelig «spontan» tilpasning til de kravene som stilles til en persons fysiske aktivitet, og tilpasning til kraftutvikling prioriteres sannsynligvis før tilpasning til utholdenhet (17). Ved styrketrening bør initialeffekten være forbedret nevral aktivering. Hvis muskelfibrene allerede er svært store, er det ikke trolig at disse øker ytterligere. Siden styrken i forskjellige muskler i en ekstremitet kan være nedsatt i svært forskjellig grad, kan de svakeste musklene begrense aktiviteten og de «bedre» muskelgruppene rammes av relativ inaktivitet. Effekten av trening på disse

vil da ligne den effekten som trening har på inaktivert og ikke poliorammet muskulatur. Det har vært mye diskutert om det kan foreligge skadelige effekter av for høy fysisk aktivitet. Dette kan sannsynligvis forekomme ved uegnet intensitet og varighet og føre til økt svakhet og uttretting, og dette kan sitte igjen kanskje i flere dager. Hvis dette oppdages i tide, kan «overtreningen» være reversibel og motivere til justering av den fysiske aktiviteten og treningen.

Allmenntilstanden er ofte redusert, noe som kan forårsakes av både nedsatt muskelstyrke, smerter og generell inaktivitet. Hvis det kan velges aktiviteter der muskelsvakheten ikke er så begrensende, kan den sirkulatoriske kapasiteten og kondisjonen sannsynligvis økes og utholdenheten forbedres. Til å begynne med bør treningseffekten være perifer med bedre aerob tilpasning av muskulaturen og bedre virkningsgrad. Det er viktig å legge opp trenings- og aktivitetsprogrammene på individuell basis.

Indikasjoner

Fysisk aktivitet og trening brukes bare i sekundærpreventiv hensikt. Det er imidlertid ikke kjent om tilpasset trening av pasienter med gjennomgående polio kan hindre at det oppstår nye symptomer.

Symptombildet ved resttilstand etter polio medfører økt risiko for inaktivitet med utvikling av allmenne helseproblemer. Det er svært viktig å advare mot inaktivitet, noe som kan føre til forverring av symptomer som økt svakhet, smerter og tretthet, men også til mer generelle sykdomseffekter, for eksempel diabetes, hjerte-karsykdom, osteoporose og overvekt. Trening for å forebygge disse må anses som svært viktig. Det er videre indikasjoner for tilpasset trening for å beholde og forbedre biomekaniske forhold samt for å opprettholde et så godt kondisjonsnivå som mulig.

Anbefalinger

Styrketrening

Symptombildet varierer ved resttilstand etter polio, noe som særlig gjelder den nedsatte muskelfunksjonen, og derfor må treningen legges opp og tilpasses individuelt. Det kliniske og funksjonelle målet bør være klart uttalt. De dårligste musklene eller muskelgruppene bør ikke bestemme hele programmet. Prøv å trene de forskjellige muskelgruppene ved å bruke ulike metoder.

Det er dokumentert at moderat svak, >3 ifølge 0–5-skalaen, poliorammet muskulatur kan trenes (15). Mange studier har vist at trening med vekter øker styrken i enkelte muskler. Det har også vist seg at muskelfunksjonen kan forbedres ved bare å bruke kroppen som belastning og dessuten ved å drive lavintensiv trening (16).

Momenter av utholdenhetstrening bør forekomme fordi den spontane tilpasningen ser ut til å prioritere styrke før utholdenhet (17).

Tabell 38.1. *Anbefalinger om trening med tanke på poliostatus og nedsatt styrke (18)*

Poliostatus	Muskelstyrke	Trening
Stabil	Normal	Ingen restriksjoner
Stabil	Nedsatt	Kort periode med styrketrening (4–6 uker)
Instabil	Nedsatt	Submaksimal trening
Instabil	Svært nedsatt	Lavintensiv trening
Sterk atrofi	Svært nedsatt	Ingen trening

Med stabil polio er det ingen subjektiv opplevelse av progressiv muskelsvakhet. Motsetningen er instabil polio. Det vil si at det her er opplevelse av progressiv muskelsvakhet. Ved instabil polio er det vesentlig å avgjøre om det foreligger overutnyttelse, eller om det kan være spørsmål om inaktivitet.

Det er mulig å trene åndedrettsmuskulatur som er påvirket av polio. Det ble oppnådd økt utholdenhet etter trening én gang per dag i 10 uker ved hjelp av apparater som gjorde det mulig å velge individuell innåndingsmotstand. Før og etter hver treningsøkt pustet pasienten med egen ventilator i minst 30 minutter (19).

Allmenne regler: Pasientens reaksjoner er rettesnor når det gjelder doseringen av treningen. Treningen må overvåkes svært nøye i begynnelsen, og treningsøktene bør da være korte. Det er bedre med flere korte treningsøkter enn én lang. Smerter eller tretthet i lengre tid (24 timer eller mer) etter trening indikerer lavere belastning neste gang. Det kan med fordel brukes anstrengelsesskala (19), der det settes en gitt grense som ikke bør overskrides når pasienten trener.

Personer med polio trener lengre tid til restitusjon i muskulaturen etter anstrengelser enn personer med normal muskulatur, og derfor må en treningsfrekvens på mer enn to ganger per uke anses som uegnet for noen.

Eksentrisk styrketrening kan ikke anbefales fordi belastningen blir større enn ved konsentrisk trening, noe som øker risikoen for overbelastningssymptomer.

Kondisjonstrening

Hos personer med tilfredsstillende kraft i større muskelgrupper er det mulig med kondisjonstrening. Det skal brukes gjengse treningsprinsipper med en belastning på 60–80 prosent av maksimalt oksygenopptak/maksimal hjertefrekvens i minst 30 minutter, vanligvis to ganger per uke.

Hvis ikke det er nok kraft i de store muskelgruppene, kan det oppnås effekt via perifer muskeltrening, noe som betyr lavintensiv trening med mange repetisjoner.

Anbefalte treningsformer

Under er det en beskrivelse av egnede treningsformer, og det oppgis om det finnes vitenskapelig dekning. I tabell 38.2 gis det eksempler på rapporterte vitenskapelige studier.

Tabell 38.2. *Treningsformer med rapportert effekt*

Treningsform	Aktivitet	Intensitet	Frekvens	Treningsperiodens lengde	Referanse
Kondisjonstrening	Ergometersykling/bein	70 % av maks. HF*	3 ggr/uke	16 uker	22
Kondisjonstrening	Ergometersykling/arm	70–75 % av maks. HF reserve 20 min	3 ggr/uke	16 uker	23
Styrketrening	Dynamometer	Maks. isokinetisk 12 x 8 sekunder Maks. isometrisk 12 x 4 sekunder	3 ggr/uke	6 uker	15
Styrketrening	Vekter	10 RM** x 3	Annenhver dag	2 år	24
Styrketrening	Vekter	Dynamisk styrt etter anstrengelsesgrad økende – til svært, svært anstrengende	4 ggr/uke	12 uker	25
Kombinasjonsprogram -(pustemotstand/lett mosjonsgymnastikk)	75 % av 3 RM x 3	Submaksimal	3 ggr/uke 2 ggr/uke	10 uker	25, 26, 16
Bassengtrening		Submaksimal	2 ggr/uke	5 måneder	21

**Maks. HF = maksimal hjertefrekvens.*
***RM = repetisjonsmaksimum. 1 RM tilsvarer den største vekten som kan løftes gjennom hele bevegelsesbanen bare 1 gang.*

Bassengtrening: Treningen bør helst skje i oppvarmet basseng, gjerne i gruppe. Avlastningen av kroppstyngden gir redusert belastning på muskler og ledd. Vannet gir myk bevegelsesmotstand, og det er store muligheter til å variere og dosere treningen. Mange muskelgrupper kan trenes, og vannet gjør det lettere å sikre individuell tilpasning. Det er vitenskapelig bevist at smerteopplevelsen minker og at hjertefrekvensen senkes ved submaksimalt arbeid (21).

Sykling på ergometersykkel: Best egnet for dem med god kraft i de nedre ekstremitetene. Kondisjonseffekt er påvist (22). Sykling utendørs kan bare anbefales for dem med svært god muskelfunksjon. Det kreves god balanse, og det er risiko for fall ved av- og påstigning fordi muskelfunksjonen er nedsatt.

Lett mosjonsgymnastikk: Trening i gruppe med tilpassede bevegelser, mest i sittende og liggende stilling. En studie har vist forbedret aerob kapasitet og økt styrke i noen muskelgrupper (16).

Svømming: Trening i basseng med normal oppvarming egner seg for personer med god muskelfunksjon og flinke svømmere. Det foreligger ingen studier.

Stavgang: Stavene avlaster de nedre ekstremitetene, noe som er positivt. Stavgang er sikrere enn vanlig gange, men krever god funksjon i de øvre ekstremitetene for at det ikke skal oppstå overbelastningsskader. Det foreligger ingen studier.

Trening med redskaper: Hvis treningen er godt tilpasset og nøye overvåket i begynnelsen, er det helt i orden å trene med redskaper. Denne typen trening kan fungere godt som hjemmetrening. Det finnes studier som viser styrkeforbedringer uten skadelige effekt i musklene (15, 24, 25).

Råd og anvisninger om fysisk aktivitet

Erfaringsmessig har personer med resttilstand etter polio et relativt høyt aktivitetsnivå (12). Derfor bør pasientens fysiske aktivitetsvaner gjennomgås og diskuteres i forbindelse med treningsopplegget. Mengden av fysisk aktivitet i dagens løp behøver ikke å forandres, men aktivitetene kan kanskje utføres med lavere intensitet og spres utover dagen.

Med utgangspunkt i målet som settes for pasientene, må det diskuteres hvilke fysiske aktiviteter som det er viktig for dem å kunne utføre. Det gjelder å spare kreftene til det som er viktig og finne en balanse mellom aktivitet og hvile. Det er dessuten viktig å komme med anbefalinger om hjelpemidler og energisparende tiltak for både arbeid og fritid.

Virkningsmekanismer

På grunn av kompensasjonsmekanismer har poliomusklene allerede større muskelfibre, og derfor skal styrkeøkning ved trening først og fremst ta sikte på økt nevral aktivering.

Forbedringer av den aerobe kapasiteten følger de samme prinsippene som for veltrente friske personer. Hos personer med sterkt nedsatt muskelfunksjon har den perifere tilpasningen i musklene med forbedret evne til utnyttelse av oksygen størst betydning.

Deltakelse i bassengtrening i gruppe betyr regelmessig fysisk aktivitet i perioder på 40 minutter, og dette kan delvis forklare den reduserte smerteopplevelsen (21). Det har også vist seg at selve deltakelsen i den fysiske aktiviteten kan ha en positiv virkning på smerteopplevelsen under og etter aktiviteten.

Funksjonstester

I aktuelle tilfeller bør det gjennomføres en vanlig helseundersøkelse for å være sikker på at det ikke foreligger hjerte-karsykdom og andre relevante sykdommer.

Funksjonelle tester for å vurdere muskelfunksjon, for eksempel ulike former for forflytning som å reise seg opp fra forskjellige høyder.

Muskelstyrketest. Det kan foretas en grovvurdering av muskelfunksjonen med *0–5-skalaen,* hvor 3 og lavere anses som svak muskulatur. Det kan benyttes myometer for klinisk bruk hvis det er ønskelig med en mer objektiv registrering. Hvis det er tilgang til dynamometer for måling av isometrisk og isokinetisk muskelstyrke, bør det brukes ved treningsstart og ved egnede tidspunkter senere.

Gangtest 30 m, selvvalgt eller maksimal hastighet. Tid og antall skritt registreres. Hvis muskelfunksjonen er betydelig nedsatt i de nedre ekstremitetene og ganghastigheten lav, < 1,5 m per sekund ved maksimal hastighet, er det fare for rask reduksjon av ganghastigheten hvis muskelfunksjonen blir ytterligere svekket.

Standardisert maksimal eller submaksimal sykkeltest, hvis pasientens muskelfunksjon tillater det og med EKG-registrering hvis det foreligger kardiovaskulære problemer.

Spirometri for vurdering av åndedrettsfunksjonen. Åndedrettsmuskulaturen kan ha vært rammet av polio uten at pasienten vet det.

Smertetegning og smerteangivelse på VAS-skala (fra 0 til 10) for å få en oppfatning om smertekarakter, utbredelse og opplevd intensitet. Smertetegningen kan være en god indikasjon på om det foreligger overutnyttelse av muskulatur.

Det er ikke utviklet noe sykdomsspesifikt instrument, men tidligere har man brukt både Life Satisfaction Scale (27) og Nottingham Health Profile (NHP) (28). Det sistnevnte instrumentet har en tydelig fysisk profil og kan derfor passe godt for denne gruppe pasienter.

Kontraindikasjoner og risikoer

Det finnes ingen prinsipiell kontraindikasjon mot riktig dosert fysisk aktivitet. Det er viktig å ha god kunnskap om utbredelse og grad av polioforandringer og om det foreligger tegn på overutnyttelse av muskulatur. Aktiviteten bør ikke gi økte eller nye smerter. Det er sannsynligvis liten risiko for permanent funksjonsnedsetting etter overbelastning, og det er ingen dokumentasjon om dette. Osteoporose kan forekomme, og risikoen for fallulykker må da tas med i beregningen ved råd om fysisk aktivitet. Ved sterkt nedsatt åndedrettskapasitet kan det være fare for tretthet i åndedrettsmuskulaturen etter for kraftige anstrengelser. Siden en del av dem som har resttilstand etter polio er i en alder der det også kan forekomme hjertesykdommer og høyt blodtrykk, må man være forsiktig ved dosering av den fysiske aktiviteten.

Referanser

1. Wiechers DO, Halstead LS. Late effects of poliomyelitis. Part I: Report of five cases. South Med J 1985;78:1277-80.
2. Gawne AC, Halstead LS. Post-polio syndrome. Pathophysiology and clinical management. Crit Rev Phys Rehabil Med 1995;7:147-88.
3. Thorén-Jönsson A-L, Hedberg M, Grimby G. Distress in everyday life in people with poliomyelitis sequelae. J Rehab Med 2001;33:119-27.
4 . Borg K. Workshop report. Post-polio muscle dysfunction. 29th ENMC workshop 14–16 October 1994, Narden, Netherlands. Neuromuscul Disord 1996;6:75-80.
5. Stålberg E, Grimby G. Dynamic electromyography and biopsy changes in a 4 year follow up. Study of patients with a history of polio. Muscle Nerve 1995;18:699-707.
6. Grimby G, Stålberg E, Sandberg A, Sunnerhagen K. An eight year longitudinal study of muscle strength, muscle fiber size and dynamic electromyogram in individuals with late polio. Muscle Nerve 1998;21:1428-37.
7. Klingman J, Chui H, Corgiat M, Perry J. Functional recovery. A major risk factor for the development of postpoliomyelitis muscular atrophy. Arch Neurol 1988;45:645-7.
8. Borg K, Borg J, Edström L, Grimby L. Effects of excessive use of remaining muscle fibers in prior polio and LV lesion. Muscle Nerve 1988;11:1219-30.
9. Trojan D, Gendron D, Cashman N. Antichloinesterase-responsive neuromuscular junction transmission defects in postpoliomyelitis fatigue. J Nerol Science 1993;114:170-7.
10. Agre JC, Rodriquez AA. Neuromuscular function. A comparison of symptomatic and asymptotic polio subjects to control subjects. Arch Phys Med Rehabil 1990;71:545-51.
11. Agre JC, Rodriquez AA, Franke TM. Subjective recovery time after exhausting muscular activity in postpolio and control subjects. Am J Phys Med Rehabil 1998;77:140-4.
12. Willen C, Grimby G. Pain, physical activity, and disability in individuals with late effects of polio. Arch Phys Med Rehabil 1998;79:915-9.
13. Schanke A-K, Stanghelle JK. Fatigue in polio survivors. Spinal Cord 2001;39:243-51.
14. Gonzales H, Stibrant Sunnerhagen K, Sjöberg I, Kaponides G, Olson R, Borg K. Intravenous immunglobulin for post polio syndrome. A randomized controlled trial. Lancet Neurol 2006;5:493-500.
15. Einarsson G. Muscle conditioning in late poliomyelitis. Arch Phys Med Rehabil 1991;72:11-4.

16. Ernstoff B, Wetterqvist H, Kvist H, Grimby G. The effects of endurance training on individuals with post-poliomyelitis. Arch Phys Med Rehabil 1996;77:843-8.
17. Tollbäck A. Neuromuscular compensation and adaptation to loss of lower motorneurons in man. Dissertation. Stockholm: Karolinska Institutet; 1995.
18. Grimby G, Stålberg E. Dynamic changes in muscle structure and electrophysiology in late effects of polio with aspects on muscular trainability. Scand J Rehab Med Suppl 1994;30:33-44.
19. Klefbeck B, Lagerstrand L, Mattsson E. Inspiratory muscle training in patients with prio polio who used part time assisted ventilation. Arch Phys Med Rehabil 2000;81:1065-71.
20. Borg GA. Psychosocial bases of perceived exertion. Med Sci Sports Exerc 1982;14:377-81.
21. Willén C, Sunnerhagen KS, Grimby G. Dynamic water exercise in individuals with late poliomyelitis. Arch Phys Med Rehabil 2001;82:66-72.
22. Jones DR, Speir J, Canine K, Owen R, Stull A. Cardiorespiratory responses to aerobic training by patients with postpoliomyelitis sequalae. JAMA 1989;261:3255-8.
23. Kriz JL, Jones DR, Speir JL, Canine JK, Owen RR, Serfass RC. Cardiorespiratory responses to upper extremity aerobic training by postpolio subjects. Arch Phys Med Rehabil 1992;73:49-54.
24. Fillyaw MJ, Badger GJ, Goodwin GD, Bradley WG, Fries TJ, Shukla A. The effects of long-term non-fatiguing resistance exercise in subjects with post-polio syndrome. Orthopedics 1991;1:1253-56.
25. Agre JC, Rodriquez AA, Todd FM. Strength, endurance and work capacity after muscle strengthening exercise in postpolio subjects. Arch Phys Med Rehabil 1997;78:681-6.
26. Spector SA, Gordon PL, Feuerstein IM, Sivakumar K, Hurley B, Dalakas M. Strength gains without muscle injury after strength training in patients with postpolio muscular atrophy. Muscle Nerve 1996;10:1282-90.
27. Fugl-Meyer AR, Brenholm J-B, Fugl-Meyer K. Om livstilfredsställelse, lycka, rehabilitering. Socialmedicinsk Tidsskrift 1992;1:33-41.
28. Wiklund I. The Nottingham Health Profile. A measure of health-related quality of life. Scand J Prim Health Care 1990;1:15-8.

39. Revmatoid artritt

Forfattere

Christina H Opava, *professor, legitimerad sjukgymnast, Institutionen for neurobiologi, vårdvetenskap og samhälle, Sektionen for sjukgymnastikk, Karolinska Institutet, Huddinge, Reumatologiska kliniken, Karolinska Universitetssjukhuset, Stockholm*

Ralph Nisell, docent, *överläkare, Reumatologiska kliniken, Karolinska Universitetssjukhuset, Stockholm*

Sammendrag

Patofysiologien ved revmatoid artritt (RA), med blant annet nedsatt leddbevegelse, redusert muskelfunksjon og redusert kondisjon samt økt risiko for hjerte-karsykdom og for tidlig død , er indikasjon for fysisk aktivitet og trening. Det finnes dokumentasjon på at moderat intensiv trening ved RA fører til forbedret styrke og kondisjon uten at smerter, sykdomsaktivitet eller leddødeleggelse øker. Leddbevegelsen bør kontrolleres regelmessig og trenes ved behov. Anbefalingene for styrke- og kondisjonstrening skiller seg ikke fra dem som gis til resten av befolkningen på andre måter enn at treningen bør «snikes inn», intensiteten må tilpasses sykdommens forløp, og eventuelle smerter i startfasen krever spesiell oppmerksomhet. Regelmessig, moderat anstrengende, fysisk aktivitet forbedrer livskvalitet og muskelfunksjon ved RA. Egnede trenings- og mosjonsformer er sykling, langrenn, gåturer, stavgang, vanngymnastikk, dans, lett mosjonsgymnastikk samt styrketrening. En viss forsiktighet bør utvises ved trening i forbindelse med angrep på indre organer, kortisonbehandling, ødeleggelse i store ledd og leddplastikk.

Definisjon

Forekomst

RA forekommer hos 0,5–1 prosent av befolkningen. Kvinner blir angrepet dobbelt så ofte som menn. Sykdommen kan ramme folk i alle aldre, men vanligst

mellom 45 og 65 år. Insidensen er beregnet til 25–50 nye tilfeller per 100 000 innbyggere og år (1).

Årsak

Den grunnleggende årsaken til RA er i stor grad uklar. Sykdommen begynner ved at kroppens forsvarsceller og immunsystem, som normalt aktiveres ved infeksjoner og andre ytre «angrep», aktiveres og forblir aktivert til tross for at det ikke finnes ytre angripere slik som bakterier, virus eller andre mikroorganismer. Denne svikten i immunsystemet fører til at kroppens egne organer og strukturer skades.

Patofysiologi

RA er en kronisk, systemisk og inflammatorisk sykdom. Den arter seg vanligvis som symmetrisk polyartritt med svingende forløp og karakteriseres av betennelse i synovialhinner i ledd (synovitt), seneskjeder (tendovaginitt) og slimposer (bursitt). Ødeleggelse av leddnært bein og brusk forekommer ofte, dessuten beinskjørhet (osteoporose) og økt risiko for osteoporoserelaterte frakturer (2, 3). I tillegg til leddproblemene forekommer også generelle betennelsessymptomer og angrep i hjerte- og lungeposer samt i blodårer i blant annet hud og indre organer. Sekundær amyloidose, som skyldes bindevevsavleiringer i indre organer, særlig i nyrene, er en alvorlig komplikasjon som kan oppstå etter langvarig betennelse. Sammenlignet med den øvrige befolkningen har personer med RA økt risiko for hjerte-karsykdom og for tidlig død (4).

Smertene ved RA er hovedsakelig av nociseptiv art og skyldes den inflammatoriske prosessen i vevet. Nevrogene smerter, som følge av sentral eller perifer nervepåvirkning, forekommer også, for eksempel ved instabilitet i halsryggen, inneklemming av medianusnerven eller som følge av vaskulitter (betennelse i blodårene). *Trettheten* antas å være et generelt symptom som følge av betennelsen, men kan også være delvis betinget av fysisk inaktivitet. *Stresset antas* å skyldes sykdommens lunefulle natur og de følelser av uro, nedstemthet og usikkerhet som dette kan medføre (4).

Brusk- og beinødeleggelsen skyldes betennelsens uttalte tendens til å angripe og ødelegge nærliggende vev og manifesterer seg vanligvis først der synovialhinnen fester seg i benvev. *Osteoporose* anses å oppstå som en kombinasjon av sykdomsprosessen i seg selv, fysisk inaktivitet og eventuell kortisonbehandling. *Redusert bevegelsesutslag skyldes* væske i leddene, fortykket leddkapsel og endrede belastningsforhold som er en konsekvens av bein- og bruskødeleggelsene. Den *nedsatte muskelfunksjonen* kan delvis skyldes betennelse i muskelvev og delvis være en følge av leddforandringene. Dette kan igjen resultere i tøyning av sener, leddbånd og leddkapsler og medføre leddinstabilitet, redusert muskelmasse og redusert styrke. Hevelse i leddene er også en direkte hindring for

kontraksjonsevnen i den omkringliggende muskulaturen. Med leddet i ugunstig stilling kan musklene heller ikke kontraheres optimalt og de forverrede biomekaniske forholdene fører til smerter, endret belastning og et bevegelsesmønster som ofte er ekstra energikrevende. Dette begrenser dermed ytterligere den fysiske aktiviteten ved RA, noe som sammen med tretthet og eventuell affeksjon av hjerte og lunger fører til *nedsatt kondisjon.*

Symptomer

Kardinalsymptomet ved RA er smerte, som må betraktes som kronisk, selv om den varierer i intensitet, lokalisering og kvalitet. Også tretthet og følelsesmessige stressreaksjoner er vanlige. Ifølge en svensk studie har en stor del av pasientene med RA, allerede tidlig i sykdomsforløpet, nedsatt leddbevegelse, muskelfunksjon og kondisjon til tross for adekvat medisinsk behandling. Sammenlignet med normdata for alder og kjønn hadde rundt 72 % redusert funksjon i beinmuskulaturen,og 92 % hadde nedsatt gripestyrke. Cirka. 80 % av kvinnene og 50 % av mennene hadde oksygenopptak under gjennomsnittet. Bare 53 % oppga et fysisk aktivitetsnivå som er tilstrekkelig til å vedlikeholde god helse (6).

Diagnostikk

Diagnosekriteriene for RA er utviklet av American College of Rheumatology (7). Disse innebærer at minst fire av de følgende sju kriteriene skal foreligge: artritt i hendenes småledd, symmetrisk affeksjon, minst 3 affiserte ledd, morgenstivhet, revmatiske knuter, leddnær avkalkning eller usurer (uthuling i skjelettet) på røntgen og positiv revmatoid faktor.

På grunn av store individuelle forskjeller i sykdomsmanifestasjoner og -konsekvenser har man i lengre tid benyttet et system for funksjonsklassifisering ved RA (8). Det brukes fire klasser, der funksjonsklasse I innebærer mulighet til et selvstendig liv uten alvorlige sykdomssymptomer, funksjonsklasse II et selvstendig liv til tross for symptomer i form av smerter, stivhet og nedsatt fysisk kapasitet. Funksjonsklasse III innebærer en viss avhengighet i dagliglivet og i funksjonsklasse IV er man fullstendig avhengighet. Nesten 90 % av dem som har RA tilhører funksjonsklasse I eller II.

Prognose

På grunn av de individuelle variasjonene i sykdomsforløpet ved RA er prognosen i det enkelte tilfellet vanskelig å forutsi. Selv om sykdommen noen ganger forsvinner helt etter en kort tid, er den i de fleste tilfeller kronisk. Veksling mellom oppbluss av sykdommen i akutte perioder og forbigående roligere perioder fører som regel til langsom forverring. I noen tilfeller ser man også et mer alvorlig sykdomsbilde med raskt og stadig progredierende alvorlig destruktiv leddsykdom med systemisk affeksjon. Moderne legemiddelbehandling har bidratt til betydelig bedre prognose og sykdomsforløp hos personer med RA (9).

Gjeldende behandlingsprinsipper

Behandlingen av RA består av medikamentell behandling, kirurgi og ulike rehabiliteringstiltak. Den foregår vanligvis som teamarbeid mellom leger, sykepleiere, ergoterapeuter, fysioterapeuter og sosionomer, og tar sikte på å dempe den inflammatoriske aktiviteten, lindre symptomene, begrense utviklingen av leddskader og funksjonsnedsettelser samt å vedlikeholde god livskvalitet. I de siste årene er imidlertid målene for behandlingen blitt mye mer ambisiøse. For noen kan det bety at lange perioder uten symptomer er et realistisk behandlingsmål (9).

De legemidlene som brukes ved behandling av RA, er kortison, ikke-steroide betennelsesdempende medikamenter (NSAID), langsomtvirkende antirevmatiske legemidler (LARM eller DMARD), biologisk behandling i form av blokkering eller hemning av TNF-alfa, interlevkin 1, CD 20+ B-celler samt modulering av T-cellers kostimulering. Den betennelsesdempende behandlingen bør være så intensiv og komme så tidlig som mulig i sykdommen for å minske framtidige leddskader og funksjonshinder. Kortison er et antiinflammatorisk legemiddel med rask initial effekt og kan gis peroralt i tablettform eller som injeksjon direkte i et betent ledd eller sene. NSAID er et samlenavn for en gruppe antiinflammatoriske legemidler som har rask og effektiv smertelindrende effekt (i løpet av timer). De brukes ved RA først og fremst for å lindre morgenstivhet og smerter. LARM, slik som gullsalt, klorokinfosfat, sulfasalazin og metotrexat, påvirker selve sykdomsforløpet ved revmatiske sykdommer og har vært brukt i mange år. Biologiske legemidler, med fordel i kombinasjon med metotrexat, har i de siste årene revolusjonert behandlingen av RA. I mange tilfeller oppnås så si helbredelse eller i det minste svært god betennelsesdempning så lenge behandlingen pågår. Dette betyr at sykdommen og artrittene ikke lenger er klinisk merkbare. Også skjelett- og leddødeleggelsene som vises på røntgenbilder, ser ut til å kunne stanses ved moderne biologisk behandling (10).

De vanligste kirurgiske tiltakene ved RA er leddproteser, artrodese, synovektomi i ledd og sener, nervedekompresjon og seneplastikk. I de siste årene har imidlertid RA-kirurgien blitt mindre omfattende på grunn av de nye og vellykkede medisinske biologiske behandlingsmåtene. Fortsatt gradvis reduksjon kan ventes.

Rehabilitering bør baseres på et tett samarbeide mellom pasient og helsepersonell og rettes mot pasientens individuelle mål. Viktige tiltak er pasientopplæring, blant annet med vekt på informasjon om nytten av og muligheten til fysisk aktivitet. Smertelindring, utprøving av hjelpemidler, psykologisk og sosial støtte samt ulike typer fysioterapeutiske behandlingsmetoder, inklusive fysisk trening, er viktige komponenter i rehabiliteringen.

Effekter av fysisk aktivitet

Akutte effekter

Personer med RA får ofte økte smerter ved oppstart av fysisk aktivitet eller trening. Denne midlertidige smerteøkningen kan betraktes som en form for ufarlig «stølhet», noe som skyldes at utrente ledd med omkringliggende muskler utsettes for uvante påkjenninger. Smertene er ofte forbigående og hindrer vanligvis ikke fortsatt aktivitet.

Langtidseffekter

Det finnes indikasjon for at regelmessig, moderat intensiv, fysisk aktivitet i hverdagen resulterer i forbedret muskelfunksjon og økt livskvalitet hos personer med tidlig RA (11).

Det er få studier om nytten av spesifikk bevegelighetstrening ved RA, men generell aktiv trening ser ut til å være gunstig for leddbevegelsen (12–14). I likhet med friske mennesker kan personer med RA forbedre oksygenopptak, muskelfunksjon, beintetthet, daglig funksjon og livskvalitet med fysisk trening (15–19). Nyere studier av moderat til høyintensiv trening viser at tidligere uro for økt sykdomsaktivitet har vært uberettiget, både når det gjelder personer med stabil eller aktiv sykdom (12, 16, 20). De få studiene som har undersøkt virkningen av moderat intensiv trening på utvikling av leddødeleggelse, har ikke funnet negative effekter (15, 21). Derimot ser langvarig høyintensiv trening ut til å kunne påskynde leddødeleggelsen noe hos de som allerede i startsfasen har ødeleggelser i store ledd, spesielt i skulderledd og subtalarledd (fotledd) (22).

Indikasjoner

Fysisk aktivitet og trening brukes bare i sekundærpreventiv hensikt ved RA siden primær prevensjon ikke er mulig.

På grunn av stress og tretthet sammen med økte risiko for osteoporose og for tidlig død, særlig som følge av hjerte-karsykdom, er fysisk aktivitet svært viktig for å oppnå positive helseeffekter ved RA. I tillegg finnes, som beskrevet ovenfor i avsnittet «Patofysiologi», indikasjon for individuelt tilpasset bevegelighets- og styrketrening for å opprettholde optimale biomekaniske forhold, samt kondisjonstrening for å motvirke gradvis reduksjon av arbeidskapasiteten. Fysisk aktivitet kan også være viktig for å redusere stress, uro og nedstemthet og for å bryte sosial isolasjon.

Anbefalinger

Alle som har RA, bør oppfordres til å være fysisk aktive for å forbedre eller vedlikeholde sin fysiske og psykiske helse, samt for å redusere den økte risikoen for tilleggssykdommer. Det er også viktig å diskutere hvordan aktivitetene skal kunne bli en naturlig del av hverdagen. På grunn av sykdommens varierende forløp bør den organiserte treningen legges opp individuelt.

Kontroll og trening av bevegelsesutslag anbefales, spesielt ved aktiv sykdom og fare for kontrakturer. For pasienter med svært aktiv sykdom eller store funksjonsbegrensninger (funksjonsklasse IV) er bevegelighetstrening det viktigste sammen med styrketrening av store muskelgrupper i mave, sete og framside av lår. Trening med lav intensivitet, på land eller i vann, kan trygt anbefales til alle med RA uansett sykdomsaktivitet. For å øke oksygenopptak, muskelfunksjon og generell funksjon kreves det at treningen har moderat til høy intensitet, i minst 30 minutter og minst 3 ganger i uken. For å øke beinmassen kreves det moderat til høyintensiv trening.

Anbefalingene i tabell 39.1 bygger på systematisk litteraturgjennomgang av randomiserte treningsstudier (15), men skiller seg ikke mye fra generelle treningsanbefalinger. Noen spesielle observasjoner gjelder imidlertid ved RA:

- For å redusere risikoen for økte symptomer i forbindelse med økt fysisk aktivitet skal denne «snikes inn», det vil si at belastningen til å begynne med bør være lavere enn det som anbefales for befolkningen generelt, for deretter å økes gradvis i perioder på minst 2–3 uker.
- På grunn av sykdommens svingende natur kan man ikke vente at trening ved RA alltid kan trappes opp på samme måte som ved mange andre tilstander. Treningen må derimot stadig tilpasses svingningene i sykdomsforløpet.
- En bevisst holdning til en mulig økning av smertene i begynnelsen letter den fortsatte treningen.

Det er indikasjoner på at det å fokusere på målene for treningen istedenfor på symptomene som eventuelt oppstår, er en vellykket strategi for personer i funksjonsklasse I og funksjonsklasse II i stabilt sykdomsstadium (23). Det er imidlertid vanlig at man bruker den såkalte 24-timersregelen og midlertidig reduserer belastningen hvis det oppstår økte smerter av minst ett døgn varighet rett etter trening.

Tabell 39.1. *Anbefalinger for ulike typer av fysisk aktivitet og trening ved RA.*

Mål	Frekvens ganger/ uke	Varighet minutter/ gang	Intensitet % av ABM*	Intensitet ifølge RPE**	Belastning % av 1 RM***
Sekundær fore-bygging	4–7	30	50–70	10–14	–
Øke kondisjon	3	30–60	60–80	11–15	–
Øke styrke	2–3				50–80
Øke utholdenhet	2–3				30–40

**ABM = aldersberegnet maksimalpuls (220 – alder).*
***RPE = beregnet anstrengelsesgrad ifølge Borgs RPE-skala.*
****RM = repetisjonsmaksimum. 1 RM tilsvarer den største vekten som kan løftes gjennom hele bevegelsesbanen bre 1 gang.*

Egnede treningsformer ved RA er sykling, langrenn, stavgang, gåturer, lett mosjonsgymnastikk, bassengtrening, dans og styrketrening i apparater eller med gummistrikk. Treningen kan med fordel foregå i oppvarmet basseng siden vannet avlaster kroppstyngden samtidig som det gir mulighet til myk og jevn motstand.

Siden RA er en livslang sykdom som ofte debuterer midt i livet, er det viktig at treningen kan utføres så selvstendig som mulig. Flere studier viser at personer med RA som i startfasen fikk instruksjoner eller trening under veiledning av fysioterapeut, etter hvert klarte seg med telefonstøtte en gang i måneden og regelmessige legebesøk 2–4 ganger per år for vurdering og tilbakemelding samt justering av intensitet og belastning (20, 24, 25). Fokus på treningsgevinster, slik som økt følelse av kontroll, bedre fysisk kapasitet, bevegelsesglede og sosial støtte, kan være motiverende og hjelp den enkelte å finne aktiviteter som de liker og kan drive med i lang tid (26, 27).

Et svært viktig tiltak i forbindelse med kontroller er å diskutere valg av sko og ortopediske hjelpemidler fordi affeksjon av fotens småledd ofte oppleves som et betydelig hinder for fysisk aktivitet og trening ved RA.

Virkningsmekanismer

Så vidt man vet er det ingen stor forskjell på virkningsmekanismene ved fysisk trening hos en person med medisinsk velkontrollert RA og resten av befolkningen. Det er dessuten foreslått at positive treningseffekter ved RA muligens kan skyldes autosynovektomi (28), forandring i nevropeptidkonsentrasjonen (29), reduksjon av kakeksi med økt andel fettfri kroppsmasse (30) og molekylære mekanismer som for eksempel økt konsentrasjon av serum IGF-1 (31).

Funksjonstester/behov for helsekontroll

Behovet for helsekontroller er som for andre, for eksempel screening for hjerte-karsykdom. Ved testing av kondisjon benyttes submaksimal test på sykkel eller tredemølle, og for å vurdere styrketrening brukes vanlige apparater hvis de er tilgjengelige. Dessuten kan ulike funksjonstester og spørreskjemaer benyttes når man vil vurdere ulike treningseffekter. Disse finnes i den såkalte REFORM-permen (32) eller på www.nrrk.no, som er hjemmesiden til NRRK (Nasjonalt revmatologisk rehabiliterings- og kompetansesenter).

Interaksjoner med legemiddelbehandling

Kortison er en katabolsk og dempende steroid som reduserer fastheten i bindevev, for eksempel i leddbånd og sener, og som medfører økt risiko for brudd. Derfor anbefales det å være forsiktig med fysisk aktivitet i forbindelse med kortisonbehandling. Dessuten fremmer ro og hvile den antiinflammatoriske effekten som kortisonbehandlingen skal bidra til. I forbindelse med intraartikulære kortisoninjeksjoner anbefales det å la leddene få hvile, og pasienten kan gjerne tilbringe det nærmeste døgnet i sengen. Det er også gunstig å holde seg borte fra mer uttalt fysisk aktivitet eller trening i minst en uke. Ved injeksjon i muskelfester eller rundt sener kan risiko for ruptur vare betydelig lenger, faktisk i flere måneder, og kraftig fysisk belastning bør derfor unngås i relativt lang tid. Ved langvarig peroral lavdose kortisonbehandling kan fordelene med fysisk aktivitet og trening være større enn risikoen, men dette bør alltid vurderes individuelt.

Det er betydelig lettere å trene og belaste et ømt eller smertefullt ledd dersom NSAID blir gitt før belastningen. På kort sikt oppstår det ingen negative effekter av dette på bevegelsesapparatet. På lengre sikt og ved langvarig bruk er det vanskeligere å være sikker, men det ser ut til, i alle fall for revmatikergruppen, at fordelene oppveier ulempene ved at man får bedre muligheter til å vedlikeholde bevegelighet og styrke. Det er ingen restriksjoner mot å være fysisk aktiv eller tilbakeholdende med trening på grunn av pågående behandling med LARM.

Kontraindikasjoner

Det foreligger ingen absolutte kontraindikasjoner for trening ved RA. De tilstandene som er beskrevet nedenfor, kan alle betraktes som relative kontraindikasjoner, og krever spesiell oppmerksomhet fra helsepersonellet.

Hjertesekkbetennelse (perikarditt), hjertesvikt, lungesekkbetennelse (plevritt), lungefibrose, blodårebetennelse (vaskulitt) og nyreangrep kan forekomme

ved RA. Personer med disse komplikasjonene må ha spesialtilpasset trening som overvåkes av helsepersonell.

Ved osteoporose, som er relativt vanlig ved RA, er fysisk aktivitet en viktig del av behandlingen for å stimulere og styrke skjelettet. Det er imidlertid viktig å huske at frakturrisikoen samtidig øker, og man må være spesielt oppmerksom og forsiktig for å hindre nestenulykker som fall eller lignende. Det må også vises forsiktighet i forbindelse med kortisonbehandling. Se over i avsnittet «Interaksjoner med legemiddelbehandling».

Pasienter med ødeleggelse i store ledd må informeres om at nytten ved høyintensiv trening bør veies opp mot risikoen for økt leddødeleggelse. Treningsprogrammene må legges opp slik at store ledd, særlig skulderledd og subtalare ledd, skånes i den grad det er mulig.

Det må også vises forsiktighet ved leddproteser, særlig når det gjelder styrketrening med høy belastning. Før og etter proteseoperasjoner er imidlertid fysisk aktivitet og trening som regel gunstig for å beholde muskelfunksjon og bevegelse i så stor utstrekning som mulig.

Takk til

Takk til fysioterapeut Camilla Fongen, Anne Christie og Kåre Birger Hagen ved Nasjonalt revmatologisk rehabiliterings- og kompetansesenter (NRRK), Diakonhjemmet Sykehus, Oslo, for konstruktive synspunkter og oppdateringer.

Referanser

1. Uhlig T, Kvien TK. Is rheumatoid arthritis disappearing? Ann Rheum Dis 2005;64:7-10.
2. Haugeberg G, Ørstavik RE, Uhlig T, Falch JA, Halse JI, Kvien TK. Bone loss in patients with rheumatoid arthritis. Results from a population-based cohort of 366 patients followed up to two years. Arthritis Rheum 2002;46:1720-8.
3. Huusko TM, Korpela M, Karppi P, Avikainen V, Kautiainen H, Sulvaka R. Threefold increased risk of hip fractures with rheumatoid arthritis in central Finland. Ann Rheum Dis 2001;60:521-2.
4. Bacon PA, Towend JN. Nails in the coffin. Increasing evidence for the role of rheumatic disease in the cardiovascular mortality of rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 2001;44:2707-10.
5. Pincus T, Griffith J, Pearse S, Isenberg D. Prevalence of self-reported depression in patients with rheumatoid arthritis. Br J Rheumatol 1996;35:879-83.
6. Eurenius E, Stenström CH, PARA study group. Physical activity, physical fitness, and general health perception among individuals with rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 2005;53:48-55.
7. Arnett FC, Edworthy SM, Blog DA, McShane DJ, Fries JF, Cooper NS, et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 1988;31:315-24.
8. Steinbröcker O, Traeger CH, Batterman RC. Therapeutic criteria in rheumatoid arthritis. JAMA 1949;140:659-62.
9. Ikeda K, Cox S, Emery P. Aspects of early arthritis. Biological therapy in early arthritis – overtreatment or the way to go? Arthritis Res Ther 2007;9:211.
10. van der Heijde D, Klareskog L, Rodriguez-Valverde V, Codreanu C, Bolosiu H, Melo-Gomes J, et al. Comparison of etanercept and methotrexate, alone and combined, in the treatment of rheumatoid arthritis. Two-year clinical and radiographic results from the TEMPO study, a double-blind, randomized trial. Arthritis Rheum 2006;54:1063-74.
11. Brodin N, Eurenius E, Jensen I, Nisell R, Opava CH, PARA study group. Coaching patients with early rheumatoid arthritis to healthy physical activity. A randomized, controlled, multicenter study. Arthritis Rheum 2008;59:325-31.
12. van den Ende CH, Breedveld FC, le Cessie L, Dijkmans DA, de Mug AW, Hazes JM. Effect of intensive exercise in patients with active rheumatoid arthritis. A randomized clinical trial. Ann Rheum Dis 2000;59:615-21.
13. Van DJ, Harlowe D. The efficacy of the ROM Dance Program for adults with rheumatoid arthritis. Am J Occup Ther 1987;4:90-5.

14. Han A, Robinson V, Judd M, Taixiang W, Wells G, Tugwell P. Tai chi for treating rheumatoid arthritis. Cochrane Database Syst Rev 2004(3):CD004849.
15. Stenström CH, Minor MA. Evidence for the benefit of aerobic and strengthening exercise in rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 2003;49:428-34.
16. de Jong Z, Munneke M, Zwinderman AH, Kroon HM, Jansen A, Ronday KH, et al. Is a long-term high-intensity exercise program effective and safe in patients with rheumatoid arthritis? Results of a randomized controlled trial. Arthritis Rheum 2003;48:2415-24.
17. de Jong Z, Munneke M, Lems WF, Zwinderman AH, Kroon HM, Pauwels EAK, et al. Slowing of bone loss in patients with rheumatoid arthritis by long-term high-intensity exercise. Arthritis Rheum 2004;50:1066-76.
18. Bilberg A, Ahlmén M, Mannerkorpi K. Moderately intense exercise in a temperate pool for patients with rheumatoid arthritis. A randomized controlled study. Rheumatol 2005;44:502-8.
19. Eversden L, Maggs F, Nightingale P, Jobanputra P. A pragmatic randomised controlled trial of hydrotherapy and land exercises on overall being and quality of life in rheumatoid arthritis. BMC Musculoskelet Disord 2007;8:23.
20. Häkkinen A, Sokka T, Kotaniemi A, Hannonen P. A randomized two-year study of the effects of dynamic strength training on muscle strength, disease activity, functional capacity, and bone mineral density in early rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 2001;44:515-22.
21. de Jong Z, Vliet Vlieland TPM. Safety of exercise in patients with rheumatoid arthritis. Curr Opin Rheumatol 2005;17:177-82.
22. Munneke M, deJong Z, Zwinderman AH, Ronday HK, van Schaardenburg D, Dijkmans BAC, et al. The effect of a high-intensity weight-bearing exercise program on radiologic damage progression of the large joints in subgroups of patients with rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 2005:53:410-7.
23. Stenström CH. Home exercise in rheumatoid arthritis functional class II. Goal setting versus pain attention. J Rheumatol 1994;21:627-34.
24. Ekdahl C, Andersson SI, Moritz U, Svensson B. Dynamic versus static training in patients with rheumatoid arthritis. Scand J Rheumatol 1990;19:17-26.
25. Stenström CH, Arge B, Sundbom A. Dynamic training versus relaxation training as home exercise for patients with inflammatory rheumatic diseases. A randomized controlled study. Scand J Rheum 1996;25:28-33.
26. Hootman JM, Macera CA, Ham SA, Helmick CG, Sniezek JE. Physical activity levels among the general US adult population and in adults with and without arthritis. Arthritis Rheum 2003;49:129-35.
27. Eyler AA. Correlates of physical activity. who's active and who's not? Arthritis Rheum 2003;49:136-40.

28. Bodamyali T, Stevens CR, Billingham MEJ, Ohta S, Blake DR. Influence of hypoxia in inflammatory synovitis. Ann Rheum Dis 1998;57:703-10.
29. Stenström CH, Alexanderson H, Lundberg I, Lundeberg T, Theodorsson E, Nisell R. Exercise and variations in neuropeptide levels in rheumatoid arthritis. A pilot study. Neuropeptides 1999;33:260-4.
30. Marcora SM, Lemmey AB, Maddison PJ. Can progressive resistance training reverse cachexia in patients with rheumatoid arthritis? Results of a pilot study. J Rheumatol 2005;32:1031-9.
31. Melikoglu MA, Karatay S, Senel K, Akcay F. Association between dynamic exercise therapy and IGF-1 and IGFBP-3 concentrations in the patients with rheumatoid arthritis. Rheumatol Int 2006;26:309-13.
32. REFORM-gruppen. Reumatologisk fysioterapi og riktlinjer for mätmetoder. Stockholm: Sektionen for reumatologi, Legitimerade sjukgymnasters riksforbund; 1999.

40. Ryggmargsskade

Forfatter

Nils Hjeltnes, *avdelingsoverlege/sjeflege dr. med, Sunnaas sykehus HF, Nesoddtangen*

Sammendrag

Fysisk aktivitet og trening etter ryggmargsskade er en sentral del av rehabiliteringen hos alle som har skadet ryggmargen. Den formen for rehabilitering/fysisk aktivitet som er aktuell, avhenger av lignende faktorer som hos personer med normal funksjon, for eksempel alder, kjønn og allmenntilstand. Det viktigste er imidlertid ryggmargens skadenivå, skadeomfang og tid som er gått etter skaden. Samtlige pasienter må mobiliseres så snart det er medisinsk mulig etter en ryggmargsskade. I begynnelsen er behandlingen passiv og foregår for eksempel i form av tøying av muskler, passive stillingsforandringer i seng, mobilisering av ledd og slimsuging. Deretter følger aktiv trening, inklusive egentrening, for å forbedre kondisjon, muskelstyrke, koordinasjon og balanse. Mye av treningen er basert på de samme prinsippene som gjelder for mennesker med normal funksjon, men med en annen intensitet og mengde, og mer individuelt tilpasset. Både den ryggmargsskadde selv og terapeuter må i detalj vite hvordan man kan forebygge komplikasjoner i forbindelse med treningen. Terapeuten må også ha inngående kunnskap om hvilke muligheter som finnes for ryggmargsskadde til å kunne forbedre helse og fysisk tilstand. Ferske epidemiologiske studier viser at det finnes et relativt stort antall pasienter med inkomplette ryggmargsskader. Det er derfor behov for ny kunnskap om hvordan disse personene kan trene, ikke bare for å forbedre kondisjon og muskelstyrke, men også for å lære å utføre «gamle aktiviteter med nye muskler».

Innledning

En ryggmargsskade ødelegger nerveforbindelsene mellom sentralnervesystemet kranialt og ryggmargen kaudalt for skadeområdet. Avhengig av skadens lokalisering og omfang innebærer dette varierende grad av muskellammelse,

følelsestap, tap av naturlige funksjoner (f.eks. urinering, tarmtømming og seksualfunksjon) samt dårligere regulering av blodtrykk og kroppstemperatur. En ryggmargsskade kan være *traumatisk*, for eksempel forårsaket av trafikkulykker, fallulykker, arbeidsskade, idrettsskade eller vold, eller *atraumatisk*, og har da oppstått som en følge av infeksjon, sirkulasjonsforstyrrelser eller svulst (godartet eller ondartet). Skaden kan også være medfødt (arvelig eller forårsaket ved fødselen) eller forårsaket av medisinsk eller kirurgisk behandling.

I dette kapittelet fokuseres det på fysisk aktivitet og trening av ryggmargsskadde personer fra ca. 6 måneder etter skadetilfellet, det vil si etter at de har kommet seg etter den akutte skaden, men fremdeles er funksjonshemmet.

Skadenivåer og skadeomfang

Mens ryggraden har 7 cervikale, 12 torakale, 5 lumbale og 1 sakral virvel (sacrum), deles ryggmargen inn i 8 cervikale, 12 torakale, 5 lumbale og 5 sakrale *ryggmargssegmenter*. Hvert segment har et eget par *spinale nerverøtter* som innerverer musklene i et *myotom*, og som inneholder nervetråder fra et av hudens *dermatomer*. Med denne anatomien som grunnlag er det enkelt å foreta en klinisk nevrologisk undersøkelse som grunnlag for å lokalisere skadenivået i ryggmargen.

Det nevrologiske skadenivået defineres som «det mest kaudale ryggmargssegmentet med normal funksjon» (1, 2). I de tilfellene en ryggmargsskade gir lammelse i både armer og bein, kalles det *tetraplegi*. Når ryggmargsskaden medfører lammelse i bein og torso (truncus), brukes begrepet *paraplegi*. Det kan være grunn til å klassifisere de pasientene som har de lavest liggende ryggmargsskadene i en spesiell gruppe. Dette omfatter dem som har skade i konus medullaris og kauda equina, og som til sammen sies å ha konus-kaudaskader. Felles for de konus-kaudaskadde er at de har slappe lammelser i beina, ikke-fungerende urinblære og endetarmsmuskulatur samt uttalt forstyrrelse av seksualfunksjonen.

Skadeomfanget i et tverrsnitt av ryggmargen har like stor betydning som skadenivået for evnen til å fungere etter en ryggmargsskade, og klassifiseres i henhold til American Spinal Injury Association (ASIA)* Impairment Scale (se også www.asia-spinalinjury.org/), i klasser fra A til E. Personer som er klassifisert ifølge:

- *ASIA-IS A* har ingen muskelfunksjon og ingen følelse under skadenivået i ryggmargen.
- *ASIA-IS B* har ingen motorisk funksjon under skadenivået.
- *ASIA-IS C* har bevart motorisk og sensorisk funksjon under skadenivået, men for lite til at dette gir praktisk nyttig funksjon.

- *ASIA-IS D* har muskelfunksjon og sensorisk funksjon under skadenivået som gir praktisk nyttig funksjon (styrkenivå 3 eller bedre på en skala fra 0 til 5 i 50 prosent av musklene under skadenivået).
- *ASIA-IS E* har ubetydelige nevrologiske begrensninger som følge av ryggmargsskaden (1).

ASIA-IS A betegnes som en komplett skade, noe som innebærer fullstendig tap av både motorisk og sensorisk funksjon nedenfor definert skadenivå. ASIA-IS B til ASIA-IS D innebærer en inkomplett skade, der ASIA-IS B medfører at personen fremdeles har et motorisk komplett funksjonstap, men med bevart sensorisk funksjon. For at en skade skal betraktes som inkomplett, kreves det sensorisk og/eller motorisk funksjon i de sakrale ryggmargssegmenter, altså følelse og/eller viljemessig motorisk kontroll av endetarmsfunksjonen (forklares ut fra den perifere lokalisasjon av sakrale nervebaner i et tverrsnitt av ryggmargen).

Epidemiologi

Epidemiologiske undersøkelser har vist at selv om den årlige insidensen av ryggmargsskader varierer, så er den relativt stabil i et lengre tidsperspektiv. I 1974 var antall nye traumatiske ryggmargsskader i Norge med behov for spesialisert rehabilitering 16,5 per 1 million (3). Mellom 2001 og 2004 har antallet variert mellom 12 og 18 per 1 million og år (data fra Årsrapporter i Sunnaas sykehus). Det er etablert et svensk-norsk ryggmargsskaderegister, som oppdateres hvert år (www.nscic.se).

Den vanligste årsaken til traumatiske ryggmargsskader er trafikkulykker, men i enkelte år har det vært nesten like mange fallulykker. Det har blitt færre stupeulykker på grunt vann, men det har vært en økning av skader som følge av vold. Andelen kvinner som rammes, er mellom 20 og 25 prosent. Det finnes ingen norske prevalensstudier, men undersøkelser utenfor Norge viser en prevalens mellom 200 og 1000 per 1 million innbyggere. Det skulle bety at det i Norge finnes et sted mellom 1000 og 5000 personer med varig funksjonsnedsettelse på grunn av ryggmargsskade. Ferske studier viser noe lavere prevalens i Sverige enn Norge.

I Norge trenger ca. 60 nye pasienter med atraumatisk ryggmargsskade årlig de samme rehabiliterings- og treningsmulighetene som pasienter med traumatiske ryggmargsskader. Her inngår ikke pasienter som har fått ryggmargsskade som følge av kreft (og metastaser). Det antas at det samme forholdet gjelder i de andre nordiske landene.

Behandlingskjeden etter traumatiske ryggmargsskader

Både nasjonalt og internasjonalt er behandling og primær rehabilitering etter traumatiske spinale tverrsnittsskader sentralisert til såkalte spinalenheter (comprehensive spinal units). Disse kan være organisert på ulike måter med både akuttenhet og rehabiliteringsenhet på det samme sykehuset eller på forskjellige institusjoner. Det viktigste er at disse enhetene har høyspesialisert kompetanse, noe som betyr at pasientene garanteres en behandling og rehabilitering som holder god internasjonal standard. Spinalenheter med høyspesialisert rehabiliteringskompetanse sammen med spesialister fra andre fagområder (urologi, plastisk kirurgi) deltar også i den livslange oppfølgingen etter ryggmargsskader. Den oppfølgingen inkluderer også andre instanser og institusjoner, for eksempel primærhelsetjenesten, og andre rehabiliteringsinstitusjoner, som samler personer med både nye og eldre skader til treningssammenkomster og fysisk ferdighetstrening i og utenfor institusjonene.

Det er utenfor rammene for dette kapittelet å gå nærmere inn på akuttbehandling og primær rehabilitering etter ryggmargsskade. Allerede i 1945 uttalte «far» til den moderne behandlingen og rehabiliteringen av ryggmargsskadde, Sir Ludwig Guttman: «Rehabilitation after spinal cord injuries seeks the fullest possible physical and psychological readjustment of the injured person to his permanent disability with a view to restoring his will to live and working capacity» (4). Den spisskompetansen som utvikles på en ryggmargsskadeenhet, bidrar til at dette mål kan nås (5).

Ryggmargsskadenes konsekvenser for aktivitetsnivået

En ryggmargsskade fører til dramatiske forandringer i evnen og muligheten til å utøve fysisk aktivitet. Skadenivået og dets omfang har naturligvis stor betydning i den sammenhengen. En person med komplett tetraplegi, der også pustesenteret (nucleus phrenicus) er skadet, kan bli avhengig av respirator for livet og dermed bare ha mulighet til å drive passiv fysisk trening. En person med inkomplett, lav skade i ryggmargen (konusskade) kan derimot ha intakt skjelettmuskelfunksjon og bare hemmes av manglende kontroll av naturlige funksjoner. Personer med inkomplett skade har bedre forutsetninger for fysisk aktivitet uansett skadenivå, enn de med tilsvarende komplette skader.

Nevromuskulær funksjon/spastisitet

Etter en ryggmargsskade avspeiler spastisiteten spinale reflekser som erstatter normal muskelaktivitet. Spastisitet er et syndrom som består av økt motstand

mot raske passive bevegelser, ufrivillige kloniske og toniske muskelkontraksjoner, tidsforsinkelse, koaktivering av synergister og antagonister samt nedsatt kraft (6). Samtidig er spasmene et uttrykk for «det beste ryggmargen kan klare på egen hånd» og må derfor bare behandles når de er funksjonsbegrensende for den ryggmargsskadde personen (7).

Lungefunksjonen

Lungefunksjonen og lungekapasiteten har klar forbindelse med ryggmargsskadenivået (8–10). Personer med øvre cervikale skader kan ha livslangt behov for respirator. Noen pasienter trenger pustehjelp i perioder og har derfor behov for respirator i hjemmet eller lignende behandling (CPAP/Bi-PAP). Generelt sett er det vanlig med søvnapnésyndrom hos personer med tetraplegi etter ryggmargsskade også i den kroniske fasen (11). Imidlertid er lungekapasiteten i kronisk fase hos personer som ikke trenger pustehjelp sjelden noen begrensende faktor ved fysisk aktivitet uansett skadenivå. Det vises blant annet under testing på armsykkel ved at minuttventilasjonen ved maksimal anstrengelse fortsetter å øke samtidig som oksygenopptaket flater ut eller avtar.

Autonom reguleringssvakhet

En komplett cervikal ryggmargsskade ødelegger også forbindelsene mellom de overordnede autonome sentra i hjernen og den sympatiske intermediolaterale cellesøylen i ryggmargen og den tilsvarende parasympatiske cellesøyle i de sakrale delene av medulla spinalis. Dette får ikke bare konsekvenser for den viljestyrte kontrollen av urinering, seksualfunksjon og tarmtømming, men også for regulering av hjertefrekvens, blodtrykk og kroppstemperatur.

Når man bruker arbeidsfysiologiske metoder og belaster den ryggmargsskadde personen maksimalt på et armergometer samtidig som man måler hjertefrekvens, blodtrykk, oksygenopptaksevne og melkesyreproduksjon, har det vist seg at mennesker med komplett tetraplegi sjelden kan øke hjertefrekvensen til over 125 slag per minutt ved maksimal belastning (12, 13). De får i stedet blodtrykksfall i forbindelse med fysisk utmattelse, og kroppstemperaturen øker uproporsjonalt mye i forhold til den lave, men maksimale belastningen som de tåler (14). Noen få har varige problemer med blodtrykket selv når de sitter stille i rullestol (ortostatisk hypotensjon).

Pasienter med høy paraplegi viser til en viss grad samme respons, men kan øke hjertevirksomheten til normal maksimal frekvens (13), og disse rammes derfor ikke i samme grad av blodtrykksfall ved utmattelse. Fysisk anstrengelse medfører imidlertid ikke samme blodtrykksstigning i denne gruppen som hos funksjonsfriske. Ved skadenivå nedenfor den tiende brystvirvelen (Th10) foreligger det temmelig normal blodtrykksrespons ved fysisk belastning hos ryggmargsskadde. Selve hjertemuskelen har stort sett overkapasitet i forhold til den belastningen som den funksjonshemmede utsettes for i det kroniske forløpet etter en ryggmargsskade. Belastningen på hjertemuskulaturen hos personer

med tetraplegi er så lav at størrelsen på hjertemuskelen minker (hypotrofierer) som følge av for lite fysisk aktivitet, liten venøs tilbakestrømning og lavt blodtrykk (15). Autonom reguleringssvikt finnes i varierende grad også ved inkomplette cervikale skader. Det finnes flere eksempler på at lett spastiske personer med inkomplett tetraplegi (ASIA-D) blir bleke og føler seg dårlige ved fysisk anstrengelse i lang tid etter skaden.

Autonom dysrefleksi

Autonom dysrefleksi er et autonomt sympatisk «overaktivitetssyndrom» (16). Syndromet ses i første rekke hos pasienter med komplett skade over Th6-nivå, men kan også forekomme hos enkelte pasienter med skadenivå ned til Th10. Syndromet karakteriseres av høyt blodtrykk med hodepine, bradykardi, gåsehud, svettetokter både over og under skadenivået samt rødming i ansiktet, og kan opptre i forbindelse med fysisk aktivitet. Vasokonstriksjonen (det vil si at karene trekkes sammen), spesielt i de viscerale store blodårene, som følge av synkronisert autonom aktivitet i den intermediolaterale cellesøyle i ryggmargen, medfører en følbar blodtrykksstigning som kan være livstruende, men som på den annen side personer med tetraplegi kan benytte for å forebygge uønsket blodtrykksfall når de trener kondisjonstrening (boosting). Uansett må man så snart som mulig fjerne den utløsende stimuleringen, enten det gjelder en overfylt urinblære, urinveisinfeksjon eller noe annet som aktiverer ryggmargen.

Metabolsk funksjon

Kroppssammensetningen endres etter en ryggmargsskade både på makro- og mikronivå. Disse forandringene (redusert beintetthet og muskelmasse samt økt kroppsfett) er en følge av metabolske forandringer som skyldes ryggmargsskaden og den fysiske inaktiviteten som lammelsene medfører (17). Musklene er metabolsk aktive organer, og nedsatt muskelmasse betyr at næringsstoffer og andre restprodukter fra kroppens stoffskifte blir lenger i blodet enn hos friske personer.

Undersøkelser viser at personer med ryggmargsskader har redusert glukosetoleranse, og at insulinresistens først og fremst er en følge av mindre muskelmasse (18). Muskelcellene under skadenivået har imidlertid normal evne til å ta opp glukose når de stimuleres av insulin eller får funksjonell elektrisk stimulering til tross for at det overveiende antall muskelfibre er små, det vil si type 2b-lignende fibre (19). Personer med langvarige ryggmargsskader har også ugunstig kolesterolprofil med lavt HDL- og høyt LDL-nivå (20). De påviste metabolske forandringene stemmer med resultater fra deskriptive epidemiologiske undersøkelser som viser en overveiende stor del overvekt, insulinresistens, type 2-diabetes og kransåresykdom blant personer som har levd lenge med ryggmargsskade (21).

Andre forhold

På tilsvarende måte som hos funksjonsfriske er også alder, kjønn, psykoso-

siale og miljømessige forhold avgjørende for det fysiske aktivitetsnivået hos funksjonshemmede. I dag kan ikke ryggmargsskader helbredes, og siden det er begrensede ressurser til medisinsk behandling, rehabilitering og livslang oppfølging, er det viktig at fageksperter, forskere, politikere og de ryggmargsskadde personene selv prioriterer hvilke områder som skal videreutvikles. I en amerikansk spørreundersøkelse sa drøyt 96 prosent av de ryggmargsskadde personene at fysisk aktivitet var viktig for funksjonell forbedring (22). Av disse hadde ca. 57 prosent mulighet til å trene, men bare ca. 12 prosent kunne gjøre det ved hjelp av trener eller fysioterapeut. I samme undersøkelse sa personer med tetraplegi at de savnet finger- og håndfunksjonen mest mens personer med paraplegi i første rekke savnet seksualfunksjonen. I begge gruppene kom ønsket om å kunne kontrollere urin- og tarmfunksjon før ønsket om å kunne gå (22).

Trening, effekt og spesielle forhold

Fysisk aktivitet og trening i vanlig forstand etter komplett ryggmargsskade innebærer trening ved hjelp av den muskulaturen som ikke er påvirket av ryggmargsskaden, noe som i de fleste tilfellene betyr arm- og skuldermuskler ved tetraplegi, dessuten torsomuskler ved paraplegi og beinmuskler ved konusskade og andre inkomplette skader. Det er godt dokumentert i flere kontrollerte studier at forskjellige armtreningsmetoder (armsykling med armergometer, rullestolergometer, vanlig rullestolkjøring på tredemølle eller trening i roapparat) og forskjellige treningsprogrammer (intervalltrening) dosert i forhold til maksimal oksygenopptak (maks. VO_2/peak VO_2) eller en bestemt prosent av hjertefrekvensen, øker den maksimale belastningen, det maksimale surstoffopptaket, og kroppens evne til å tåle melkesyre. Med bedre kondisjon blir belastningen på hjertet ved daglige aktiviteter mindre uttalt (23).

Den allmenne fysiske treningen betyr også trening av åndedrettsmuskulaturen. Hos personer med tetraplegi er diafragma (mellomgulvet) ikke bare en pustemuskel, men den fungerer også som balansemuskel i sittende stilling, og i noen tilfeller øker trettbatheten fordi begge disse oppgavene skal utføres samtidig (24). Personer med høy tetraplegi (nivå C6 eller høyere) har sterkt redusert vitalkapasitet, og personer med en så høy skade må ha en slik sittestilling i dagliglivet at de ikke trenger å bruke diafragma som postural muskel. Under fysisk trening, for eksempel med armergometer, må torsoen hos disse festes med torsobånd for å hindre en slik dobbel funksjon for diafragma. Det går altså an å trene, men fiksering er viktig. Ellers kan det være direkte skadelig og ha negativ påvirkning på andre daglige funksjoner.

Hud

Pasientens hud må observeres nøye, en oppgave som gradvis kan overlates til pasienten å utføre selv ved hjelp av et speil. Hvis det oppstår røde trykkmerker

på huden eller gnagsår, må man straks kontakte kyndige personer. Underlaget i seng og stol må undersøkes og eventuell avlastning foreskrives. Avlastning av det trykkutsatte området er svært viktig både ved behandling og når det gjelder å forebygge trykksår (25). På enkelte spinalenheter er det muligheter for individuell trykkregistrering både i sittende og liggende stilling slik at underlaget kan skreddersys, noe som er ideelt også i en treningssituasjon. Det finnes også ferdigproduserte madrasser og sitteunderlag av høy kvalitet som bare krever små individuelle justeringer.

Stillingsforandringer innebærer også viktig stimulering av de vaskulære refleksene som regulerer blodgjennomstrømningen i huden. Ved hjelp av elektrisk muskelstimulering kan muskelmassen økes i trykkutsatte områder (setemuskler) og dermed gi bedre beskyttelse, for eksempel der skjelettet ligger nær huden, blant annet rundt hoftene og over korsbeinet.

Urinveier og urinering

Kontroll av urinering kan være et problem ved fysisk aktivitet hos en del ryggmargsskadde personer (26). «Det er ikke så morsomt å trene når det betyr at man stadig tisser i buksen,» sa en ryggmargsskadd person som fikk hjelp til å løse dette problemet og senere ble olympisk mester i vektløfting. Uansett hvilken måte som velges for å tømme blæren, rammes mange ryggmargsskadde av urinveisinfeksjoner som kan begrense fysisk aktivitet og trening i en periode.

Gastrointestinal traktus – magetarmkanalen

Tarmtømmingsproblemene etter en ryggmargsskade forsterkes også av fysisk inaktivitet, ikke minst på grunn av redusert aktivitet og tonus i bukmuskulaturen. Plagene varierer fra person til person, men avhenger generelt sett av skadenivået i ryggmargen og skadens omfang. Av pasientene opplever 30 prosent tarmtømmingsproblemene som større enn vanskelighetene med seksualfunksjonen og tømmingen av urinblæren (27). Kosthold og spisevaner samt fysisk aktivitet anses å være viktige for tarmfunksjonen.

Kontrakturprofylakse

Bevegeligheten i leddene må vedlikeholdes selv i den tidlige fasen av en skade for å unngå leddstivhet og kontraktur, som kan oppstå i alle ledd som ikke er i bevegelse, uavhengig av muskeltonus (muskelspenning). Ved lammelse med nedsatt muskeltonus kan én gjennomgang med daglige bevegelser være nok, men ledd som er skadet av lokalt trauma eller der det forekommer ødem, må være i bevegelse 2–3 ganger om dagen. I spesielle tilfeller (komplette skader) kan man innledningsvis teipe hendene eller bruke individuelt utformede skinner for at fingerleddet skal stivne i et gunstig (mer funksjonelt) håndgrep. Det kan med fordel også brukes skinner som motvirker utvikling av spissfot.

Redusert kalkinnhold (osteopeni)

Virvler som ikke belastes av tyngdekraften eller muskelkraft, mister styrken og kalkinnholdet (28, 29). Den raske avkalkningen av skjelettet som inntreffer de første tre månedene etter en ryggmargsskade, øker risikoen for alvorlig *hyperkalsemi*. Hyperkalsemi rammer ofte gutter eller unge menn med tetraplegi eller høy paraplegi (over Th5) som før ulykken var svært fysisk aktive (idrettsutøvere), men ikke personer med inkomplette skader (30).

Skader i sentralnervesystemet med uttalt lammelse øker risikoen for forkalkninger rundt leddene, såkalte *periartikulære ossifikasjoner* (PAO). Dette er en betennelsesreaksjon som særlig opptrer nær de store leddene (lateralt rundt hofter, medialt for knær, ankler og eventuelt albue). Denne komplikasjonen forekommer spesielt etter komplette ryggmargsskader, men sjelden hos barn. Den generelle helsetilstanden er påvirket med feber, og man finner økte verdier av betennelsesstoffer (CRP og økt alkalisk fosfatase (ALP) i blodet.

Uansett hvilken behandling som tilbys, er det uunngåelig med en massiv avkalkning av de lange rørknoklene under skadenivået (lårbein og beina i leggene). Foreløpig finnes det ingen langtidsstudier som viser at ståtrening øker beintettheten i beina etter en ryggmargsskade, men det er dokumentert at elektrisk stimulert beinsykling hos pasienter med tetraplegi har økt beintettheten, spesielt i nærheten av kneleddet (31). *Spontanfrakturer* i underekstremitetene er derfor en vanlig komplikasjon på lengre sikt for ryggmargsskadde og må behandles etter de samme prinsippene som gjelder frakturer hos friske uten funksjonshemning. Ved gipsing må man likevel være spesielt forsiktig for å motvirke trykkskader på hud eller nerver som ligger like under huden.

Feilstilling av ryggraden er også vanlig etter ryggmargsskade. Nye operasjonsmetoder i akuttfasen har imidlertid redusert risikoen for å utvikle alvorlig gibbus (pukkel på ryggen) eller skoliose. På grunn av endret muskeltonus paravertebralt, svekkede bukmuskler og mye sitting i kombinasjon med dårlig sittestilling, må imidlertid ryggraden kontrolleres med jevne mellomrom resten av livet etter en ryggmargsskade. Sekundær skolioseoperasjon kan være aktuelt når skoliosen blir funksjonshemmende eller passerer grensen for 35–40 grader.

Kosthold og ernæring

Kostholdet hos ryggmargsskadde må tilpasses de stoffskifteforandringene som skjer hos disse personene. Kaloriforbruket per døgn er lavere enn hos funksjonsfriske, først og fremst på grunn av fysisk inaktivitet. Det betyr ikke at appetitten reduseres i samme utstrekning. Overvekt er derfor et reelt problem for mange. Det finnes foreløpig ingen studier som gir grunnlag for å anbefale en spesiell diett for denne gruppen. De samme anbefalingene gjelder for både funksjonsfriske og funksjonshemmede, det vil si næringsrik og kalorifattig kost. Det finnes ennå ingen dokumentasjon om helsemessig gevinst av ekstra kosttilskudd for disse pasientene selv om manglende tilførsel av næringsstoffer ser ut til å forlenge tilhelingstiden for trykksår (32).

Smerter

Kroniske smerter er et stort problem etter ryggmargsskader og hindrer periodevis fysisk aktivitet og trening. Forekomsten av smerter varierer i ulike studier, men gjennomsnittlig opplever ca. 65 prosent av ryggmargsskadde pasienter kroniske smerter, hvorav en tredel angir uttalte smerter (33). Den viktigste forskjellen går mellom såkalte nociseptive og nevropathiske smerter, og om smertene er lokalisert over, i eller under skadenivået i ryggmargen. Det er heller ikke tvil om at psykologiske og sosiale faktorer spiller en viktig rolle i denne sammenhengen. Det er vanskelig å behandle kroniske smerter (33). Siden det ikke er tilstrekkelig med bare medisinsk og/eller kirurgisk behandling, er det viktig samtidig å benytte smertehåndteringsstrategier, kognitiv terapi og gruppestøtte fra andre ryggmargsskadde personer.

Syringomyeli

Posttraumatiske syrinkser (cyster i ryggmargen) dannes ved skadenivået i ryggmargen i opptil 30 prosent av alle ryggmargsskader (34). Først når en pasient opplever typiske, sterke smerter, mister muskelkraft og hudfølelse, er det grunn til å gjøre et kirurgisk inngrep. Det er i de fleste tilfellene lett å stille diagnosen med MR, som viser om en cyste har dannet eller spredt seg. Dersom der foreligger mistanke om at cysten utvider seg, frarådes fysisk trening av den type hvor man øker buktrykket (Valsalva manøver), for eksempel vektløfting.

Håndkirurgi

Pasienter med tetraplegi kan få forbedret finger- og håndfunksjon takket være rekonstruktiv håndkirurgi (35). De som det er lettest å hjelpe med håndkirurgi, er pasienter med C6-skader. De får først kirurgisk hjelp til å utvikle strekkefunksjonen i albuene, og via seneforflyttinger kan det deretter skapes et sikkert nøkkelgrep mellom tommel og pekefinger. Det er også mulig for en pasient med C5-skade å få brukbar strekk i håndleddet, og man kan forbedre evnen til å bøye fingrene ved C7-skader. Dette gir flere muligheter for fysisk aktivitet og trening.

Ortopediske hjelpemidler

Det finnes en rekke ulike skinner og ortoser som er utviklet for å forbedre gangfunksjonen hos pasienter med paraplegi. Generelt sett finnes det standardutgaver av kne-, ankel- og fotortoser i plast eller metall, knelås og fot-/fotleddskinner. En såkalt Parawalker og «Reciprocating gait orthosis» kan kombineres med funksjonell elektrisk stimulering i hybridortoser for å forbedre gangfunksjonen hos pasienter med paraplegi (36–39). Uansett hjelpemidler er det svært energikrevende for en pasient med paraplegi å gå oppreist med skinner og krykker. Gangen er også langsom, og mange oppfølgingsstudier viser at pasienter som har fått slike ortoser, heller bruker rullestol i hverdagen. Fra fysiologisk og metabolsk ståsted anbefales det å bruke skinnene både til gå og stå trening.

Avslutning

I nær fremtid kan man vente seg behandlingsmessige fremskritt som reduserer omfanget av ryggmargsskaden i akuttfasen og gir bedre muligheter til å ta vare på den svekkede delen av kroppen i rehabiliteringsfasen. Rundt om i verden pågår det en systematisk innsamling av nøkkeldata i såkalte ryggmargsskaderegistre i den hensikt å forbedre behandlingen for alle ryggmargsskadde pasienter, blant annet finnes det et svensk-norsk ryggmargsskaderegister. Det er fremdeles ikke mulig å helbrede en ryggmargsskade, og det er derfor svært viktig med forebyggende innsats, rehabilitering og muligheter til daglig fysisk aktivitet og trening.

Referanser

1. Ditunno JF, Young W, Donovan WH, Creasy G. The international standards booklet of neurological and functional classification of spinal cord injury. Paraplegia 1994;32:70-80.
2. Maynard jr FM, Bracken MB, Creasey G, Ditunno jr JF, Donovan WH, Ducker TB, et al. International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. Spinal Cord 1997;35:266-74.
3. Gjone RN, Nordlie L. Incidence of traumatic paraplegia and tetrapleia in Norway. A statistical survey of the years 1974 and 1975. Paraplegia 1978;16:88-93.
4. Guttmann L. New hope for spinal sufferers. Ludwig Guttmann. Reproduced from Medical Times, November 1945. Paraplegia 1979;17:6-15.
5. Jones L, Bagnall A. Spinal injuries centres (SICs) for acute traumatic spinal cord injury. Cochrane Database Syst Rev 2004;(4):CD004442.
6. Young RR. Spasticity. A review. Neurology 1994;44(11 Suppl 9):S12-20.
7. Kirshblum S. Treatment for spinal cord-injury related spasticity. J Spinal Cord Med 1999;22:199-217.
8. Borel CO, Guy J. Ventilatory management in critical neurologic illness. Neurol Clin 1995;13:627-44.
9. Carter RE. Respiratory aspects of spinal cord injury management. Paraplegia 1987;25:262-6.
10. Anke A, Aksnes AK, Stanghelle JK, Hjeltnes N. Lung volumes in tetraplegic patients according to cervical cord injury level. Scand J Rehab Med 1993;25:73-7.
11. Biering Sörensen F, Biering Sörensen M. Sleep disturbances in the spinal cord injured. An epidemiological questionnaire investigation, including a normal population. Spinal Cord 2001;39:505-13.
12. Dallmeijer AJ, Hopman MT, van As HH, van der Woude LH. Physical capacity and physical strain in persons with tetraplegia. The role of sport activity. Spinal Cord 1996;34:729-35.
13. Hjeltnes N. Cardiorespiratory capacity in tetra- and paraplegia shortly after injury. Scand J Rehab Med 1986;18:65-70.
14. Sawka MN. Physiology of upper body exercise. Exerc Sport Sci Rev 1986;14:175-211.
15. Nash MS, Bilsker MS, Kearney HM, Ramirez JN, Applegate B, Green BA. Effects of electrically-stimulated exercise and passive motion on echocardiographically-derived wall motion and cardiodynamic function in tetraplegic persons. Paraplegia 1995;33:80-9.
16. Stjernberg L, Blumberg H, Wallin BG. Sympathetic activity in man after spinal cord injury. Brain 1984;107:183-98.

17. Hjeltnes N. Physical exercise and electrical stimulation in the management of metabolic, cardiovascular and skeletal-muscle alterations in people with tetraplegia [doktorsavhandling]. Stockholm: Karolinska sjukhuset; 1998.
18. Aksnes AK, Hjeltnes N, Wahlström EO, Katz A, Zierath JR, Wallberg-Henriksson H. Intact glucose transport in morphologically altered denervated skeletal muscle from quadriplegic patients. Am J Physiol 1996;271:593-600.
19. Hjeltnes N, Galuska D, Björnholm M, Aksnes AK, Lannem A, Zierath JR, et al. Exercise-induced overexpression of key regulatory proteins involved in glucose uptake and metabolism in tetraplegic persons. Molecular mechanism for improved glucose homeostasis. FASEB J 1998;12:1701-12.
20. Bauman WA, Spungen AM, Zhong YG, Rothstein JL, Petry C, Gordon SK. Depressed serum high density lipoprotein levels in veterans with spinal cord injury. Paraplegia 1992;30:697-703.
21. Whiteneck GG, Charlifue SW, Frankel HL, Fraser MH, Gardner BP, Gerhart KA, et al. Mortality, morbidity, and psychosocial outcomes of persons spinal cord injured more than years ago. Paraplegia 1992;30:617-30.
22. Anderson KD. Targeting recovery. Priorities of the spinal cord-injured population. Journal of Neurotrauma 2004;21:1371-83.
23. Janssen TW, van Oers CA, Veeger HE, Hollander AP, van der Woude LH, Rozendal RH. Relationship between physical strain during standardised ADL tasks and physical capacity in men with spinal cord injuries. Paraplegia 1994;32:844-59.
24. Sinderby C, Weinberg J, Sullivan L, Lindström L, Grassino A. Electromyographical evidence for exercise-induced diaphragm fatigue in patients with chronic cervical cord injury or prior poliomyelitis infection. Spinal Cord 1996;34:594-601.
25. Bell GB. Spinal cord injury, pressure ulcers, and support surfaces. Ostomy Wound Manage 1999;45:48-50, 52-3.
26. Wyndaele JJ, Madersbacher H, Kovindha A. Conservative treatment of the neuropathic bladder in spinal cord injured patients. Spinal Cord 2001;39:294-300.
27. Lynch AC, Antony A, Dobbs BR, Frizelle FA. Bowel dysfunction following spinal cord injury. Spinal Cord 2001;39:193-203.
28. Biering-Sörensen F, Bohr HH, Schaadt OP. Longitudinal study of bone mineral content in the lumbar spine, the forearm and the lower extremities after spinal cord injury. Eur J Clin Invest 1990;20:330-5.
29. Garland DE, Stewart CA, Adkins RH, Hu SS, Rosen C, Liotta FJ, et al. Osteoporosis after spinal cord injury. J Orthop Res 1992;10:371-8.
30. Massagli TL, Cardenas DD. Immobilization hypercalcemia treatment with pamidronate disodium after spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1999;80:998-1000.

31. Mohr T, Andersen JL, Biering-Sørensen F, Galbo H, Bangsbo J, Wagner A, et al. Long term adaptation to electrically induced cycle training in severe spinal cord injured individuals. Spinal Cord 1997;35:1-16.
32. Cruse JM, Lewis RE, Dilioglou S, Roe DL, Wallace WF, Chen RS. Review of immune function, healing of pressure ulcers, and nutritional status in patients with spinal cord injury. J Spinal Cord Med 2000;23:129-35.
33. Ragnarsson KT. Management of pain in persons with spinal cord injury. J Spinal Cord Med 1997;20:186-99.
34. Schurch B, Wichmann W, Rossier AB. Post-traumatic syringomyelia (cystic myelopathy). A prospective study of 449 patients with spinal cord injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996;60:61-7.
35. Friden J. Reconstructive hand surgery after cervical spinal injury. A new method increases the possibilities to reconstruct important functions. Läkartidningen 1998;95:3072-4.
36. Andrews BJ, Baxendale RH, Barnett R. Hybrid FES orthosis incorporating closed loop control and sensoy feed-back. J Biomed Eng 1988;10:189-95.
37. Bajd T, Andrews BJ, Kralj A, Katakis J. Restoration of walking in patients with incomplete spinal cord injuries by use of surface electrical stimulation-preliminary results. Prosthet Orthot Int 1985;9:109-11.
38. Peckham PH, Creasey GH. Neural prostheses. Clinical applications of functional electrical stimulation in spinal cord injury. Paraplegia 1992;30:96-101.
39. Yang L, Granat MH, Paul JP, Condie DN, Rowley DI. Further development of hybrid functional electrical stimulation orthoses. Spinal Cord 1996;34:611-4.

41. Ryggsmerter

Forfatter

Jens Ivar Brox, *seksjonsoverlege PhD, Seksjon for ryggkirurgi og fysikalsk medisin og rehabilitering, Ortopedisk avdeling, Rikshospitalet*

Bakgrunn – definisjoner

Forekomst

De fleste mennesker har ryggsmerter en eller flere ganger i livet. Ettårsprevalensen avhenger av hvordan ryggsmerter defineres, men i flere studier rapporterer ca. halvparten av befolkningen at de har hatt ryggsmerter siste år (1). Ryggsmerter er den største enkeltårsak til sykefravær. Kostnadene utgjør ca. 2 % av brutto nasjonalproduktet. Sykefravær står for 90 % av kostnadene (2). På tross av økt forskning, økt tilgang på behandling og fysisk mindre krevende arbeid, har det vært en meget stor økning i kostnadene de siste 30 år (3).

Klassifisering

Det er vanlig å klassifisere ryggsmerter med varighet < 12 uker som akutte. Plager utover 12 uker regnes som langvarige eller kroniske. Noen vil klassifisere ryggsmerter med varighet 4–12 uker som subakutte (4, 5). Prognosen ved førstegangs akutte ryggsmerter er god (6, 7), men mange pasienter som oppsøker helsevesenet med ryggsmerter har dårlige og gode perioder og smertene regnes da som tilbakevendende eller residiverende.

Årsaker - Patofysiologiske mekanismer

På tross av teknologisk utvikling og økt tilgang på bildediagnostikk kan den patoanatomiske årsaken til ryggsmerter for ca. 85 % av pasientene ikke fastslås ved MR eller for eksempel diskografi (8). Prognosen og valg av behandling ved akutte ryggsmerter er uavhengig av tidlig bildediagnostikk, dette gjelder også ved ryggsmerter med utstråling til bena (9). Avansert bildediagnostikk er dårlig egnet for å forklare årsaken til smerter ved vanlige uhell på arbeid og i fritiden (10). På bakgrunn av at vanlig medisinsk tenkning og avansert bildediagnostikk ikke har gitt forventede resultater i forståelsen og behandlingen av ryggsmerter, er den spesifikke eller dualistiske tankemodellen etter Descartes kritisert og en biopsykososial modell er foreslått (11).

Diagnostikk

Det er internasjonal enighet om å dele inn ryggsmerter i tre grupper: 1) spesifikke, 2) nerverotsmerter og 3) uspesifikke smerter (4, 11). Den siste gruppen omfatter 80–90% av pasientene. Her omtales de tre diagnosegruppene kort, for mer omfattende beskrivelse henvises til andre lærebøker, for eksempel Norsk fysikalsk medisin (12).

1) *Spesifikke ryggsmerter.* Til denne gruppen regnes for eksempel virvelbrudd ved benskjørhet og/eller ulykker, inflammatoriske sykdommer i ryggen slik som Mb. Bekterev eller ankyloserende spondylitt, andre deformiteter som for eksempel idiopatisk skoliose, og svulster, eller kreft med spredning til ryggen. Pasienter med inflammatorisk ryggsykdom kan ha smerter og stivhet i hele ryggraden i tillegg til affeksjon av andre ledd eller andre organer (øye, tarm, hud). Virvelbrudd ved benskjørhet rammer oftere kvinner enn menn, ryggfunksjonen kan da være nedsatt i lang tid etter bruddet. Spondylolyse eller spondylolistese klassifiseres som en spesifikk tilstand på en ortopedisk poliklinikk, men i epidemiologiske undersøkelser kan dette være et røntgenfunn hos ryggfriske (13). Pasienter med spesifikke ryggsmerter henvises til utredning og behandling ved for eksempel reumatologisk, ortopedisk eller onkologisk avdeling (se røde flagg).

2) *Nerverotsmerter.* Omfatter smerter med utstråling til bena forårsaket av prolaps, spinal stenose eller andre sykdommer. Isjias brukes ofte om denne tilstanden, men definisjonsmessig innebærer diagnosen isjiasnervens innervasjonsområde med nerverøttene L5,S1 og i blant S2. Pasienter med nevrogen eller vertebrogen claudicatio som skyldes sentral og/eller recesstenose, er vanligvis eldre. Kardinalsymptomet er gangvansker og symptomlindring ved bøying forover. Symptomer fra isjias- eller femoralnervens utbredelsesområde er vanligst. Ikke sjelden er det sparsomme funn ved klinisk undersøkelse. Pasienter med nerverotsmerte behandles vanligvis av allmennlegen, og bare et lite antall opereres.

3) *Uspesifikke ryggsmerter eller lumbago.* Smertene er lokalisert til lenderyggen og kan ha utstråling på baksiden av lårene. Det diskuteres om pasientene skal subgrupperes for å gi best mulig behandling (14). Den biopsykososiale modell vektlegger at biomekaniske, psykologiske eller sosiale faktorer har ulik betydning for prognose og valg av behandlingsstrategi for den enkelte pasient (11). Det er grunn til å understreke at sykmelding vanligvis har negativ påvirkning på prognosen som kan oppveie effekten av dokumentert medisinsk behandling (15).

4) *Differensialdiagnoser.* Smerter i ryggen, bekkenet og hoftene kan være vanskelig å skille fra hverandre (12). Hofteartrose er en viktig differensialdiagnose ved nevrogen claudicatio. Bekkensmerter hos kvinner kan behandles med gradert trening (15, 16). Affeksjon av bløtdeler i hofte- og bekken kan også illudere ryggsmerter.

Risikofaktorer

Akutt smerte er et viktig varselsignal. Følgende faktorer kalles røde flagg og indikerer at ryggen bør undersøkes grundig: nyoppståtte ryggplager hos personer <20 eller >50 år; konstante smerter i flere uker, også hvilesmerter; generell sykdomsfølelse/vekttap; ulykke, kreft eller medikamentbivirkning; tiltakende neurologiske utfall, deformitet i ryggsøylen; uttalt morgenstivhet med varighet over 1 time.

Effekt av fysisk aktivitet

En liten økning av den fysiske aktiviteten kan ha stor betydning for livskvalitet og funksjon. Det kan for eksempel innebære at det er mulig å spasere, gjøre innkjøp, husarbeid og treffe andre mennesker.

Har fysisk aktivitet effekt ved akutte ryggsmerter?

Den viktigste erkjennelsen i ryggforskning de siste 20 år er at sengeleie forlenger forløpet av ryggsmerter med og uten nerverotaffeksjon (3, 17–19). På 1980-tallet ble medisinerstudentene undervist om at sengeleie var beste behandling ved sterke ryggsmerter med eller uten utstråling. En sjelden, men alvorlig bivirkning ved denne behandlingen, var blodpropp. Med dagens kunnskap er det ikke riktig å gi pasienter med ryggsmerter råd om sengeleie. Dette gjelder uavhengig hvor sterk smerten er. Det kan av og til være greit å avlaste dersom smerten er sterk, men sengeleie bør begrenses mest mulig.

Prognosen er god ved akutte ryggsmerter (6, 7). De fleste er vesentlig bedre etter noen dager og helt bra i løpet av 4 uker. Vanlig tilleggsbehandling som medikamenter eller manipulasjon har liten effekt i seg selv, men nytten av en god undersøkelse og forventet behandling skal ikke undervurderes (20). Kiropraktorer har sammenliknet med tidligere pasienter, fysioterapeuter og leger, mindre tro på at pasienten blir bra av seg selv (21). Det er ikke grunnlag for å gi råd om spesifikk trening i den akutte fasen.

Den viktigste strategi som gjelder de fleste pasienter med akutte ryggsmerter er:

1) Lytte til og undersøk pasienten; 2) gi råd om å være i mest mulig vanlig fysisk aktivitet; 3) gi eller rekvirere tilleggsbehandling dersom pasienten ikke kan mestre sine plager; 4) ikke rekvirere unødvendig bildediagnostikk. Sykmelding er en risikofaktor for pasienten, og bør brukes med forsiktighet (22).

Har fysisk aktivitet effekt ved langvarige ryggsmerter?

Det er bred internasjonal enighet om å tilrå fysisk aktivitet eller kombinert behandling der fysisk aktivitet inngår. Dette rådet bygger på sterk vitenskapelig dokumentasjon (4).

Nyere forskning bekrefter imidlertid ikke myten om at pasienten med langvarige smerter er dekondisjonert, det vil si har nedsatt generell kondisjon (aerob kapasitet) eller nedsatt ryggmuskelkondisjon (for eksempel atrofi ved bildediagnostisk undersøkelse av ryggmusklene) sammenliknet med personer uten plager (23–26). Det er heller ikke dokumentert at spesifikke øvelser eller treningsprogrammer har bedre effekt enn generell fysisk aktivitet (4).

Det viktigste rådet ved langvarige ryggsmerter er derfor å bruke ryggen og ikke være overforsiktig selv om det gjør vondt (27). Det er generelt minst mulig grunn til å følge det gamle råd om å unngå smertefulle aktiviteter og være forsiktig. Noen pasienter har i tillegg behov for og nytte av individualisert eller gruppebasert behandling/trening under veiledning av fysioterapeut (4, 28). Bedring av fysisk aktivitet og redusert engstelse knyttet til smerte ved bevegelse kan oppnås både ved kognitive atferdsorienterte intervensjoner og ved kombinert aerob utholdenhetstrening og styrketrening (29, 30).

Det er grunn til å understreke at kognitive atferdsorienterte intervensjoner for ryggpasienter innebærer en gradert økning av aktivitetsnivået (31, 32). Riktig dosert aerob utholdenhetstrening og styrketrening gir bedre fysisk form, men at andre metoder kan være er like gode for å redusere smerte og bedre ryggfunksjon.

Kan jeg trene etter ryggoperasjon?

Det er mindre enn 20 år siden pasienter fikk råd om å bruke korsett og ikke bøye ryggen de første 6 ukene etter prolapsoperasjon. I dag har vi derimot få motforestillinger med hensyn til å operere pasienten poliklinisk og la ham gå tilbake på jobb i løpet av noen dager (33). Noen pasienter har betydelige postoperative smerter og unngår de fleste aktiviteter. Disse pasientene har god nytte av fysisk aktivitet veiledet av fysioterapeut (34). Etter avstivningsoperasjoner inkludert innsetting av protese for mellomvirvelskiven gis råd om å bevege seg utenfor sengen fra første dag.

Nyere forskning kan tyde på at en enkelt atferdsrettet behandling for å komme i gang med vanlige aktiviteter, har bedre effekt enn tradisjonell og omfattende rehabilitering med øvelsesprogrammer (35).

Skiller effekten av trening for ryggpasienter seg fra de allmenne effektene av fysisk aktivitet?

Fysisk trening har fysiologiske og psykologiske effekter. Pasienter med ryggsmerter kan vanligvis oppnå de samme effekter av fysisk trening som personer

uten symptomer, men smertene kan for en periode bidra til at ikke alle aktiviteter er gjennomførbare. For pasienter med akutte eller subakutte smerter er ofte den psykologiske effekten av aktivitet, dvs. bedret mestring og redusert bekymring for bevegelse og arbeid, viktigst. Langvarige smerter kan ledsages av depresjon med følelse av å være i dårlig form, nedstemthet, redusert selvbilde og sosial aktivitet og bekymring for alle hverdagens aktiviteter. Den psykologiske effekten av trening er viktig for pasienter med kroniske smerter. Denne effekten er godt dokumentert, også for ryggpasienter (30, 32). Økning av fysisk aktivitet for en pasient med langvarige smerter kan innebære en betydelig atferdsendring. Fysisk trening er ofte et element i et kognitivt atferdsrettet opplegg for ryggpasienter (36).

Indikasjoner

Primærforebygging – Kan fysisk aktivitet forebygge ryggsmerter?

Fysisk aktivitet har generelt positive effekter på rygg- og magemuskulatur og mellomvirvelskiven, men det er begrenset dokumentasjon for at fysisk aktivitetsprogrammer eller ergonomi forebygger ryggsmerter (37, 38). Det tas forbehold for yrkesaktivitet der prestasjonskravene overstiger arbeidstakerens maksimale arbeidskapasitet. Noen idrettsutøvere er mer utsatt for ryggsmerter enn andre, for eksempel roere og langrennsløpere sammenliknet med orienteringsløpere (39). Dette kan forklares av biomekaniske forskjeller ved de ulike idrettsaktivitetene. Det er likevel ikke grunn til å gi råd om å unngå roing for å beskytte ryggen. Uvante fysiske aktiviteter medfører ofte forbigående smerte og stølhet. Dette kan være meget ubehagelig, men er en normal og ufarlig fysiologisk reaksjon. Det er dokumentert at fysisk aktivitet påvirker beinmineraltetthet og muskelmasse hos postmenopausale kvinner, men det mangler store randomiserte studier for å vurdere om dette reduserer risikoen for virvelbrudd (40, 41). Et 12-ukers treningsprogram med øvelser 3 ganger ukentlig bedret bevegelighet og muskelstyrke i ryggen og livskvalitet hos postmenopausale kvinner med osteoporose, men uten kompresjonsbrudd (42).

Med bakgrunn i kunnskap om virkningen av fysisk aktivitet generelt og på ryggens strukturer, vil et godt råd innebære bruk av ryggen i variert aktivitet med gradvis oppstart av nye og uvante aktiviteter.

Sekundærforebygging

De nasjonale kliniske retningslinjene anbefaler intensiv ryggskole som omfatter ergonomisk opplæring/ferdighetstrening, kognitiv tilnærming og trening for pasienter for residiverende ryggsmerter (13). I en senere publisert systematisk oversiktsartikkel fant vi bare dokumentasjon for effekten av ryggskole ved langvarige ryggsmerter i arbeidslivet (43).

Anbefalinger

Det viktigste for de fleste er å være så normalt fysisk aktiv som mulig. Ved uspesifikke plager er det definisjonsmessig ingen vevsforandringer som forhindrer rask normalisering av aktivitet. Etter den kliniske undersøkelsen er det viktig å informere pasienten om at smerter i ryggen ikke er et varsel om en farlig skade, og at fysisk aktivitet ikke vil forverre tilstanden. Tvert i mot er det god dokumentasjon for at råd om fysisk aktivitet eventuelt kombinert med reseptfri medisin er like effektivt som sterkere medisin og manipulasjon (20). Dersom pasienten unngår de fleste vanlige aktiviteter, trenger han hjelp til å komme i gang med fysisk aktivitet. I denne situasjonen kan en ensidig patoanatomisk forståelse fra lege eller fysioterapeut bidra til at pasienten i enda større grad unngår fysisk aktivitet. Dette er tvert i mot en gylden sjanse til å oppnå en rask behandlingseffekt ved å gi pasienten et grunnlag for å stole på ryggen enten gjennom samtale eller treningsterapi.

De fleste pasienter med spesifikke lidelser kan drive fysisk trening. Ungdom med idiopatisk skoliose kan delta i kroppsøvingsundervisningen på skolen, men skal ikke bære tungt i oppvekstår. Regelmessig trening er en viktig del av behandlingen ved for eksempel Mb. Bekterev. Trening for å styrke musklene og bedre balansen bør inngå i behandlingen av osteoporotiske brudd (44).

Type aktivitet – kondisjons-, styrke-, bevegelighetstrening

Med hensyn til valg av *intensitet, varighet og frekvens* kan terapeuten og pasienten velge den type aktivitet hun synes passer best. Eksempler på øvelser finnes bl.a. i Idrettsskader (45). Det er godt dokumentert at trening har effekt ved subakutte og langvarige ryggsmerter, men det er ingen øvelser som er dokumentert å være mer effektive enn andre (13). Et unntak kan omfatte pasienter med spondylolistese som i en studie hadde bedre effekt av kortvarig instruksjon i bruk av den stabiliserende trunkusmuskulaturen i vanlige aktiviteter (46). Det endelige svar på hvordan en pasient med vondt i ryggen skal trene er neppe gitt, men det er et paradoks at det er få områder hvor det er så mange ulike meninger om hva som er riktig trening eller behandling. Tidlige studier fant effekt av intensive hyperekstensjonsøvelser med varighet 20 minutter x 3/uke (47), men seinere studier tyder på at for eksempel gruppetrening i form av aerobics eller individuell apparattrening eller til og med gode råd, har like god effekt (28, 30). Det betyr at terapeuten for den enkelte pasienten kan velge å gi råd om for eksempel stabiliserende øvelser, gruppetrening eller sykling og tøyninger.

Treningen bør ikke legges opp etter prinsippet om å trene til smertegrensen (31, 48). Det viktigste er å legge opp til en realistisk aktivitet og øke denne gradvis. En metode er å teste pasienten i ulike vanlige aktiviteter, starte opp med to-tre serier med 50 % av testresultatet og for eksempel øke dosen med 10 % to ganger ukentlig (31, 32). Smerter og stølhet ved igangsetting av trening kan for

noen være en bekreftelse på at fysisk aktivitet forverrer smerten. Pasienten bør derfor informeres om at dette er vanlig og forbigående.

Interaksjoner med medikamentell behandling

Generelt kan medikamenter ved ryggsmerter betraktes som en passiv mestringsstrategi. Regelmessig bruk av smertemedisin ved langvarig smerte var i en undersøkelse assosiert med dårligere effekt av annen behandling, også etter kontroll for smerteintensitet (49).

Reseptfrie medikamenter som for eksempel paracetamol, er anbefalt ved ryggsmerter (13) og har i anbefalte doser ingen innvirkning på fysisk trening. Effekten av betennelsesdempende medikamenter (NSAID) i tillegg ved ryggsmerter og isjias er omdiskutert (13, 20). Slike medikamenter påvirker nyrefunksjon og blodtrykk og øker i tillegg risikoen for mage-tarmblødninger. NSAIDs representerer derfor en mulig interaksjon og er ikke førstevalg ved ryggsmerter.

Opiater inngår ofte i kombinasjonspreparater, men brukes også som tilleggsmedikament ved sterke ryggsmerter. Det er grunn til å være oppmerksom på tilvenningsfaren dersom dette brukes ved langvarige ryggsmerter. Opiater reduserer oppmerksomheten og er derfor ikke tillatt ved bilkjøring. Det vil også hemme oppmerksomheten ved fysisk trening, men pasienter som bruker opiater kan drive fysisk trening.

Kontraindikasjoner

Absolutte

Absolutte kontraindikasjoner er kreftsykdommer eller brudd i ryggen der ryggens stabilitet er kompromittert selv ved normal belastning.

Relative

Dette kan foreligge ved for eksempel nevrogen claudicatio der vanlig gange forverrer plagene, mens for eksempel sykling kan være et godt treningsalternativ. Ungdom med akutte ryggsmerter som skyldes spondylolyse kan ha nytte av avlastning i korsett og permisjon fra kontaktidrett (for eksempel håndball) (50). Dette gjelder også i behandling av sammenfallsbrudd hos kvinner med bensskjørhet, og ved stabile knusningsbrudd (51, 52). Et korsett med mageplate og metallskinne for å rette opp og avlaste ryggen viste god effekt i en studie (51).

Referanser

1. Natvig B, Nessiøy I, Bruusgaard D et al. Musculoskeletal symptoms in a local community. Eur J Gen Practice 1995;1:25-8.
2. van Tulder MW, Becker A., et al. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. Eur Spine J 2006;15(Suppl2):S169-S191.
3. Verbunt JA, Sieben J, Vlaeyen JW, Portegijs P, Knottnerus J. A new episode of low back pain: Who relies on bed rest? Eur J Pain 2008;12:508-16.
4. Airaksinen O, Brox JI, Cedraschi C, Hildebrandt J, Klaber-Moffet J, Kovacs F, et al. Chapter 4. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. Eur Spine . 2006;15(Suppl 2):S192-S300.
5. van Tulder MW, Becker A., et al. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. Eur Spine J 2006;15(Suppl2):S169-S191.
6. Coste J, Delecoeuillerie G, Cohen d LA, Le Parc JM, Paologgi JB et al. Clinical course and prognostic factors in acute low back pain: an inception cohort study in primary care practice. BMJ 1994;308:577-80.
7. Grotle M, Brox JI, Glomsrød B, Lønn JH, Vøllestad NK et al. Prognostic factors in first-time care seekers due to acute low back pain. Eur J Pain 2007;11:290-8.
8. Carragee EJ. Persistent low back pain. N Engl J Med 2005;352:1891-8.
9. Modic MT, Obuchowski NA, Ross JS, Brant-Zawadzki MN, Grooff PN, Mazanec DJ et al. Acute low back pain and radiculopathy: MR imaging findings and their prognostic role and effect on outcome. Radiology 2005;237:597-604.
10. Carragee EJ, Alamin TF, Miller JL Carragee JM. Discographic, MRI and psychosocial determinants of low back pain disability and remission: a prospective study in subjects with benign persistent back pain. Spine J 2005;5:24-35.
11. Waddell G. The Back Pain Revolution. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1998.
12. Juel NG, red. Norsk fysikalsk medisin. 2. utg. Bergen: Fagbokforlaget, 2007.
13. Soler T, Calderon C. The prevalence of spondylolysis in the spanish elite athlete. Spine 2000;28:57-62.
14. Lærum E, Brox JI, Storheim K, red. Nasjonale retningslinjer for korsryggsmerter - med og uten nerverotaffeksjon. Oslo: Formi; Sosial- og helsedirektoratet; 2007.
15. Waddell G, Burton K, Aylward M. Work and common health problems. J Insur Med 2007;39:109-20.

16. Stuge B, Veierød MB, Lærum E, Vøllestad N. The efficacy of a treatment program focusing on specific stabilizing exercises for pelvic girdle pain after pregnancy: a two-year follow-up of a randomized clinical trial. Spine 2004;29:E197-203.
17. Deyo RA, Diehl AK, Rosenthal M. How many days of bed rest for acute low back pain? A randomized clinical trial. N Engl J Med 1986;315:1064-70.
18. Hofstee DJ, Gijtenbeek JM, Hoogland PH, van Houwelingen HC, Kloet A, Lötters F, et al. Westeinde sciatica trial: randomized controlled study of bed rest and physiotherapy for acute sciatica. J Neurosurg. 2002;96(Suppl 1):45-9.
19. Malmivaara A, Hakkinen U, Aro T, Heinrichs ML, Koskenniemi L, Kuosma E et al. The treatment of acute low back pain--bed rest, exercises, or ordinary activity? N Engl J Med 1995;332:351-5.
20. Hancock MJ, Maher CG, Latimer J, McLachlan AJ, Cooper CW, Day RO, et al. Assessment of diclofenac or spinal manipulative therapy, or both, in addition to recommended first-line treatment for acute low back pain: a randomised controlled trial. Lancet 2007;370:1638-43.
21. Werner EL, Ihlebæk C, Skouen JS, Lærum E. Beliefs about low back pain in the Norwegian general population: are they related to pain experiences and health professionals? Spine 2005;30:1770-6.
22. Waddell G, Burton AK. Occupational health guidelines for the management of low back pain at work: evidence review. Occup Med 2001;51:124-35.
23. Brox JI, Storheim K, Holm I, Friis A, Reikerås O. Disability, pain, psychological factors and physical performance in healthy controls, patients with sub-acute and chronic low back pain: a case-control study. J Rehabil Med 2005;37:95-9.
24. Smeets RJ, Wade D, Hidding A, Van Leeuwen PJ, Vlaeyen JW, Knottnerus JA. The association of physical deconditioning and chronic low back pain: a hypothesis-oriented systematic review. Disabil Rehabil 2006;28:673-93.
25. Smeets RJ, Wittink H. The deconditioning paradigm for chronic low back pain unmasked? Pain 2007;130:201-2.
26. Verbunt JA, Seelen HA, Vlaeyen JW, van de Heijden GJ, Heuts PH, Pons K, et al. Disuse and deconditioning in chronic low back pain: concepts and hypotheses on contributing mechanisms. Eur J Pain 2003;7:9-21.
27. Indahl A, Velund L, Reikerås O. Good prognosis for low back pain when left untampered. A randomized clinical trial. Spine 1995;20:473-7.
28. Mannion AF, Müntener M, Taimela S, Dvorak J. A randomised clinical trial of three active therapies for chronic low back pain. Spine 1999;24:2435-48.
29. Smeets RJ, Vlaeyen JW, Kester AD, Knottnerus JA. Reduction of pain catastrophizing mediates the outcome of both physical and cognitive-behavioral treatment in chronic low back pain. J Pain 2006;7:261-71.
30. Storheim K, Brox JI, Holm I, Koller AK, Bø K. Intensive group training compared with cognitive intervention in patients sick-listed for sub-acute low back pain: a single blind randomized controlled trial. J Rehabil 2003;35:132-40.

31. Lindström I, Öhlund C, Eek C, Wallin L, Peterson LE, Nachemson A. Mobility, strength, and fitness after a graded activity program for patients with subacute low back pain. Spine 1992;17:641-52.
32. Smeets RJ, Vlaeyen JW, Hidding A, Kester AD, van der Heijden GJ, Knottnerus JA. Chronic low back pain: physical training, graded activity with problem solving training, or both? The one-year post-treatment results of a randomized controlled trial. Pain 2008;134:263-73.
33. Carragee EJ, Han MY, Yang B, Kim DH, Kraemer H, Billys J. Activity restrictions after posterior lumbar discectomy. A prospective study of outcomes in 152 cases with no postoperative restrictions. Spine 1999;24:2346-51.
34. Ostelo RW, de Vet HC, Waddell G, Kerckhoffs MR, Leffers P, van Tulder M. Rehabilitation following first-time lumbar disc surgery: a systematic review within the framework of the cochrane collaboration. Spine 2003;28:209-18.
35. Søgaard R, Bunger CE, Laurberg I, Christensen FB. Cost-effectiveness evaluation of an RCT in rehabilitation after lumbar spinal fusion: a low-cost, behavioural approach is cost-effective over individual exercise therapy. Eur Spine J 2008;17:262-71.
36. Brox JI, Sørensen R, Friis A, Nygaard Ø, Indahl A, Keller A, et al. Randomized clinical trial of lumbar instrumented fusion and cognitive intervention and exercises in patients with chronic low back pain and disc degeneration. Spine 2003;28:1913-21.
37. Burton A, Balagué F, Gardon G, Eriksen HR, Henrotin Y, Lahad A, et al. Chapter 2. European guidelines for prevention in low back pain. Eur Spine J 2006;15(Suppl 2):S136-68.
38. Hagen KB, Harms-Ringdahl K. Ratings of perceived thigh and back exertion in forest workers during repetitive lifting using squat and stoop techniques. Spine 1994;19:2511-7.
39. Bahr R, Andersen SO, Løken S, Fossan B, Hansen T, Holme I. Low back pain among endurance athletes with and without specific back loading--a cross-sectional survey of cross-country skiers, rowers, orienteerers, and nonathletic controls. Spine 2004;29:449-54.
40. Kelley GA, Kelley KS. Efficacy of resistance exercise on lumbar spine and femoral neck bone mineral density in premenopausal women: a meta-analysis of individual patient data. J Womens Health 2004;13:293-300.
41. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV. Exercise and lumbar spine bone mineral density in postmenopausal women: a meta-analysis of individual patient data. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2002;57:M599-M604.
42. Chien MY, Yang RS, Tsauo JY. Home-based trunk-strengthening exercise for osteoporotic and osteopenic postmenopausal women without fracture--a pilot study. Clin Rehabil 2005;19:28-36.
43. Brox JI, Storheim K, Grotle M, Tveito TH, Indahl A, Eriksen HR. Systematic review of back schools, brief education, and fear-avoidance training for chronic low back pain. Spine J 2007 (epub ahead of print).

44. Malmros B, Mortensen L, Jensen MB, Charles P. Positive effects of physiotherapy on chronic pain and performance in osteoporosis. Osteoporos Int 1998;8:215-21.
45. Fossan B, Brox JI. Rehabilitering av nakke- og ryggskader. I: Bahr R, Mæhlum S, red. Idrettskader. Oslo: Gazette, 2002. s. 126-35.
46. O'Sullivan PB, Phyty GD, Twomey LT, Allison GT. Evaluation of specific stabilizing exercise in the treatment of chronic low back pain with radiologic diagnosis of spondylosis or spondylolisthesis. Spine 1997;22:2959-67.
47. Manniche C, Hesselsø G, Bentzen L, Christensen I, Lundberg E. Clinical trial of intensive muscle training for chronic low back pain. Lancet 1988;2:1473-6.
48. Kool JP, Oesch PR, Bachmann S, Knuesel O, Dierkes JG, Russo M. Increasing days at work using function-centered rehabilitation in nonacute nonspecific low back pain: a randomized controlled trial. Arch Phys Med Rehabil 2005;86:857-64.
49. Brox J, Brevik J. Prognostic factors in patients with rotator cuff tendinosis (stage II impingement syndrome). Scand J Prim Health Care 1996;14:100-5.
50. Iwamoto J, Takeda T, Wakano K. Returning athletes with severe low back pain and spondylolysis to original sporting activities with conservative treatment. Scand J Med Sci Sports 2004;14:346-51.
51. Pfeifer M, Sinaki M, Geusens P et al. Muskuloskeletal rehabilitation in osteoporosis; a review. J Bone Miner Res;19:1208-14.
52. Wood K, Butterman G, Mehbod A, Garvey T, Jhanjee R, Sechriest V. Operative compared with nonoperative treatment of a thoracolumbar burst fracture without neurological deficit. J Bone J Surg (Am) 2003;85:773-781.

42. Rytmeforstyrrelser

Forfattere

Agneta Ståhle, *docent, specialistsjukgymnast, Institutionen för neurobiologi, vårdvetenskap och samhälle, sektionen för sjukgymnastik, Karolinska Institutet, Stockholm*

Lennart Bergfeldt, *professor, Sahlgrenska Sjukhuset, Göteborg*

Anders Englund, *docent, Universitetskliniken, Örebro*

Knut Gjesdal, *professor, Ullevål universitetssykehus, Oslo*

Sammendrag

Hjerterytmeforstyrrelser er en samlebetegnelse på avvik i hjertets elektriske impulsdannelse og/eller hjertets ledningssystem. I den ene enden av spekteret omfatter dette begrepet ekstraslag, som oftest ikke gir symptomer og derfor oppfattes som en normalvariant i fravær av annen hjertesykdom, og i den andre enden er direkte livstruende ventrikkeltakykardi eller avbrudd i impulsdannelsen. Mange pasienter med arytmiproblemer har en underliggende kardiovaskulær sykdom, for eksempel hypertoni, kransåresykdom og/eller hjertesvikt, og derfor må det tas hensyn til dette ved anbefaling av fysisk aktivitet. Prinsippene for fysisk trening som kan brukes for andre hjertepasienter, kan også brukes for pasienter med arytmier. Anbefalingen må alltid omfatte frekvens, varighet og intensitet.

Treningsmetode	Intensitet	Frekvens	Varighet
Kondisjonstrening	50–80 % av VO2 maks.* RPE** 9–15/20	2–3 ganger/uke	45–60 min/gang
Styrketrening	40–60 % av 1 RM*** 8–10 øvelser 1–3 ganger med 12–15 rep./sett RPE 11–13/20	2–3 ganger/uke	30–40 min/gang
Muskulær utholden-hetstrening	40–80 % av 1 RM*** > 15 rep./sett RPE 9–15/20	2–3 ganger/uke	45–60 min/gang

**VO2-maks. = maksimal oksygenopptaksevne*
***Vurdert anstrengelsesgrad i henhold til Borgs RPE-skala*
****RM = repetisjonsmaksimum, som tilsvarer den største vekten som kan løftes gjennom hele bevegelsesbanen bare én gang.*

Egnede aktiviteter er raske spaserturer, jogging, sykling, svømming, gymnastikk, vanngymnastikk, skigåing, skøyting, dans og ballspill avhengig av interesse. For pasienter med implantert defibrillator (ICD) kan aktiviteter som jogging i nærheten av sterkt trafikkerte veier, svømming og sykling innebære en viss risiko for å skade seg selv eller andre siden det er en forsinkelse på 10–20 sekunder fra arytmien oppstår til innslaget fra ICD-en.

Definisjon

Hjertet er en muskelpumpe, og blodstrømmen styres gjennom denne pumpen ved hjelp av klaffer (tilbakeslagsventiler). Pumpearbeidet forutsetter elektrisk aktivering (elektromekanisk kopling). Den har sin opprinnelse i hjertets eget elektriske system, som består av en generator (sinusknuten), reservegenerator og filter mellom forkammer og hjertekammer (AV-knuten) samt en hovedkabel (His' bunt), som deler seg i tre ledninger, med én til det høyre og to til det venstre hjertekammeret. Hjertet er dessuten et sekretorisk organ med hormoner som dels påvirker selve hjertet, dels andre organer, f.eks. nyrene.

Hjerterytmeforstyrrelser er en samlebetegnelse på avvik i hjertets elektriske impulsdannelse og/eller hjertets ledningssystem. I den ene enden av spekteret omfatter dette begrepet ekstraslag, som oftest ikke gir symptomer og derfor oppfattes som en normalvariant i fravær av annen hjertesykdom, og i den andre enden direkte livstruende ventrikkeltakykardi eller avbrudd i impulsdannelsen. Avvik i hjertets elektriske aktivitet kan dels gi opphav til for langsom frekvens (bradykardi), dels for rask frekvens (takykardi). Anslagsvis har omkring 1–1,5 prosent av befolkningen en form for hjerterytmeforstyrrelse som på et eller annet tidspunkt må vurderes og/eller behandles. Vanlig forekommende er forkammer-

flimmer (ca. 0,5 prosent av hele befolkningen, men ca. 10 prosent av befolkningen over 75 år), pacemakerkrevende bradykardi (0,3 prosent) og anfall av regelmessig takykardi i forkammeret (0,5–1 prosent av den voksne befolkningen), mens forekomsten av livstruende ventrikkeltakykardi er vanskeligere å anslå. I Sverige får ca. 30 000 personer hvert år diagnosen akutt hjerteinfarkt. På bakgrunn av det er det viktig å vite at ca. 30 prosent av dem som dør plutselig i forbindelse med akutt hjerteinfarkt, ikke tidligere har hatt symptomer på kransåresykdom.

Årsak

Hjerterytmeforstyrrelser eller arytmier, som er en annen generell betegnelse, kan være primære eller sekundære. Primære elektriske problemer kan dels være medfødte ekstra baner utenfor ledningssystemet (WPW-syndrom), dels erververde ekstrabaner inne i hjertets eget elektriske system (AV-nodal reentrytakykardi). Funksjonelle og strukturelle forandringer i porene (ionekanalene) som styrer strømmen av elektrisk ladede partikler (særlig natrium-, kalium- og kalsiumioner) via cellemembranen er også en del av de primære arytmiene. Et eksempel på en slik sykdomstilstand er medfødt langt QT-syndrom, som innebærer økt risiko for alvorlige arytmier og besvimelse. Med sekundære hjerterytmeforstyrrelser menes forstyrrelser i hjertets muskel- og/eller klaffefunksjon som kan gi følger for hjertets elektriske funksjon, men også andre sykdommer, f.eks. toksisk struma, kan føre til arytmi.

Risikofaktorer

Det er en genetisk årsak til enkelte former for arytmi, for eksempel langt QT-syndrom, noen former for forkammerflimmer og enkelte former for hjertekammerarytmi. Hos de fleste pasientene med forkammerflimmer eller hjertekammerarytmi er det imidlertid en underliggende kardiovaskulær sykdom, f.eks. hypertoni og kransåresykdom. Siden det i alle fall når det gjelder den sistnevnte sykdommen, er en rekke predisponerende faktorer, f.eks. diabetes, røyking, overvekt, blodfettforstyrrelser med mer, må disse også betraktes som risikofaktorer for arytmi. Det er mistanke om at hard fysisk trening kan disponere for forkammerflimmer.

Patofysiologiske mekanismer

Årsaken til for langsom hjerterytme (bradykardi) som krever pacemakerbehandling, er like ofte forstyrrelser i sinusknutens funksjon (sinusbradykardi, sinuspause) som hinder for impulsledningen mellom forkammer og hjertekammer (AV-blokk). Når det gjelder rask hjerterytme (takykardi), er den dominerende mekanismen elektrisk sirkelstrøm (tilbakekoplings- eller reentrymekanisme). Denne elektriske sirkelstrømmen kan være relativt stabil, som ved AV-nodal reentrytakykardi og WPW-syndrom, samt visse hjertekammertakykardier som er assosiert med arr etter hjerteinfarkt, men sirkelstrømmen kan også variere, for eksempel ved forkammerflimmer og hjertekammerarytmi i forhold til medfødt eller ervervet langt QT-

syndrom. Det sistnevnte kan forårsakes av legemidler samt fortykket hjertemuskel som følge av hypertoni, hjertesvikt og kardiomyopati (sykdom i hjertemuskulaturen). Unormal impulsdannelse er mindre vanlig som årsak til forkammerarytmi, men kan initiere hjertekammerarytmi ved langt QT-syndrom.

Vanlige symptomer

Hjerteklapp (eller palpitasjoner) er pasientens opplevelse av hjertets rytme, men er ikke noe sikkert symptom på arytmi, siden dette også forekommer ved fysiologisk sinustakykardi. Plutselig oppstått hjerteklapp er det dominerende symptomet hos pasienter med takykardi, men ellers friskt hjerte. Andpustenhet, trykk i brystet eller brystsmerter samt bevissthetsforstyrrelser (svimmelhet og/eller besvimelse) er vanligere ved hurtig puls hos personer med samtidig annen hjertesykdom. Nedsatt prestasjonsevne er et vanlig symptom ved forkammerflimmer. Når det gjelder bradykardirelaterte symptomer, er plutselig oppståtte bevissthetsforstyrrelser (besvimelse, svimmelhet) vanligst, men også andpustenhet, tretthet og nedsatt prestasjonsevne ved anstrengelse er vanlige symptomer som gjør at pasienten må behandles.

Det såkalte hjerteminuttvolumet skal dekke kroppens varierende behov. I hvile er dette på 4–5 liter per minutt avhengig av kroppsstørrelsen, men ved maksimal anstrengelse kan det øke til mellom 25 og 30 liter per minutt. Denne tilpasningsevnen skyldes først og fremst variasjoner i hjertefrekvens, som i hvile vanligvis er 50–70 slag i minuttet, men som ved maksimal anstrengelse kan komme opp i 170–200 slag i minuttet. Hjertets slagvolum (blodvolumet i hvert hjerteslag) kan øke med ca. 50 prosent. En annen viktig faktor er at opptil 85 prosent av hjertets egen blodtilførsel skjer i hjertets hvilefase, og når pulsen øker, uansett årsak, går dette først og fremst på bekostning av hvilefasen. Konkret betyr dette at for langsom puls riktignok gir god fylling av hjertekammeret, men det gir dårlig tilpasning til økte krav, mens høy puls minsker fyllingen og stiller store krav til hjertemuskelens energitilførsel siden hvert hjerteslag koster energi, samtidig som tiden som medgår til denne energi- og oksygentilførselen, reduseres relativt sett. Livet kan trues i begge ender av dette frekvensspekteret.

For å oppsummere kan man imidlertid si at pasientens symptomer for det første avhenger av hjertefrekvensen, for det andre av hjertefunksjonen ellers og for det tredje av pasientens generelle tilstand, som jo kan variere fra tid til annen.

Diagnose

Manuell pulskontroll, elektrokardiografi (EKG) utført som hvile-EKG eller langtids-EKG og elektrofysiologiske registrerings- og stimuleringsmetoder (dels fra hjertets utside via spiserøret, dels fra hjertets innside via blodårene, særlig i lysken), er viktige diagnostiske instrumenter. En arbeidstest har liten evne (sensitivitet) til å provosere fram (diagnostisere) både takykardi og bradykardi, men er en verdifull metode til å vurdere pasientens allmenntilstand og eventuell kransåresykdom.

Behandling

En korrekt diagnose er avgjørende for behandling av disse pasientene. Når det er foretatt en kopling mellom rytmeforstyrrelser og symptomer, og likeledes en gradering av farlighet og prognose, kan man ofte avstå fra annen behandling. Når det gjelder bradykardi, kan en pacemaker brukes i sekundærprofylaktisk hensikt (når arytmi ville gi symptomer), og sjeldnere i primærprofylaktisk hensikt (for å forhindre anfall). For takykardi er det vanligvis spørsmål om ingen behandling i det hele tatt, legemiddelbehandling, ablasjonsbehandling (invasiv kateterteknikk der man brenner bort det elektriske urosenteret eller ledningsbanen), operasjon (for eksempel såkalt Maze-operasjon (= labyrintoperasjon) ved forkammerflimmer), eller en kombinasjon av behandlinger, f.eks. pacemaker pluss legemidler, legemidler pluss ablasjon osv. Implanterbar defibrillator (ICD) brukes dels for å behandle tilbakefall av ventrikkeltakykardi, dels for å forebygge plutselig arytmidød hos høyrisikopasienter.

Effekter av fysisk aktivitet

Langtidseffekter

Fysisk trening har effekt på den parasympatiske delen av det autonome nervesystemet, noe som kan påvirke hjerterytmeforstyrrelser i forskjellige retninger. Særlig om natten kan økt vagal aktivitet forårsake både sinuspause og AV-blokk, da som oftest i form av AV-blokk grad II (av den typen som kalles Wenckebachs blokk). Hos en veltrent person har denne rytmeforstyrrelsen ingen prognostisk betydning dersom forholdene ved fysisk anstrengelse er normale (1).

En mindre vanlig undergruppe av forkammerflimmer opptrer særlig om natten, og anses å ha sammenheng med vagusdominans. Fysisk trening kan muligens predisponere for denne tilstanden selv om det ikke finnes vitenskapelig bevis for dette. I dyreeksperimenter har vagal aktivitet ved samtidig sympatikusstimulering og arytmiprovokasjon vist seg å ha en gunstig effekt ved at den såkalte fibrilleringsterskelen blir høyere, og det blir vanskeligere å utløse flimmer. Dette er imidlertid ikke dokumentert på en overbevisende måte hos mennesket. Siden god fysisk form kan øke toleransen for forstyrrelser i hjertefunksjonen, er det vel verdt å arbeide for å oppnå god allmenntilstand. Etter mangeårig trening på konkurransenivå er arytmier relativt vanlige (2), men mekanismen bak dette er ikke klarlagt. Dette gjelder spesielt forkammerflimmer (3, 4).

Effekter av arytmi

Tilbøyelighet til bradykardi assosieres ofte med manglende evne til å øke pulsen nok i forbindelse med anstrengelse (kronotrop inkompetanse). Dette fører til nedsatt maksimal prestasjonsevne. Noen takykardier opptrer hos enkelte personer særlig i forbindelse med fysisk og/eller psykisk anstrengelse, noe som pasi-

enten vanligvis har merket. I forbindelse med takykardien synker da som regel prestasjonsevnen.

Trening ved ulike arytmier

Uttalt sinusarytmi. Unge veltrente personer har ofte en langsom og ujevn hvilepuls. Hjertet slår raskere ved innånding og langsommere ved utånding. Dette skyldes sterk vaguspåvirkning, og er normalt når pulsen øker under aktivitet.

Permanent forkammerflimmer. I en randomisert klinisk studie av 30 pasienter med kronisk forkammerflimmer viste Hegbom og medarbeidere at 2 måneders kondisjons- og styrketrening ga økt prestasjonsevne på ergometersykkel (41 % ved Borg skala 17/20) og bedre hjertefrekvenskontroll (5). Symptomer fra hjertet og livskvaliteten ble også betydelig forbedret (6).

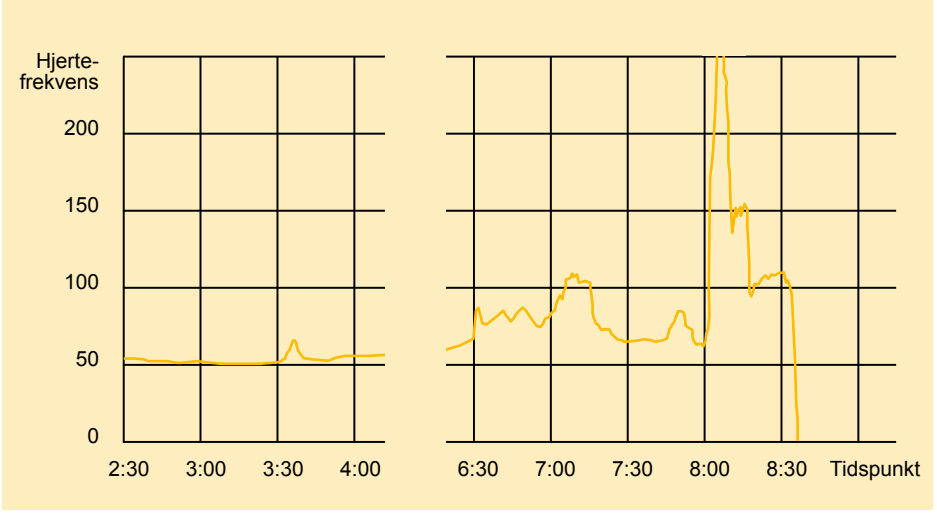
Forkammerflutter. Ved forkammerflutter slår forkammeret regelmessig ca. 300 slag i minuttet. AV-knuten blokkerer vanligvis impulsene slik at bare hver fjerde, tredje eller annenhver impuls overledes. Ved fysisk anstrengelse er det alltid en risiko for at impulsoverledningen øker til 1:1 (7). Det gir dårligere sirkulasjon, og mange får blodtrykksfall og åndenød. Disse pasientene kan derfor ha behov for legemidler som bremser AV-overledningen når de trener (betablokkere, kalsiumantagonister). Disse pasientene kan kureres med såkalt ablasjonsbehandling (operasjon).

Pasienter med pacemaker/ICD. En pacemaker stimulerer hjertet i en grunnfrekvens som er stilt inn på sykehuset, og de aller fleste har en aktivitetssensor som øker stimuleringen ved fysisk anstrengelse. De vanligste sensorene reagerer på vibrasjoner eller forflytning, og man kan programmere hvilepuls, maksimalpuls og hvor raskt pulsen skal øke eller minke. Ulike former for trening gir ulike pulsreaksjoner. Ved løping øker pulsen mye, ved sykling mindre, mens svømming gir svakere stimuli og faktisk kan føre til blodtrykksfall ved anstrengelse. En aktiv person med pacemaker bør derfor tilpasse programmeringen til aktivitetene sine. Av og til kreves det også andre sensorsystemer, for eksempel et pustestyrt eller et impedansstyrt system (motstanden i systemet minker når sympatikustonus øker). Det kan også oppstå problemer ved anstrengelse hos ICD-pasienter. Systemet kan av og til ha vanskelig for å skille mellom når hjertet går fort på grunn av anstrengelse, og når det er alvorlige arytmier som skal behandles med pacing eller sjokk. Dette kan føre til at pasienten får sjokk «uten grunn». Med riktig programmering fungerer det imidlertid som regel bra, og i henhold til en stor, kontrollert studie har ICD-pasienter godt treningsutbytte (8).

Pasienter med tetraplegi. Ved spinalskade over virvel Th1-4 påvirkes den sympatiske innervasjonen av hjertet. Resultatet blir svakere pulsøkning og iblant blodtrykksfall ved trening. Armtrening kan imidlertid forbedre metabolismen

(9), og trening ved hjelp av elektrostimulering av lammede muskler gir forbedret oksygenopptak, økt muskulatur og mindre fettvev (10). Hos de fleste av disse pasientene kan man imidlertid ikke bruke pulsøkning som et mål på treningsintensitet (11).

Arytmier som opptrer i forbindelse med trening. Ved arbeidsbelastning opptrer det ofte arytmier, og rask start med høy belastning brukes iblant som provokasjonstest. Supraventrikulære arytmier utløst av intensiv trening påvirker ikke framtidig risiko for hjertedød (12). Når en pasient får arytmi under trening eller konkurranse, bør aktiviteten avbrytes slik at stimuleringen fra det sympatiske nervesystemet reduseres, noe som gjør at hjertefrekvensen synker og normaliseres. Spesielt ved forkammerflimmer og -flutter kan fortsatt aktivitet gi svært høy og potensielt farlig hjertefrekvens.



Figur 42.1. *Trendkurve fra 24-timers EKG-registrering hos en 50-årig mann med forkammerflimmer. Kl. 08.10 får han et anfall, og 08.20 prøver han å «løpe det av seg». Maksimal hjertefrekvens er 275 slag per minutt.*

Indikasjoner

Siden god fysisk form kan forbedre toleransen for forstyrrelser i hjertefunksjonen, er det særlig viktig med regelmessig fysisk aktivitet for denne gruppen pasienter, gjerne med utholdenhetstrening. Ofte har tendensen til arytmi, hvis den har vart lenge, hatt en negativ påvirkning på det fysiske aktivitetsnivået. Det vil si at pasienten ikke tør å anstrenge seg av frykt for å provosere arytmi eller rammes av andre symptomer i forbindelse med anstrengelsen, f.eks. svimmelhet

og besvimelse, som resulterer i dekondisjonering. Her er det spesielt viktig med overvåket trening i den første tiden, og da gjerne hos en fysioterapeut som er spesialist på hjertesykdommer.

Anbefalinger

Arytmipasienter kan følge de samme prinsippene for fysisk trening som andre hjertepasienter. Anbefalingen må omfatte frekvens, varighet og intensitet. Mange pasienter med arytmiproblemer har en underliggende hjertesykdom, for eksempel hjertesvikt og/eller kransåresykdom, og derfor må det også tas hensyn til dette ved anbefaling av fysisk aktivitet og trening (13). Det er mer informasjon i kapittelet om henholdsvis hjertesvikt og kransåresykdom.

Det generelle målet for fysisk trening ved hjertesykdom er å forbedre kondisjonen ved å belaste den sentrale sirkulasjonen. Når det gjelder den sentrale sirkulasjonen, er treningen effektiv og mindre anstrengende hvis så store muskelgrupper som mulig aktiviseres under treningen. En effektiv og skånsom metode er å drive treningen i intervaller, der det veksles mellom hardere og lettere intervaller på 3–5 minutter (14). For å forbedre kondisjonen hos friske, men tidligere fysisk inaktive personer, ser det ut til at en treningsintensitet på ca. 50 prosent av den enkeltes maksimale oksygenopptaksevne (som tilsvarer lett til moderat andpustenhet) i 30 minutter tre ganger per uke kan være tilstrekkelig for å oppnå en forbedring på mellom 5 og 10 prosent (15). En treningsøkt skal alltid innledes med en oppvarmingsfase og avsluttes med en relativt lang nedtrappingsfase uansett hvilken aktivitet det dreier seg om. Nedtrapping er ekstra viktig for pasienter med arytmiproblemer siden arytmier oftere forekommer i denne fasen av treningen (13, 16). Intervalltreningsprinsippene bør brukes både ved gruppegymnastikk og sykkeltrening, vanngymnastikk og andre treningsformer.

All trening begynner med suksessiv oppvarming i 6–10 minutter med en intensitet på opptil 50 prosent av maksimal kapasitet og med en anstrengelsesgrad fra «svært lett til lett», noe som tilsvarer 9–11 vurdert etter Borgs RPE-skala (17). Etter oppvarmingen følger tre belastende arbeidsøkter på 4–5 minutter med en intensitet på opptil 50–80 prosent av maksimal kapasitet og med en anstrengelsesgrad fra «litt anstrengende til anstrengende», som tilsvarer 13–15 på RPE-skalaen. Mellom hvert belastningsintervall følger lettere trening i 4–5 minutter med en intensitet på opptil 50 prosent av maksimal kapasitet og med en anstrengelsesgrad på 9–11 på RPE-skalaen. All trening avsluttes med suksessiv nedtrapping og uttøying i minst 6, helst 10 minutter.

Overvåket trening innebærer å sørge for individuell tilpasning av både belastningen og varigheten. For pasienter med arytmiproblemer kan det være en fordel først å forlenge belastningsintervallet med 2–3 minutter før belastningsnivået økes, det vil si trening i noe lengre økter enn de ovennevnte.

Styrketrening, som tidligere ble betraktet som kontraindisert for kransåre- og hjertesviktpasienter, har i senere studier vist seg å være en både sikker og effektiv treningsmetode (18, 19). Forutsetningen er at belastningen ikke overstiger 60 prosent av 1 RM (RM = repetisjonsmaksimum, det vil si den vekten som kan løftes gjennom hele bevegelsesbanen bare én gang), og at det er noen flere repetisjoner per gang (12–15) enn ved tradisjonell styrketrening. Styrketrening må iblant komme før annen trening for å muliggjøre kondisjonstrening, f.eks. raske spaserturer. Et eksempel på dette er trening av pasienter med hjertesvikt, som kan ha en så svekket muskulatur at lettere styrketrening eller perifer muskeltrening (vekt på utholdenhetstrening) er den eneste formen for trening som de tåler til å begynne med. Belastningsnivået i den muskulære utholdenhetstreningen kan bestemmes ved hjelp av Borgs RPE-skala eller ved å fastsette 1 RM. Antall repetisjoner bør her være over 15 hver gang. Se for øvrig kapittelet om hjertesvikt.

De gunstige effektene av den fysiske treningen nås raskere ved relativt høy belastning, men det er ikke alle eldre eller pasienter med samtidig hjertesvikt som klarer tyngre belastning. For disse bør man parallelt vurdere både den sentrale og den perifere anstrengelsesgraden. Man velger her en lavere sentral belastning (intensitet på opptil 50–60 prosent av maksimal kapasitet, anstrengelsesgrad 10–11 på RPE-skalaen), men man kan ha en høyere intensitet i det perifere arbeidet (anstrengelsesgrad 13–15 på RPE-skalaen).

Tabell 1. *Beskrivelse av treningsmetoder for pasienter med hjerterytmeforstyrrelser*

Treningsmetode	Intensitet	Frekvens	Varighet
Kondisjonstrening	50–80 % av VO_2 maks.* RPE** 9–15/20	2–3 ganger/uke	45–60 min/gang
Styrketrening	40–60 % av 1 RM*** 8–10 øvelser 1–3 ganger med 12–15 rep./sett RPE 11–13/20	2–3 ganger/uke	30–40 min/gang
Muskulær utholdenhetstrening	40–80 % av 1 RM*** > 15 rep./sett RPE 9–15/20	2–3 ganger/uke	45–60 min/gang

**VO2-maks. = maksimal oksygenopptaksevne*
***Vurdert anstrengelsesgrad i henhold til Borgs RPE-skala (17).*
****RM = repetisjonsmaksimum. 1 RM tilsvarer den største vekten som kan løftes gjennom hele bevegelsesbanen bare én gang.*

Før det foretas et valg av aktivitet, skal det alltid være en anamnese om fysisk aktivitet, og i treningsopplegget må det tas hensyn til aktuelt kondisjonsnivå, interesse og forutsetninger. Muskulær trening med henblikk på aktiviteter i dagliglivet kan være spesielt nyttig for eldre siden sviktende muskelutholdenhet og styrke kan hindre muligheten til å klare seg selv og leve et selvstendig liv.

Mosjonstreningen, som kan drives i form av raske spaserturer, jogging, sykling, svømming, gymnastikk, vanngymnastikk, skigåing, skøyting, dans eller ballspill avhengig av interesser, bør omfatte 45–60 minutters trening 2–3 ganger per uke. For pasienter med implantert defibrillator (ICD) kan aktiviteter som jogging i nærheten av sterkt trafikkerte veier, svømming og sykling innebære en viss risiko for å skade seg selv eller andre siden det er en forsinkelse på 10–20 sekunder mellom arytmiens start og innslaget fra ICD-en (13). Også andre pasienter kan oppleve svimmelhet eller bevissthetsforstyrrelser, og i treningsprogrammet må det tas hensyn til dette.

All trening bør kompletteres med daglig fysisk aktivitet i minst 30 minutter. Den behøver ikke å være anstrengende og heller ikke sammenhengende, og den kan bestå av alt fra rutinemessig bevegelsestrening til spaserturer og gang i trapper (20, 21). Målet er å oppnå et daglig energiforbruk på minst 660 kJ (ca. 150 kcal), noe som har dokumentert helseeffekt (10).

Virkningsmekanismer

Redusert hjertefrekvensvariasjon er en risikofaktor for arytmirelatert død hos pasienter etter hjerteinfarkt (22). Kondisjonstrening av pasienter med kransårsesykdom og ved hjertesvikt fører til større hjertefrekvensvariasjon som uttrykk for en relativ økning av den parasympatiske aktiviteten (23, 24). Den siste studien antyder redusert arytmirisiko, men det kreves mer omfattende studier for å bekrefte dette enn det som foreligger i dag.

Funksjonstester

Sykehistorie (anamnese) og kroppsundersøkelse i tillegg til elektrokardiografisk undersøkelse (EKG) er et minstekrav før arytmipasienter kan begynne å trene. Hvis det er mistanke om annen hjertesykdom, eller før det skal trenes med tanke på konkurranse, anbefales ultralyd (ekko)undersøkelse for å påvise mulig strukturell hjertesykdom og vurdere hjertekammerfunksjonen. Utredningen kompletteres ofte med arbeids-EKG, som gir en generell funksjonsvurdering og kan avdekke eventuelle arytmitendenser ved maksimal anstrengelse.

Før trening hos fysioterapeut bør pasienten ha en belastningstest der generell kondisjon og funksjonsevne vurderes før det velges treningsnivå. Arbeids-EKG anbefales, og skal utføres med aktuell medisinering.

Interaksjoner med legemiddelbehandling

Betablokkere og noen kalsiumantagonister (verapamil, diltiazem) er negativt kronotrope, det vil si at de fører til lavere hvilepuls og redusert maksimal puls. Dette begrenser som regel den maksimale prestasjonsevnen, men legemidlene i seg selv utgjør ingen spesiell risiko i forbindelse med anstrengelse. Den underliggende behandlingsindikasjonen (den aktuelle sykdommen) avgjør om det kreves individuell konsultasjon.

Kontraindikasjoner

Tommelfingerregelen er at innhold og treningsgrad/-intensitet må tilpasses den enkeltes forutsetninger.

Absolutte kontraindikasjoner

Absolutte kontraindikasjoner er anstrengelsesprovosert hjertekammerarytmi eller forkammerarytmi med høy hjertefrekvens (>180–200 slag/minutt) samt nydebutert og ikke utredet arytmi.

Relative kontraindikasjoner

Toleransen for arytmier reduseres generelt hvis pasienten er hypoglykemisk (har lavt blodsukker) og/eller er dehydrert. Disse faktorene er derfor viktige å ta hensyn til ved all form for trening, og særlig hos hjertesyke pasienter, inklusive dem med isolerte elektriske forstyrrelser.

Risiko

Under, men spesielt etter trening kan det oppstå hypotensjon, eventuelt med bevissthetsforstyrrelser. Ved langsom puls eller pauser i hjerterytmen kommer pasienten seg som regel spontant når han/hun ligger ned, mens ved ventrikkelflimmer trengs hjerte-lungeredning og defibrillering.

Referanser

1. Bergfeldt L. Atrioventricular conduction disturbances. Card Electrophysiol Rev 1997;1:15-21.
2. Jensen-Urstad K, Bouvier F, Saltin B, Jensen-Urstad M. High prevalence of arrhythmias in elderly male athletes with a lifelong history of regular strenuous exercise. Heart 1998;79:161-4.
3. Mont L, Sambola A, Brugada J, Vacca M, Marrugat J, Elosua R, et al. Long-lasting sport practice and lone atrial fibrillation. Eur Heart J 2002;23:477-82.
4. Karjalainen J, Kujala UM, Kaprio J, Sarna S, Viitasalo M. Lone atrial fibrillation in vigorously exercising middle aged men. Case-control study. BMJ 1998;316:1784-5.
5. Hegbom F, Sire S, Heldal M, Orning OM, Stavem K, Gjesdal K. Short-term exercise training in patients with chronic atrial fibrillation. Effects on exercise capacity, AV conduction, and quality of life. J Cardiopulm Rehabil 2006;26:24-9.
6. Hegbom F, Stavem K, Sire S, Heldal M, Orning OM, Gjesdal K. Effects of short-term exercise training on symptoms and quality of life in patients with chronic atrial fibrillation. Int J Cardiol 2007;116:86-92.
7. van den Berg MP, Crijns HJ, Szabo BM, Brouwer J, Lie KI. Effect of exercise on cycle length in atrial flutter. Br Heart J 1995;73:263-4.
8. Vanhees L, Kornaat M, Defoor J, Aufdemkampe G, Schepers D, Stevens A, et al. Effect of exercise training in patients with an implantable cardioverter defibrillator. Eur Heart J 2004;25:1120-6.
9. de Groot PC, Hjeltnes N, Heijboer AC, Stal W, Birkeland K. Effect of training intensity on physical capacity, lipid profile and insulin sensitivity in early rehabilitation of spinal cord injured individuals. Spinal Cord 2003;41:673-9.
10. Hjeltnes N, Aksnes AK, Birkeland KI, Johansen J, Lannem A, Wallberg-Henriksson H. Improved body composition after 8 wk of electrically stimulated leg cycling in tetraplegic patients. Am J Physiol 1997;273:R1072-9.
11. Valent LJ, Dallmeijer AJ, Houdijk H, Slootman J, Janssen TW, Hollander AP, et al. The individual relationship between heart rate and oxygen uptake in people with a tetraplegia during exercise. Spinal Cord 2007;45:104-11.
12. Bunch TJ, Chandrasekaran K, Gersh BJ, Hammill SC, Hodge DO, Khan AH, et al. The prognostic significance of exercise-induced atrial arrhythmias. J Am Coll Cardiol 2004;43:1236-40.
13. Pashkow FJ, Schweikert RA, Wilkoff BL. Exercise testing and training in patients with malignant arrhythmias. Exerc Sport Sci Rev 1997;25:235-69.

14. Åstrand P-O, Rodahl K. Textbook of work physiology. 3rd ed. New York: McGraw-Hill; 1986.
15. Pollock ML. The quantification of endurance training program. I: Wilmore JH, ed. Exercise and sport sciences rewiew. New York: Academic Press; 1973. s. 155.
16. Dimsdale JE, Hartley LH, Guiney T, Ruskin JN, Greenblatt D. Postexercise peril. Plasma catecholamines and exercise. JAMA 1984;251:630-2.
17. Borg G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. Scand J Rehab Med 1970;2:92-8.
18. McCartney N. Role of resistance training in heart disease. Med Sci Sports Exerc 1998;30(10 Suppl):S396-402.
19. McCartney N. Acute responses to resistance training and safety. Med Sci Sports Exerc 1999;31:31-7.
20. U.S. Department of Health and Human Services, Physical Activity and Health: a report from the Surgeon General. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion; 1996.
21. Lee IM, Sesso HD, Paffenbarger RSJ. Physical activity and coronary heart disease risk in men. Does the duration of exercise episodes predict risk? Circulation 2000;102:981-6.
22. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JTJ, Moss AJ. The multicenter post-infarction research group. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1987;59:256-62.
23. Ståhle A, Nordlander R, Bergfeldt L. Aerobic group training improves exercise capacity and heart rate variability in elderly patients with a recent coronary event. Eur Heart J 1999;20:1638-46.

43. Schizofreni

Forfattere

Egil W Martinsen, *professor, dr. med, Aker universitetssykehus, Universitetet i Oslo*

Jill Taube, *psykiater, Centrum för allmän medicin (CEFAM), Huddinge*

Sammendrag

Fysisk aktivitet kan ikke erstatte tradisjonell behandling ved alvorlige psykiske lidelser, men spiller en viktig rolle i et helhetlig behandlingsopplegg. Dokumentasjonen er imidlertid begrenset, og det finnes ennå ingen randomiserte, kontrollerte studier av høy vitenskapelig kvalitet som har undersøkt effektene av fysisk aktivitet ved schizofreni. Fysisk aktivitet ser ut til å kunne redusere negative symptomer, og kan være en nyttig metode for å mestre positive symptomer. Fysisk aktivitet kan bidra til å redusere angst og depresjon, høyne livskvaliteten og minske risikoen for tilbakefall, og ikke minst er de fysiske helsegevinstene viktige. Fysisk inaktivitet, røyking og overvekt er vanlig blant personer med schizofreni, noe som sannsynligvis bidrar til økt sykelighet og dødelighet i denne sykdomsgruppen.

Regelmessig fysisk aktivitet er en av de viktigste faktorene for å bevare helsen og forebygge sykdom, og dette er spesielt viktig ved sykdommer med risiko for redusert overlevelse og økt generell sykelighet. Idrett og friluftsliv er for mange mennesker en viktig kilde til glede og livskvalitet, noe som også personer med alvorlige psykiske sykdommer bør få del i.

Definisjon

Schizofreni hører til de alvorlige psykiske lidelsene. Det er stor variasjon i sykdomsbildet mellom forskjellige mennesker. For å kunne stille diagnosen må pasienten ha vært psykotisk i en viss periode. Det er flere typer psykotiske symptomer, og de vanligste er vrangforestillinger og hallusinasjoner. En ofte fore-

kommende vrangforestilling er at personen føler seg forfulgt. Hallusinasjoner er forestillinger eller opplevelser uten adekvate ytre sanseinntrykk. Det vanlige er å høre stemmer uten at noen snakker eller se personer eller ting som andre ikke kan se. Mindre vanlig er usammenhengende tale eller oppførsel. Disse symptomene kalles positive symptomer (1).

Negative symptomer er mindre dramatiske, men har ofte større betydning for pasientens funksjonsnivå på lengre sikt. De vanligste symptomene er følelsesmessig avflatning, passivitet, og mangel på initiativ og utholdenhet. Disse symptomene er ofte vanskelig å godta for pårørende og behandlere, og de bidrar også til at det kan være vanskelig å motivere disse pasientene til fysisk aktivitet. Symptomer på angst og depresjon, som er vanlig ved schizofreni, kan også bidra til dette.

Forekomst

Schizofreni er en alvorlig sykdom som rammer ca. 0,5–1 prosent av befolkningen, og som dermed er like vanlig som insulinkrevende diabetes. Sykdommen debuterer vanligvis mellom 15- og 35-årsalderen og forekommer like ofte hos menn som kvinner. Forekomsten er påfallende lik i de fleste land og kulturer.

Årsaker og risikofaktorer

Årsakene til sykdommen er ikke fullstendig klarlagt, men det finnes en betydelig genetisk disposisjon. Nære slektninger av personer med schizofreni har 10 ganger større risiko for å utvikle sykdommen enn normalbefolkningen. Det er betydelig større risiko for at sykdommen utvikles hos eneggede enn hos toeggede tvillinger, men også psykososiale miljøfaktorer er viktige (1).

Prognose

Selv om det finnes behandlingsmetoder med dokumentert god effekt, er det få pasienter som blir helt friske. De fleste får redusert funksjonsnivå på skolen, jobben og i det sosiale livet, og det er bare et fåtall som klarer å ha et vanlig lønnet arbeid. Tidligere var det mange personer med schizofreni som tilbrakte livet på institusjoner, men etter at institusjonene har blitt bygd ned, har de fleste flyttet tilbake til sine hjemkommuner. (3). Mange er ensomme, og de fleste trenger en eller annen form for hjelp eler støtte. I flere kommuner er det opprettet dagsentre, som er viktige for denne gruppen. Til tross for symptomer og plager opplever mange mennesker med schizofreni at de har god livskvalitet.

Fysisk helse

I den siste tiden har det vært økende interesse for schizofrene pasienters fysiske helsetilstand. I en undersøkelse av pasienter med langvarig sykdomstilstand fra Sogn og Fjordane fant forskerne en betydelig økt dødelighet og redusert levealder, og ingen av dødsfallene kunne tilskrives kreft eller selvmord (3). Den

relative risikoen for prematur død er to til fire ganger større og gjennomsnittsalderen minst 10 år lavere enn hos normalbefolkningen. To tredeler av den økte dødeligheten tilskrives kardiovaskulære sykdommer, sykdommer i åndedrettsorganene og diabetes, og ved alle disse sykdommene er levevanene viktige (5).

Sammenliknet med personer uten psykiske sykdommer er sannsynligheten dobbelt så stor for at disse personene røyker, og sannsynligheten for overvekt eller fedme er 50 prosent større, noe som ofte skyldes usunt kosthold og fysisk inaktivitet (6). I en undersøkelse der personer med schizofreni og alvorlige affektive lidelser ble sammenliknet med normalbefolkningen, fant Dickerson og medarbeidere at bare 1 prosent av disse sammenliknet med 10 i normalbefolkningen oppfylte kriteriene for fem utvalgte helseindikatorer: ikke-røyker, regelmessig fysisk aktivitet, god tannstatus, fravær av overvekt/fedme og ingen alvorlige kroppslige symptomer (7).

Behandlingsformer

Det er enighet om at behandling med antipsykotiske legemidler er nødvendig for de fleste pasientene med schizofreni, og virkningene av disse midlene er veldokumenterte både når det gjelder enkelte sykdomsperioder og med hensyn til å forebygge tilbakefall. Ved samtidige depressive symptomer kan antidepressiva og stemningsstabiliserende legemidler være av stor verdi.

Legemidler har ikke alltid ønsket effekt, og det forekommer også bivirkninger. Med de «gamle» antipsykotiske medikamentene var bivirkningene i de nevromuskulære funksjonene mest plagsomme, for eksempel skjelvinger, stivhet og treghet, noe som betegnes som medisinsk utløst Parkinson, fordi symptomene minner om Parkinsons sykdom. Dette er mindre uttalt ved behandling med moderne antipsykotiske legemidler. Disse medikamentene kan imidlertid ha andre bivirkninger, for eksempel vektøkning, som iblant kan bli så uttalt at det skaper problemer for pasienten. Det kan også utvikles glukoseintoleranse, og blodfettstoffene kan forandres i ugunstig retning, noe som på lengre sikt kan føre til utvikling av metabolsk syndrom og type 2-diabetes (5).

Behandling bare basert på legemidler er sjelden tilstrekkelig, og det finnes forskjellige psykososiale behandlingsformer som er vitenskapelig dokumentert. Ved familieterapi forsøker man å hjelpe familiemedlemmene til å bli mindre kritiske eller overbeskyttende og i stedet mer støttende, noe som har vist seg å minske faren for tilbakefall. Ved sosial trening er målet å lære pasientene vanlige sosiale ferdigheter, for eksempel å innlede en samtale, hvordan de skal gå fram hvis de merker at symptomene begynner å komme tilbake, og hvordan de skal håndtere bivirkninger av medisiner. Kognitiv atferdsterapi har vært brukt med hell ved behandling av vrangforestilinger, noe som har hjulpet pasientene med å finne alternative tolkninger av de opplevelsene de hadde, og dette har også vist seg å være verdifullt ved hallusinasjoner (9). De fleste pasientene har også glede av støttesamtaler.

Til tross for virksomme behandlingsformer er det behov for alternativ

behandling. Fysisk aktivitet har vært brukt i flere studier, og i det følgende gis det en oversikt over den kunnskapen som nå finnes på området.

Effekter av fysisk aktivitet

Da de etablerte psykiatriske institusjonene begynte å behandle pasienter på 1800-tallet, ble virksomheten ofte forlagt til bondegårder på landet. Den rådende terapeutiske retningen var såkalt moralsk behandling. Man mente at de som var mentalt syke, måtte ha struktur på dagen og trene opp arbeidsevnen ved å delta i arbeidet på gården. Kroppsarbeid og kontakt med dyr ble ansett som viktige terapeutiske innslag.

Senere begynte man å tvile på den terapeutiske nytten av dette. Etter hvert ble det slutt på gårdsarbeidet, og for mange førte dette til fysisk inaktivitet og passivitet. Det er interessant å merke seg at det i det siste har blitt fornyet interesse for gårdsarbeid som behandlingsform. Behandling rettet mot arbeid med dyr har etter hvert blitt både et eget terapiområde og forskningsområde (10).

Primærforebygging

Tversnittsstudier viser generelt at det hos fysisk inaktive mennesker er høyere forekomst av psykiske sykdommer enn hos fysisk aktive, men dette er ikke undersøkt spesifikt ved schizofreni. Det er ikke gjennomført noen langtidsstudier, men men ut fra nåværende kunnskap finner vi det lite sannsynlig at fysisk aktivitet kan forebygge utvikling av schizofreni.

Behandling

Personer med schizofreni har generelt sett dårlig fysisk kondisjon (11). Det er publisert flere intervensjonsstudier der man har undersøkt hvordan fysisk aktivitet kan påvirke positive og negative symptomer, depresjon og livskvalitet. Undersøkelsene har imidlertid alle metodemessige begrensninger, og det er ennå ikke publisert noen randomisert studie med tilfredsstillende metodikk (12). Det er usannsynlig at fysisk aktivitet alene er tilstrekkelig som behandling. En alvorlig sykdom som schizofreni har imidlertid mange sider, og i følgende avsnitt er det en gjennomgang av noen studier som har undersøkt nytten av fysisk aktivitet.

Positive symptomer

Flere undersøkelser som har brukt veldokumenterte måleinstrumenter viser at fysisk aktivitet er assosiert med reduksjon av positive symptomer, i første rekke hørselshallusinasjoner (13, 14). Et eksempel er Chamoves (13) undersøkelse av 40 schizofrene pasienter på et psykiatrisk sykehjem i Skottland, der personalet ble opplært i å skåre pasienters symptomer og atferd. På de dagene da pasientene hadde deltatt i fysiske aktiviteter, hadde de mindre psykotiske symptomer.

Forandringene var størst hos de minst syke. I en annen studie fordelte Beebe og medarbeidere 10 schizofrene pasienter til et 16-ukers program med regelmessige spaserturer som tillegg til den vanlige behandlingen (15). Sammenliknet med kontrollgruppen hadde treningsgruppen færre psykiatriske symptomer etter intervensjonen.

Psykotiske symptomer forsvinner sjelden helt, og et realistisk behandlingsmål er å hjelpe pasienten til å leve med sykdommen på beste måte. Et eksempel på psykotiske symptomer er hørselshallusinasjoner, som er vanlig ved schizofreni. Disse behandles med antipsykotiske legemidler, som imidlertid ikke har noen effekt på 25–30 prosent av pasientene. Falloon og Talbot (16) spurte en gruppe pasienter som hadde disse symptomene, hvilke metoder de selv mente kunne redusere plagene. En av de vanligste strategiene var fysisk aktivitet. Under aktivitet var stemmene mindre plagsomme. Shergill, Murray og McGuire (17) spurte også om hvilke strategier pasientene selv mente var nyttig for å mestre hørselshallusinasjoner. Pasientene fortalte at de hadde mest nytte av avledende aktiviteter, eller at de måtte konsentrere seg om en oppgave. Hallusinasjonene forsvant ikke, men avledende aktiviteter gjorde at de føltes mindre belastende. Holmes og medarbeidere (18) bad pasientene om å beskrive hvilke strategier de hadde brukt for å mestre plagsomme symptomer generelt. De vanligste metodene var fysisk aktivitet, reduksjon av stimuli og bruk av alkohol, narkotika eller tobakk.

Negative symptomer

Fysisk aktivitet kan bidra til å redusere negative symptomer. Chamove (13) beskriver at på dager med økt aktivitet var pasientene mindre irriterte, deprimerte, innadvendte og anspente, og de viste mer sosial interesse og større sosial kompetanse. Det er også rapportert om større selvtillit. Angst og depresjon er vanlige symptomer, og også for pasienter med schizofreni kan fysisk aktivitet være en nyttig metode for å mestre dette (12).

Kroppsoppfatning

Sell (19) interesserte seg for schizofrene pasienters kroppsoppfatning, og for å få et bilde av hvordan de opplevde sin egen kropp, ba han dem om å tegne et menneske. Mange schizofrene har problemer med kroppsoppfattelsen, og tegningene deres har ofte karakteristiske trekk: Figurene er livløse, ofte groteske, stiliserte og statiske. Sell lot pasienter med schizofreni tegne et menneske før og etter et 12-ukers program med kondisjonstrening 3 ganger i uken. Før treningen begynte var mange av tegningene ganske avvikende. For eksempel var størrelsesforholdet mellom forskjellige kroppsdeler feil, og det manglet detaljer som munn, øyne, fingrer og tær. Etter treningsperioden var tegningene mer normale, og dette skjedde uten at pasientene hadde deltatt i noen form for tegneundervisning. Dette kan tyde på at de ved å være fysisk aktive og bruke kroppen hadde blitt bedre kjent med den og dermed fått bedre kroppsoppfatning.

Livskvalitet

Borge og medarbeidere (4) undersøkte tidligere langtidspasienter ved psykiatrisk sykehjem i Sogn og Fjordane noen år etter at antall sengeplasser hadde blitt sterkt redusert, og mange pasienter hadde reist tilbake til sine hjemkommuner. De undersøkte livskvaliteten og hvilke faktorer som kunne forklare variasjoner i den. De faktorene som i størst grad kunne forklare variasjon i livskvalitet, var grad av ensomhet, forhold til nabolag og omgivelser, samt om de deltok i meningsfulle aktiviteter på dagtid. For mange av disse pasientene er det urealistisk å få lønnet arbeid. Fysisk aktivitet vil da kunne være et alternativ som meningsfull aktivitet på dagtid, som kan bidra til økning av livskvalitet.

Forebygging av tilbakefall

I en spansk undersøkelse (20) fulgte forskerne 40 pasienter med schizofreni i en 10-årsperiode. Pasientene ble fordelt på en treningsgruppe og en kontrollgruppe, som fikk vanlig behandling. Begge gruppene ble medisinert etter vanlige prinsipper. I denne 10-årsperioden hadde pasientene i treningsgruppen signifikant færre tilbakefall.

Virkningsmekanismer

Det er lite sannsynlig at en enkelt mekanisme kan forklare alle de mulige psykologiske endringer som kan følge av fysisk aktivitet, og det foreligger ulike hypoteser for hvordan fysisk aktivitet kan påvirke psykisk helse hos mennesker med schizofreni (12). Det er lansert både fysiologiske, nevrobiologiske og psykologiske hypoteser:

- Personer som er i god fysisk form, har generelt sett bedre helse og større motstandskraft mot påkjenninger. Veltrente individer takler dagliglivets påkjenninger ved å bruke en mindre prosent av sin maksimale hjertefrekvens, og hjertefrekvensen normaliseres raskere etter fysiske belastninger.

- Utgangspunktet for medikamentell behandling av schizofreni er å påvirke signalstoffene i hjernen, særlig dopamin, og det foreligger enkelte resultater fra dyreforsøk som tyder på at aktivitet påvirker disse systemene.

- Økt utskilling av betaendorfiner kan gi en beroligende effekt.

- Redusert aktivering av samspillet mellom hypotalamus, hypofysen og binyrebarken (den såkalte HPA-aksen) – som spiller en viktig rolle ved regulering av svar på stress og stresstoleranse.

- Blant de mulige psykologiske forklaringene er avledning og mestring de mest aktuelle. Flere undersøkelser har vist at pasienter med hørselshallusinasjoner har færre symptomer, og at symptomene er mindre plagsomme ved fysisk aktivitet, noe som kan forklares med avledning eller distraksjon. Hallusinasjonene forsvinner ikke ved fysisk aktivitet, men de er mindre dominerende når pasientene konsentrerer seg om noe annet og får en opplevelse av å kunne mestre dem.

Mennesker med psykiske sykdommer er ofte isolerte og ensomme. Mange har få interesser, og noen har dårlige sosiale ferdigheter. Dette kan bidra til at de er usikre sammen med andre mennesker. Fysisk aktivitet kan bli et meningsfullt innhold i livet, som kan bidra til bedret livskvalitet.

Indikasjoner

Primærforebygging

Generelt sett har fysisk aktive personer mindre risiko enn inaktive for å utvikle psykiske sykdommer, men det finnes ikke data som viser at dette gjelder spesifikt for schizofreni.

Sekundærforebygging

Fysisk aktivitet kan ikke anbefales som eneste behandling ved schizofreni, men det finnes gode argumenter for å integrere fysisk aktivitet i behandlingsprosessen. Fysisk aktivitet kan redusere negative symptomer, bidra til bedre kontroll over positive symptomer, gi bedre livskvalitet, normalisere kroppsoppfatning og minske risikoen for tilbakefall. Regelmessig fysisk aktivitet er dessuten viktig for å hindre utvikling av somatiske sykdommer, for eksempel overvekt, type 2-diabetes, hypertensjon, hjerte-karsykdommer og metabolsk syndrom.

Anbefalinger

Spesielle forhold

En gruppe svenske forskere var først ute med å undersøke den fysiske treningstilstanden blant personer med schizofreni (21). De fant at pasientene rent generelt hadde dårlig kondisjon, men at de reagerte normalt på kondisjonstrening. Et unntak var personer som brukte svært store doser antipsykotiske legemidler (klorpromazin), som så ut til å ha en svekket treningsrespons på fysisk aktivitet. Det er store individuelle forskjeller i treningstilstand, og det er derfor viktig at intensitet og varighet tilpasses den enkelte deltakerens kapasitet. Det er lett å starte med for høye ambisjoner, og det er overraskende hvor lite aktivitet som kreves for å ha effekt på utrente individer.

Dosering

Vanlige retningslinjer for helsefremmende fysisk aktivitet kan brukes også for personer med schizofreni, og mesteparten av helsegevinsten kan oppnås med en halvtimes fysisk aktivitet på de fleste av ukens dager. Personer som ønsker å gå ned i vekt, bør imidlertid være fysisk aktive/trene en time om dagen. Det er viktig å huske at fysisk aktivitet er gunstig selv i mindre doser, og at det er den totale tiden i aktivitet som teller.

Funksjonstester – behov for helsekontroll

Det kreves ingen spesielle undersøkelser av pasienter med schizofreni som vil begynne med regelmessig fysisk aktivitet eller trening, hvis ikke det foreligger en annen samtidig sykdom som kan ha betydning, f.eks. hjertesykdom.

Hvordan og når måles oppnådde effekter?

Regelmessig testing av kondisjon og måling av vekt kan være stimulerende og gi en indikasjon på om treningen medfører de ønskede effekter. Det finnes også enkle, lett tilgjengelige tester for å måle psykisk helse, slik som angst, depresjon og livskvalitet.

Interaksjon med legemiddelbehandling

Store doser antipsykotiske legemidler kan muligens redusere effekten av treningsprogram (21), men det er ingen farer knyttet til trening i forbindelse med terapeutiske doser av psykofarmaka.

Kontraindikasjoner

Det finnes ingen kontraindikasjoner for fysisk aktivitet ved denne sykdommen, dersom ikke samtidig forekommende fysiske sykdommer tilsier dette.

Risikoer

For pasienter uten kroppslige sykdommer, der trening er kontraindisert, er det ingen spesielle risikoer forbundet med fysisk aktivitet.

Referanser

1. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV. 4th ed., Washington D.C.: American Psychiatric Association; 1994.
2. Malt UF, Retterstøl N, Dahl AA. Lærebok i psykiatri. Oslo: Gyldendal; 2003.
3. Martinsen EW, Ruud T, Borge L, Watne Ø, Friis S. The fate of chronic inpatients after closure of psychiatric nursing homes in Norway. A personal follow-up 6 years after. Acta Psychiatr Scand 1998;98:360-5.
4. Borge L, Martinsen EW, Ruud T, Watne Ø, Friis S. Quality of life, loneliness and social contacts among long-term psychiatric patients. Psychiatr Serv 1999;50:81-4.
5. Connolly M, Kelly C. Lifestyle and physical health in schizophrenia. Adv Psychiatr Treat 2005;11:125-32.
6. Compton MT, Daumit GL, Druss BG. Cigarette smoking and overweight/obesity among individuals with serious mental illnesses. A preventive perspective. Harv Rev Psychiatry 2006;14:212-22.
7. Dickerson FB, Brown CH, Daumit G, Lijuan F, Goldberg RW, Wohlheiter K, et al. Health status of individuals with serious mental illness. Schizophr Bull 2006;32:584-9.
8. Nathan PE, Gorman JM. A guide to treatments that work. Oxford: Oxford University Press; 2007.
9. Trower P, Birchwod M, Meaden A, Byrne S, Nelson A, Ross, K. Cognitive therapy for command hallucinations. Randomised controlled trial. Br J Psychiatry 2004;84:312-20.
10. Berget B. Animal-assisted therapy: effects on persons with psychiatric disorders working with farm animals. Oslo: Norwegian University of Life Sciences; 2006.
11. Carlsson C, Dencker S, Grimby G, Heggendal J. Circulatory studies during physical exercise in mentally disordered patients. I. Effects of large doses of chlorpromazine. Acta Med Scand 1968;184:499-509.
12. Faulkner GEJ. Exercise as an adjunct treatment for schizophrenia. I: Faulkner GEJ, Taylor AH, ed. Exercise, health and mental health: emerging relationships. London: Routledge; 2005.
13. Chamove AS. Positive short-term effect of activity on behaviour in chronic schizophrenic patients. Br J Clin Psychol 1986;25:125-33.
14. Lukoff D, Wallace CJ, Lieberman RP, Burke K. A holistic program for schizophrenic patients. Schizophr Bull 1986;12:274-82.
15. Beebe LH, Tian L, Morris N, Goodwin A, Allen SS, Kuldau J. Effects of exercise on mental and physical health parameters of persons with schizophrenia. Issues Ment Health Nurs 2005;26:661-76.

16. Falloon IRH, Talbot RE. Persistent auditory hallucinations. Coping mechanisms and implications for management. Psychol Med 1981;11:329-39.
17. Shergill SS, Murray RM, McGuire PK. Auditory hallucinations. A review of psychological treatments. Schizophr Res 1998;32:137-50.
18. Holmes H, Ziemba, J, Evans T, Williams CA. Nursing model for psychoeducation of the seriously mentally ill patient. Issues Ment Health Nurs 1994;5:85-104.
19. Sell H. The effect of physical training on psychiatric patients. Odense: Eget förlag; 1994.
20. Torres-Carbajo A, Olivares JM, Merino H, Vazquez H, Diaz A, Cruz E. Efficacy and effectiveness of an exercise program as community support for schizophrenic patients. Am J Recreat Ther 2005;4:41-7.
21. Carlsson C, Dencker S, Grimby G, Heggendal J. Circulatory studies during physical exercise in mentally disordered patients. II. Effects of training in patients with and without administration of chlorpromazine. Acta Med Scand 1968;184:511-6.
22. Martinsen EW, Stanghelle JK. Drug therapy and physical activity. I: Morgan WP, ed. Physical activity and mental health. Washington D.C.: Taylor & Francis; 1997. s. 81-90.

44. Slag (hjerneslag)

Forfattere

Gunnar Grimby, *professor emeritus, Sektionen för klinisk neurovetenskap och rehabilitering, Institutionen för neurovetenskap och fysiologi, Sahlgrenska akademin vid Göteborgs universitet*

Carin Willén, *dr. med, legitimerad sjukgymnast, universitetslektor, Sektionen för arbetsterapi, audiologi och fysioterapi, Institutionen för neurovetenskap och fysiologi, Sahlgrenska akademin vid Göteborgs universitet*

Margareta Engardt, *dr. med, legitimerad sjukgymnast, universitetslektor, Karolinska Institutet, Neurotec institutionen, Sektionen för sjukgymnastik, Huddinge, Rehabiliteringsmedicinska kliniken, Danderyds Sjukhus AB, Danderyd*

Katharina Stibrant Sunnerhagen, *professor, Sektionen för klinisk neurovetenskap och rehabilitering, Institutionen för neurovetenskap och fysiologi, Sahlgrenska akademin vid Göteborgs universitet samt Sunnas sykehus HF og Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo*

Sammendrag

Personer med restsymptomer etter hjerneslag er dekondisjonert og har nedsatt fysisk prestasjonsevne. Mange mennesker har varierende grad av funksjonshemning etter hjerneslag. En betydelig del av dem kan imidlertid være fysisk aktive på en tilpasset måte. Det har tidligere vært tvil om ren styrke- og kondisjonstrening er egnet for disse personene. Anstrengelser har vært ansett som kontraindikert på grunn av risiko for å framkalle spastisitet. Ingen av de studiene som har kommet i det siste, har imidlertid rapportert at dette faktisk er tilfellet. Styrketrening for de nedre ekstremitetene viser signifikante funksjonelle forbedringer. Kondisjonstrening forbedrer toleransen for å utføre aktiviteter i dagliglivet siden personer med hjerneslag da kan utføre daglige aktiviteter med lavere relativ belastning.

Definisjon

Hjerneslag/slag eller stroke defineres av Verdens helseorganisasjon (WHO) som en akutt forstyrrelse av hjernens funksjon med symptomer som varer i mer enn 24 timer eller fører til død, og der ingen annen årsak enn vaskulær svikt er sannsynlig. Begge termene brukes om hverandre og er synonyme. I denne framstillingen brukes betegnelsen «slag». Det er tre prinsipielle årsaker til slag: 1) hjerneinfarkt, som utgjør ca. 85 prosent av samtlige tilfeller i Norden, og som vanligvis oppstår som følge av kardial emboli (ca. 30 %), storkarsykdom (ca. 25 %) samt småkarsykdom (ca. 20 %). En sikker underliggende årsak kan ikke fastslås i 20 prosent av tilfellene, og andre årsaker utgjør ca. 5 prosent. Videre kan årsaken være 2) hjerneblødning (10 %) og 3) subaraknoidalblødning (5 %), som oppstår som følge av en bristning av en aneurisme. Den sistnevnte typen arter seg ofte helt annerledes da hjerneskaden kan være diffus.

Forekomst

Hvert år rammes ca. 30 000 personer i Sverige av slag, hvorav 20 000 for første gang (1). Gjennomsnittsalderen ved slagtilfellet er ca. 75 år (menn 73 år, kvinner 77 år). Sykdommen rammer imidlertid også et betydelig antall personer i yngre alder; og 20 prosent av dem som blir syke, er under 65 år. Insidensen er høyere hos menn enn hos kvinner. Dette er den enkelte somatiske sykdomsgruppen som står for de fleste pleiedøgn på svenske sykehus, og det er den vanligste årsaken til nevrologisk betinget funksjonshemning. Prevalensen oppgis til ca. 100 000 personer, og av disse har 20 000 behov for stor hjelp (1). Det er dermed svært mange personer som har varierende grad av funksjonshemning etter slag. En betydelig del av disse kan imidlertid være fysisk aktive på en tilpasset måte.

Symptomatologi

Avhengig av hvor skaden er lokalisert, påvirkes forskjellige funksjoner i hjernen. Vanligvis påvirkes de motoriske sentrene. Resultatet kan bli mer eller mindre uttalt lammelse på den ene siden, dernest nedsatt sensibilitet, balanse- og koordinasjonsforstyrrelser samt tale- og synsforstyrrelser. Nedsatt kognitiv evne, fornektelse av den skadde siden, depresjon og følelsesmessige forstyrrelser samt ulike former for smerte kan også forekomme.

Behandlingsprinsipper

I denne framstillingen er det ikke mulig å gi en detaljert beskrivelse av behandlingsprinsippene ved slag. Her må det henvises til spesiallitteratur (1–4). De siste årene har klart vist at den beste akutthjelpen og den tidlige rehabiliteringsinnsatsen gis ved spesielle slagenheter med flerdisiplinær arbeidsmåte (5). Deretter bør det finnes et velfungerende behandlingssystem for fortsatt rehabilitering og medisinsk oppfølging på spesielle rehabiliteringsenheter og i primærhelsetjenesten, i den kommunale helsetjenesten og i hjemmesykepleien. Fysisk aktivitet kan fremmes på flere måter, for

eksempel ved å åpne primærhelsesentraler, gymnastikksaler og frisklivssenter for folk som har hatt slag, for å gi dem mulighet til å trene styrke, kondisjon, balanse, koordinasjon og avspenning via lystbetonte og tilpassede trimprogrammer.

Det kan være nødvendig med tilbakevendende fysioterapeutisk behandling. Til tross for at parese-/muskelsvakhet og tap av finmotorikk er vanlige restsymptomer etter slag, har det før hersket tvil om ren styrke- og kondisjonstrening er egnet for disse personene. Anstrengelser har vært ansett som kontraindikert på grunn av risiko for å framkalle spastisitet. Imidlertid har ingen av de studiene som er lagt fram i det siste, vist at dette faktisk er tilfellet (6–10). Styrketrening for de nedre ekstremitetene viser signifikante funksjonelle forbedringer hos pasienter etter hjerneslag uten at det samtidig har ført til økt spastisitet. Forskjellige yrkesgrupper må være med på tiltak for å beholde muligheten til å delta i ulike hjemmeaktiviteter. Etter spesiell rehabiliteringstrening kan ofte en del av de yngre pasientene gå ut i yrkeslivet igjen og til og med gjenoppta tidligere fritidsaktiviteter.

Effekter av fysisk aktivitet

Når pasientene har kommet gjennom den første rehabiliteringstiden, kan et kondisjonstreningsprogram styrke utholdenheten og funksjonsevnen. Det kan også føre til økt selvtillit å delta i fysiske aktiviteter (10, 11).

Trening på tredemølle har vært brukt med hell for å øke oksygenopptaksevnen hos slagpasienter. Tjuefem personer med hjerneslag (12), som hadde blitt syke minst 6 måneder tidligere, og som hadde gjenstående hemiparetisk gange, trente på tredemølle i 40 minutter 3 ganger per uke i 6 måneder. Resultatet viste at det høyeste målte oksygenopptaket økte og at energiforbruket ved samme anstrengelse minket sammenlignet med en kontrollgruppe på 20 personer med bare lavintensiv trening. I denne sammenhengen vises det også til en Cochrane-rapport som peker på behovet for flere studier for å kunne avgjøre hvilken type trening som har best effekt på kondisjon. Imidlertid ser det ut til at bedre kondisjon resulterer i forbedret gangevne (13).

Økt fysisk utholdenhet og lavere puls ved konstant belastning ble målt etter et 12-ukers sykkelprogram (14). Deltakerne sa også at de hadde fått styrket selvbildet og den generelle velværefølelsen. Det så ut til at den styrkede selvtilliten sammen med den økte utholdenheten ga personen større tro på egen evne og mer energi til å forbedre også andre aktiviteter.

Et sammensatt styrke- og kondisjonstreningsprogram hos 35 forsøkspersoner som hadde fått hjerneslag minst 6 måneder tidligere og som hadde mange andre sykdommer samtidig, ga en signifikant forbedring av den høyeste målte oksygenopptaksevnen, økt muskelstyrke og redusert kroppsvekt (15).

Nedenfor vises det til noen studier som eksemplifiserer effekten av fysisk aktivitet hos personer med slag. Flere av studiene har imidlertid få forsøkspersoner. Derfor trengs det mer forskning. For videre lesning om bakgrunnen for og effektene av kondisjonstrening henvises det til følgende oversiktsartikler (17, 18).

Tabell 44.1. *Effekt av kondisjons- og styrketrening for personer med hjerneslag*

Treningsform	Intensitet	Frekvens	Varighet	Fp (n)	Resultat	Design	Ref.
Kondisjon Sykkeltrening (ergometer) Kontrollgr.: avslapning	60–80 % maks. HF*	3 ggr/uke	30 minutter 12 uker	142	↑Arbeids-belastning ® Funksjons-uavhengig	RCT**	10
Sykkeltrening	Prog ® 70 % maks. HF	3 ggr/uke	30 minutter 12 uker	42	↑ 13 % av VO2 maks. ↓ Blodtrykk ↑ Muskelstyrke ® Spastisitet	RCT	11
Gang på tredemølle	60-70 % maks. HF	3 ggr/uke	40 minutter 12 uker	21	↑ Peak VO2 ↓ Energiforbruk (20 %)	***	12
Sirkeltrening	Funksjons-styrke og forflytning	3 ggr/uke	60 minutter 4 uker	12	↑ Utholdenhet ved gang ↑ Ganghastighet ↑ Antall steptest	RCT	16
Styrke Vektmaskiner	Resiprok kneeks-tensjon/-fleksjon	3 ggr/uke	40 minutter 6 uker	15	↑ Muskelstyrke ↑ Gangevne ↑ Fysisk aktivitet ® Spastisitet	***	7
Isokinetisk trening Kontrollgr.: Konsentrisk trening	Eksentrisk trening	2 ggr/uke	40 minutter 6 uker	20	↑ Eksentrisk muskelstyrke ↑ Belastning paretisk bein ↑ Ganghastighet ® Spastisitet	RCT	6
Kondisjon og styrke i kombinasjon Sirkeltrening	Aerobics Styrketren-ing, nedre ekstremi-teter	3 ggr/uke	60-80 minutter 12 uker	13	↑ Muskelstyrke ↑ Fysisk aktivitet ↑ Ganghastighet ↑ Livskvalitet ® Spastisitet	RCT	9
Sirkeltrening	30 min kondisjon 30 min styrke 20 min leddbe-vegelighet	3 ggr/uke	60-80 minutter 12 uker	35	↑ Peak VO_2**** ↑ Muskelstyrke ↑ Hase-/ korsrygg-bøyelighet	RCT	15

**Maks. HF = maksimal hjertefrekvens (220 – alder ± 12).*
***RCT = randomisert kontrollert studie, det vil si studie med tilfeldig utvalgt eksperiment- og kontrollgruppe.*
**** ikke kontrollert studie.*
***** peak VO2 = høyeste målte oksygenopptak.*

Slagpasienter har svært ofte komorbiditet, det vil si at det er andre sykdommer til stede samtidig, f.eks. diabetes, hypertoni eller hjerte-karsykdom. Derfor er muligheten til og effekten av fysisk aktivitet avhengig av eventuell annen sykdomstilstand. På lengre sikt er treningseffekten på musklene avhengig av hvor godt den motoriske kontrollen er kommet tilbake. Graden av parese, sensoriske forstyrrelser, balanse osv. og forekomst av komorbiditet påvirker hvilken type generell aktivitet som kan gjennomføres. For videre lesning henvises det til oversiktsartikler om bakgrunn for og effekter av styrketrening (19, 20).

Indikasjoner

Fysisk aktivitet har en dokumentert *primærforebyggende* effekt mot kardiovaskulær sykdom. Den primærforebyggende effekten mot hjerneslag er beskrevet i en studie av 11 000 amerikanske menn med en gjennomsnittsalder på 58 år. De som gikk 2 mil per uke, hadde etter 11 år signifikant mindre risiko for å rammes av hjerneslag (21). I fire kohortstudier er det påvist et omvendt og et doseavhengig forhold mellom fysisk aktivitet og risikoen for slag, det vil si at litt er bedre enn ingenting, og mye er bedre enn lite. I to andre studier forelå det et omvendt, men ikke doseavhengig forhold mellom fysisk aktivitet og risiko for hjerneslag (22).

Selv om graden av parese og sensoriske forstyrrelser kan variere fra nesten normal funksjon til alvorlig funksjonssvekkelse og liten bevegelsesevne, gjelder de samme prinsipielle indikasjonene for slagpasienter som for friske personer. Det vil si at muskelfunksjon og allmenntilstand skal forbedres via den aktiviteten som funksjonssvekkelsen tillater. Siden det ofte også foreligger en generell karsykdom, blir indikasjonene for *sekundærforebygging* hos disse slagpasientene prinsipielt de samme som for disse sykdommene, akkurat som for diabetes og hypertoni. Det mangler imidlertid vitenskapelig bevis for at fysisk aktivitet i seg selv har sekundærforebyggende effekt mot å få nytt slag.

Anbefalinger

I dag er det få muligheter til fortsatt trening for personer med hjerneslag etter utskriving fra sykehus eller rehabiliteringsklinikker. Mange har gjenværende symptomer og kan ha problemer med å henge med på en vanlig gymnastikkøkt eller en annen ønsket fysisk aktivitet. Risikoen for å bli nedstemt, få lavere livskvalitet på grunn av redusert kondisjon og styrke kan avhjelpes ved å tilrettelegge treningen bedre for personer med restsymptomer etter slag.

Det anbefales å bruke naturlige aktiviteter som er lystbetonte for den enkelte, for eksempel spaserturer, trappegang, dans, sirkeltrening, hagearbeid, trening på arm- og beinsykkel, ergometersykkel, trening på tredemølle, rullestolkjøring,

gruppegymnastikk og bassengtrening. Mosjonsformer som egner seg å utføre sammen med andre, er sosialt og psykologisk stimulerende. Treningsintensiteten må imidlertid være individtilpasset og symptombegrenset. Det er viktig å huske på at i tillegg til planlagt fysisk aktivitet/trening er den hverdagslige fysiske aktiviteten svært verdifull. Den kan for eksempel bestå i å utføre hagearbeid, husarbeid, ta en spasertur eller leke med barnebarna. Hvis aktiviteten har en slik intensitet at man føler seg lettere andpusten, men fremdeles kan føre en samtale, er den på et nivå som for mange er fullt ut tilstrekkelig til å oppnå treningseffekt og opprettholde utholdenhetsevnen.

For å gi anvisninger om treningsnivå for kondisjonstrening kan man bruke den relative hjertefrekvensen (prosent av maks. HF), grad av opplevd anstrengelse eller grad av andpustenhet. Det kan likevel være problematisk å bruke den relative hjertefrekvensen hos personer som behandles med betablokkere, noe som senker både maksimal hjertefrekvens og hjertefrekvensen ved submaksimalt arbeid.

Beregninger av maksimalt oksygenopptak («kondisjonstall») ut ifra submaksimal arbeidstest i henhold til Åstrand blir også feil. Dette gjelder også for personer med forkammerflimmer. Den beste veiledningen blir dermed den subjektivt opplevde anstrengelsesgraden (Ratings of Perceived Exertion, RPE, se også kapittelet «Vurdere og styre fysisk aktivitet»). Det maksimale oksygenopptaket kan vanligvis ikke måles siden motorikk og eventuelle hjertebegrensninger gjør at maksimale arbeidstester ikke kan gjennomføres.

Tabell 44.2. *Retningslinjer for anbefaling av fysisk aktivitet for personer med slag*

Treningsform	Aktivitet	Intensitet	Frekvens	Varighet
Kondisjonstrening	Spaserturer Stavgang Sirkeltrening Ergometersykling Arm-/beinsykling Gang på tredemølle Trappegang Bassengtrening Dans Rullestolkjøring	60–80 % av maks. HF* 12–15 RPE** Lett til moderat andpusten	2–5 ggr/uke	10–60 minutter/gang 4–6 måneder – hele livet
Styrketrening	Vektmaskiner, for eksempel beinpress Eksentrisk/ konsentrisk trening Isokinetisk trening Funksjonstrening	Start med 50 %, øk til 70–80 % av 1 RM*** 12–13 RPE**	1–3 ggr/uke Progresjon: økt belastning, ikke økt antall repetisjoner	1–3 serier med 7–10 repetisjoner 10–12 uker
Muskulær utholdenhetstrening	Sirkeltrening Sekvenstrening Gang/forflytning	30-50 % av 1 RM*** 9–11 RPE**	1–5 ggr/uke	3 serier 25–50 repetisjoner (dose/respons)
Funksjonstrening	Balanse- og koordinasjonstrening	Øk vanskelighetsgraden	1–3 ggr/uke	
Leddbevegelighet	Oppvarming Nedvarming Stretching Ta ut leddbevegelighet		Ved all trening	

**Maks. HF = maksimal hjertefrekvens (220 – alder ± 12).*
***RPE = Ratings of Perceived Exertion = subjektiv anstrengelsesgrad etter Borgs skala 6–20.*
****RM = repetisjonsmaksimum. 1 RM tilsvarer den største vekten som kan løftes gjennom hele bevegelsesbanen bare 1 gang.*

Virkningsmekanismer

Oksygenopptaksevne og hjertefunksjon

Virkningsmekanismene kan variere og være avhengige av eventuell forekomst av annen sykdom. Ved samtidig hjerte-karsykdom kan dette dominere virkningsmekanismene til den fysiske aktiviteten og treningen. Hvis ikke det foreligger annen sykdom, for eksempel ved resttilstand etter subaraknoidalblødning hos yngre personer, er antakelig virkningsmekanismene de samme som hos utrente jevnaldrende og friske personer.

Skjelettmuskelfunksjon

Styrketrening letter rekruttering av motoriske enheter og øker fyringsfrekvensen (23). Kraft, timing og koordinasjon av muskelbruk krever at slagpasienter får mulighet til å trene med adekvat intensitet, frekvens og varighet. Den økte muskelstyrken som fås ved fysisk trening, forårsakes i begynnelsen (6–8 uker) via nevral adaptasjon (økt rekruttering av motoriske enheter, redusert inhibisjon, bedret koordinasjon, mindre samtidig aktivering osv.). Siden følger hypertrofi av muskelfibre og dermed økning av muskelvolumet. Hos personer med parese etter hjerneslag kan muskelstyrken forbedres etter trening både med eksentrisk og konsentrisk trening (6). Utnyttelse av stretch-shortening-cycle (SSC, eksentrisk/konsentrisk muskelkontraksjon) (24) i lukket muskelkjede ved trening av vektbærende muskulatur i de nedre ekstremitetene (for eksempel å reise seg opp, gå opp og ned i trapper) kan gi god funksjonseffekt.

Perifer utholdenhet

Muskulær utholdenhetstrening gir økt antall mitokondrier, oksidative enzymer, økt myoglobin og økt kapillarisering (25).

Kondisjon

Bedre kondisjon gir økt evne til å klare hverdagslige aktiviteter på et prosentvis lavere nivå av den maksimale oksygenopptaksevnen (lavere relativ belastning). Fysiske aktiviteter kan da utføres med lavere hjertefrekvens og lavere systolisk blodtrykk. Et ineffektivt bevegelsesmønster som har ført til økt energiforbruk ved aktivitet, kan ha blitt forbedret via trening og på den måten til og med ha redusert anstrengelsesgraden. Kondisjonstrening har en positiv effekt på risikofaktorene for kardio- og cerebrovaskulære sykdommer.

Funksjonstester og helsekontroll

Motorikken må vurderes før det gis råd om fysisk aktivitet, og dette kan best gjøres av en fysioterapeut med ett eller flere av de eksisterende vurderingsinstrumentene i henhold til for eksempel Fugl-Meyer og Lindmark, med Rivermead Mobility Index (RMI), 6-minutters eller 10-meters ganghastighetstest. Hvis det gjennomføres spesifikk styrketrening, bør det hvis mulig foretas en måling av muskelstyrke ved hjelp av dynamometer. Graden av tonusøkning og balanse skal vurderes. Bevegelighet og forekomst av kontrakturer bør noteres. Hvis det skal gjennomføres spesifikk kondisjonstrening ved forekomst av hjertesykdom (angina pectoris, status post hjerteinfarkt, hjertesvikt, tilbøyelighet til arytmi), må hjerte-karfunksjonen vurderes av ansvarlig lege, og registrering av EKG ved hvile og under arbeid må tas med.

I tabell 44.3 er det en oversikt over kliniske testmetoder som kan brukes ved vurdering av fysisk kapasitet.

Tabell 44.3. *Kliniske tester for vurdering av fysisk kapasitet hos personer med slag.*

Kondisjon	Standardisert ergometersykkeltest, der belastning (watt), tid (minutter), tråkkhastighet (pedalomdreininger/minutt), puls og blodtrykk registreres av testlederen. Opplevd anstrengelse (Borgs RPE-skala) og beintretthet, eventuelle smerter, (Borgs CR10-skala) vurderes hvert minutt av personen selv. Puls og blodtrykk måles også ved hvile før testen og 15 minutter etter avslutning av testen. OBS! Personer som har forkammerflimmer eller bruker betablokkere, må ikke utføre Åstrands submaksimale test.
Muskelstyrke	1 RM for ulike muskelgrupper. Håndholdt dynamometer. Isometrisk eller isokinetisk måling.
Muskulær utholdenhet	Test av funksjonell utholdenhet (for eksempel antall symmetriske oppreisninger fra sittende til stående stilling, tåhevinger, steptest).
Funksjonsevne ved gange	6-minutters gangtest. Gangstrekningen måles opp, og personens opplevde beintretthet, andpustenhet ifølge Borgs CR10-skala og opplevd anstrengelse ifølge Borgs RPE-skala vurderes. Puls (HF) og blodtrykk før og etter gangtest registreres.

Interaksjon med legemiddelbehandling

Mange personer som har hatt slag, bruker flere forskjellige legemidler. Profylaktisk behandling med blodfortynnende midler (antikoagulantia) mot nye tromboser eller embolier er vanlig forekommende og påvirker ikke treningsmulighetene eller rådene om fysisk aktivitet. Ved forekomst av hypertoni og hjertesykdom kan forskjellige legemidler ha en viss effekt på den fysiologiske reaksjonen på fysisk aktivitet, for eksempel betablokkere, som senker submaksimal og maksimal hjertefrekvens. Se for øvrig under fysisk aktivitet ved hypertoni og hjertesykdom. En del slagpasienter har også diabetes, og dette må det tas spesielt hensyn til. Hvis det pågår antidepressiv behandling, vanligvis med SSRI-preparat, trenger ikke dette å begrense den fysiske aktiviteten. Det kan snarere ha en viss synergistisk effekt.

Kontraindikasjoner og risikoer

Kontraindikasjoner mot fysisk aktivitet og trening betinges i første rekke av eventuelle andre sykdommer, se over.

Risikoer ved fysisk aktivitet inkluderer for høy intensitet ved hjerte-karsykdom, som kan utløse alvorlig angina eller hjertearytmi. I tillegg kommer økt falltilbøyelighet på grunn av forstyrrelser av motorikk og balanse. Personer med hjerneslag har 2–4 ganger økt risiko for å rammes av hoftefrakturer og fall (26). De har også økt risiko for å rammes av brudd som følge av beinskjørhet (osteoporosefrakturer) på grunn av immobilisering og andre risikofaktorer for osteoporose. Noen personer trenger derfor økt tilsyn ved fysisk aktivitet, og man kan også overveie å bruke bukser som beskytter hoftene.

Referanser

1. Nationella riktlinjer för strokesjukvård 2005: medicinskt och hälsoekonomiskt faktadokument. Stockholm: Socialstyrelsen; 2006.
2. Barnes MP, Dobkin BH, Bogousslavsky J. Recovery after stroke. Cambridge: Cambridge University Press; 2005.
3. Management of patients with stroke: rehabilitation, preventions and management of complications, and discharge planning: a national clinical guideline. Edinburgh: Scottish intercollegiate guidelines network; 2002. Tilgjengelig fra: http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/64/index.html
4. Intercollegiate Stroke Working Party. National clinical guidelines for stroke. 2nd ed. London: Clinical Effectiveness & Evaluation Unit, Royal College of Physicians; 2004.
5. Stroke unit trialists' collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. Cochrane database syst rev 2000;(2). Art. No.: CD000197.
6. Engardt M, Knutsson E, Jonsson M, Strenhag M. Dynamic muscle strength training in stroke patients. Effects on knee extension torque, electromyographic activity and motor function. Arch Phys Med Rehabil 1995;76:419-25.
7. Sharp SA, Brouwer BJ. Isokinetic strength training of the knee. Effects on function and spasticity. Arch Phys Med Rehabil 1997;78:1231-6.
8. Brown DA, Kautz SA. Increased workload enhances force output during pedaling exercise in persons with poststroke hemiplegia. Stroke 1998;29:598-606.
9. Teixeira-Salmela LF, Olney SJ, Nadeau S, Brouwer B. Muscle strengthening and physical conditioning to reduce impairment and disability in chronic stroke survivors. Arch Phys Med Rehabil 1999;80:1211-8.
10. Bateman A, Culpan FJ, Pickering AD, Powell JH, Scott OM, Greenwood RJ. The effect of aerobic training on rehabilation outcomes after recent severe brain injury. A randomized controlled evaluation. Arch Phys Med Rehabil 2001;82:174-82.
11. Potempa K, Lopez M, Braun LT, Szidon JP, Fogg L, Tincknell MS. Physiological outcomes of aerobic exercise training in hemiparetic stroke patients. Stroke 1995;26:101-5.
12. Macko RF, Smith GV, Dobrovolny CL, Sorkin JD, Goldberg AP, Silver KH. Treadmill training improves fitness in chronic stroke patients. Arch Phys Med Rehabil 2001;82:879-84.
13. Saunders DH, Greig CA, Young A, Mead GE. Physical fitness training for stroke patients. Cochrane database syst rev 2004;(1). Art. No.: CD003316.
14. Brinkmann J, Hoskins T. Physical conditioning and altered self-concept in rehabilitated hemiplegic patients. Phys Ther 1979;59:859-65.

15. Rimmer JH, Riley B, Creviston T, Nicola T. Exercise training in a predominantly African-American group of stroke survivors. Med Sci Sports Exerc 2000;32:1990-6.
16. Dean CM, Richards CL, Malouin F. Task-related circuit training improves performance of locomotor tasks in chronic stroke. A randomized controlled pilot trial. Arch Phys Med Rehabil 2000;81:409-17.
17. Pang MY, Eng JJ, Dawson AS, Gylfadóttir S. The use of aerobic exercise training in improving aerobic capacity in individuals with stroke. A meta-analysis. Clin Rehabil 2006;20:97-111.
18. Gordon N, et al. Physical activity and exercise recommendations for stroke survivors. An American heart association scientific statement from the council of clinical cardiology. Stroke 2004;18:27-39.
19. Patten C, Lexell J, Brown H. Weakness and strength training in persons with poststroke hemiplegia. Methods and efficacy. J Rehabil Res Dev 2004;41:293-312.
20. Bohannon R. Muscle strength and muscle training after stroke. J Rehabil Med 2007;39:14-20.
21. Lee I-M, Pfaffenberger RS. Physical activity and stroke incidence. Stroke 1998;29:2049-54.
22. U.S. Department of Health and Human Services, Physical Activity and Health: a report from the Surgeon General. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion; 1996.
23. Sale DG. Neural adaptation to resistance training. Med Sci Sports Exerc 1988:20(5 Suppl);S135-45.
24. Svantesson U, Sunnerhagen KS. Stretch-shortening cycle in patients with upper motor neuron lesion due to stroke. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1997;75:312-8.
25. Wilmore JH, Costill DL. Physiology of sport and exercise. Champaign: Human Kinetics; 1994.
26. Ramnemark A, Nilsson M, Borssén B, Gustafson Y.Stroke, a major and increasing risk factor for femoral neck fracture.

45. Smerter

Forfattere

Mats Börjesson, *docent, legitimerad läkare, Smärtcentrum, Medicinkliniken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg*

Kaisa Mannerkorpi, *docent, legitimerad sjukgymnast, Sjukgymnastenheten, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg*

Stein Knardahl, *professor, Statens arbeidsmiljøinstitutt og Psykologisk institutt, Universitetet i Oslo*

Jon Karlsson, *professor, överläkare, Ortopedkliniken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg*

Clas Mannheimer, *professor, legitimerad läkare, Smärtcentrum, Medicinkliniken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg*

Sammendrag

Fysisk aktivitet har stor betydning i forbindelse med behandling og rehabilitering av personer med langvarige smerter. Det er mulig å skille ut tre hovedeffekter:
1) Den rent smertelindrende effekten av fysisk aktivitet,
2) andre effekter av økt fysisk aktivitet, for eksempel forbedret prestasjonsevne, bedre humør, redusert følsomhet for «stress» og bedre nattesøvn, som kanskje har enda større effekter på pasientens smertesituasjon, samt
3) positive effekter på sykdom relatert til levevaner hos disse pasientene, som ofte er fysisk inaktive.

Fysisk aktivitet som direkte og indirekte smertelindring bør drives regelmessig og kontinuerlig. Aktiviteten bør i hvert enkelt tilfelle pågå i minst 10 minutter, gjerne betydelig lenger, og ha minst moderat intensitet (> 60 % av VO_2-maks). Forskningen viser først og fremst støtte for kondisjons- og utholdenhetstrening som spaserturer, jogging, sykling og svømming. I utgangspunktet vil også valg av akti-

vitetstype avhenge av den underliggende smertetilstanden og den fysiske prestasjonsevnen. Personer med langvarige smerter har ofte svært lav prestasjonsevne, og aktiviteten bør ha en langsom stigning fra en begynnelse med lav intensivitet.

Innledning

Det er gjentatte ganger beskrevet at folk har kunnet fortsette å drive idrett uten å kjenne smerter, for eksempel i forbindelse med stressfrakturer (1) eller akutt hjerteinfarkt, (2) og det er også diskutert om evnen til å tåle smerte er en viktig suksessfaktor i utholdenhetsidretter (3). Det har vist seg at elitesvømmere tåler mer smerte enn mosjonssvømmere (4), og utøvere av kontaktidrett ser dessuten ut til å tåle mer smerte enn de som er aktive innen det som betegnes som ikke-kontaktidretter (5). Det har også vært diskutert om smertefølsomhet i seg selv skulle kunne predisponere for fysisk inaktivitet (6).

Den nøyaktige forbindelsen mellom fysisk inaktivitet og langvarige smerter er imidlertid ennå ikke fullstendig kjent.

Definisjon

Smerte defineres av International Association for the Study of Pain (IASP) som «en ubehagelig sensorisk og følelsesmessig opplevelse forbundet med vevsskade eller truende vevsskade, eller beskrevet med ord som for en slik skade» (7). Smerte er dermed alltid en subjektiv opplevelse som ikke alltid er relatert til omfanget av vevsskade, som ikke nødvendigvis engang trenger å forekomme. Smerte er et psykologisk fenomen og kan ikke beskrives objektivt, bare i forhold til den enkeltes atferd og egen opplevelse. Adekvate metoder kan imidlertid gi en pålitelig vurdering av smertene.

Smertene kan være *akutte* eller langvarige (*kroniske*). De akutte smertene er sjelden et alvorlig terapeutisk problem og svarer som regel bra på analgetika eller årsaksrelatert behandling. Akutte muskel-skjelettsmerter svarer som oftest bra på analgetika eller fysioterapi som tar sikte på å gjenopprette funksjonen. Til å begynne er behandleren (pleiepersonalet) her gjerne aktiv og pasienten passiv.

De langvarige ikke-maligne smertene (per definisjon over 3 måneders varighet) er derimot mer komplekse og ofte svært vanskelige å behandle. Her bør pasienten være den aktive parten, og behandleren bør ha en rådgivende funksjon, inkludert å stimulere pasienten til aktivitet.

Smerteanalyse brukes for å vurdere om smertene er *nociseptive*, det vil si at de skyldes vevsskade, eller *nevropatiske*, det vil si at de har sammenheng med en nerveskade eller nervedysfunksjon på et eller annet nivå. Ved komplekst regionalt smertesyndrom forekommer allodyni, som betyr at smertene oppstår ved stimuli som normalt ikke skal gi opphav til smerter.

Begrepet *smerteterskel* defineres som «den laveste intensiteten av en viss stimulus som pasienten oppfatter som smertefull» (8). *Smertetoleranse* defineres som hvor mye av en viss smertefull stimulus som man «tolererer». To personer kan ha samme smerteterskel, men ulik toleranse for samme type smerter. Disse to definisjonene har avgjørende betydning for å kunne belyse smertene og behandle dem.

Smerter er et stort klinisk problem. Undersøkelser viser at opptil 50 prosent av befolkningen i Sverige og Storbritannia har langvarige smerter (9, 10). Av personer med smerter som ble spurt, oppgav 13 prosent at de var forbundet med nedsatt funksjonsevne (11). Bare 40 prosent hadde fått en definitiv diagnose (10). Den vanligste kliniske smertetilstanden var kronisk lumbago, det vil si lang periode med vondt i ryggen samt leddplager (9).

Smertefysiologi

Smertene oppleves i sentralnervesystemet (CNS) etter en kompleks bearbeiding av smertesignalene. Som regel oppstår det smerteimpulser via aktivering av perifere smertereseptorer (nociseptorer, fra latin *nocere* = skade). Det fører til aktivering av innoverledende nervefibre, hovedsakelig tynne myeliniserte (A-deltafibre) og tynnere umyeliniserte, såkalte C-fibre. Smertefibrene når ryggmargens bakhorn etter en viss spredning til ulike segmenter. De aktiverer sekundære nevroner, som så fører smertesignalene videre oppover i nervesystemet. De oppadstigende smerteledende fibrene utgjør de *spinotalamiske banene*. En del baner når den somatosensoriske hjernebarken via talamus, og etter kortikal bearbeiding i hjernebarken formidles de umiddelbare, skarpe, godt lokaliserte smertene («jeg har vondt»). Signalene når også subkortikale områder og gyrus cinguli, prefrontale hjernebark for å bli emosjonelt bearbeidet. Dette tilsvarer den emosjonelle smertekomponenten («jeg føler ubehag og fare»), som har stor betydning ved vurdering og behandling av smerter i kliniske situasjoner.

Det finnes også flere systemer som bearbeider smertesignalene på veien mot bevisst, opplevd smerte. I ryggmargen er det mekanismer som forsterker og hemmer smertene. Ved vedvarende stimulering av nociseptorene kan man utvikle såkalt sentral sensitisering, det vil si at følsomheten for stimuli økes. Mekanismer som sensitisering har betydning ved langvarige smerter.

Det finnes nedstigende smertehemmende systemer som utgår fra den *periakveduktale grå substans* (PAG) og *nucleus raphe magnus*, som påvirker de innoverledende fibrene (afferenter) i bakhornet. Opioider spiller en dobbelt rolle i disse systemene ved å aktivere de nedadgående smertehemmende systemene og hemme de oppadstigende smertesignalene i ryggmargens bakhorn. Opioider kan også modulere smertene perifert på reseptornivå i forbindelse med betennelser.

Psykologiske faktorer som forventninger og læring ser ut til å påvirke sensiti-

seringen i ryggmargen (11), og forskningen på mekanismene bak placeboeffekter er intensivert i de siste årene.

Vanskelighetene ved eksperimentelle studier av fysisk aktivitet og smerter er dels at det brukes mange forskjellige smerteframkallende stimuli, dels at smertefølsomheten varierer for ulike stimuli. Dessuten foreligger det metodiske problemer når det gjelder type av fysisk aktivitet, dens varighet og intensitet. Eksperimentelt utløste smerter kan ikke sammenliknes med kliniske smerter. Forsøkspersonene føler lite trussel eller utrygghet siden de vet at smertestimuli kan avbrytes når de selv vil.

Fysisk aktivitet har også en mer indirekte og klinisk kanskje viktigere rolle i forbindelse med forskjellige langvarige smertetilstander. Ved siden av ren smertelindring kan større fysisk aktivitet bidra til økt funksjonell kapasitet (ved å styrke hjerte-lungefunksjonen) hos disse pasientene. Forventninger har stort betydning for smerter (12). Humøret kan bedres (13), noe som kan redusere smerteopplevelsen ytterligere.

Effekter av fysisk aktivitet på smerteopplevelsen

Akutte effekter

Det er påvist at fysisk aktivitet har en smertemodulerende effekt, det vil si evne til å påvirke opplevelsen av framkalt smerte, både *under* og *etter arbeid.* Mye tyder på at smertelindring er en integrert del av fysisk aktivitet. Via PAG integreres atferds-, hjerte- og karreaksjoner samt smertehemning under mestringsforsøk (14). Dessuten ser det ut til at aktivering av trykkreseptorene i hjerte-karsystemet kan påvirke smertesystemet (15).

Under arbeid. Eksperimentelle studier tyder på at smerteterskelen for ulike former for stimulering blir høyere *under* fysisk aktivitet. Dette gjelder for eksempel smerter i tannpulpa (16), elektrisk utløste fingersmerter under sykkelarbeid (17) og trykkutløste smerter i quadricepsmuskelen under statisk arbeid (18).

Etter arbeid. Smertelindring *etter* forskjellige former for fysisk aktivitet er påvist med en rekke ulike målemetoder og for mange ulike smertestimuli (for eksempel elektrisk stimulering, varme, trykk og iskemi) (6, 19–21). Både eksperimentell og «naturlig» fysisk aktivitet er testet (22). Høyintensiv aktivitet ser ut til å være gunstigere for å heve smerteterskelen, og effekten ser ut til å avta suksessivt etter avsluttet aktivitet (se «Dosering» nedenfor). Løping for eksempel kan ha en uttalt effekt. I et forsøk med termisk provokasjon tilsvarte den analgetiske effekten av 45 minutters høyintensiv løping ca. 10 mg morfin intravenøst, det vil si direkte i blodbanen (19).

Effekt av fysisk aktivitet som senker smerteterskelen. Ved fibromyalgi har man i eksperimentelle studier funnet motsatt effekt av fysisk aktivitet. Man fant at

smerteføl somheten *øker* under og etter fysisk aktivitet sammenliknet med friske kontroller (der smerteterskelen synker) (23). Det har vært diskutert om dette gjør det vanskeligere for disse pasientene å være fysisk aktive, for eksempel ved behandling i den kliniske hverdagen.

Langvarige effekter

Tåler fysisk aktive personer *mer smerte* enn de som ikke er fysisk aktive? Personer som er regelmessig aktive ser ofte ut til å ha en høyere *smertetoleranse,* men det betyr ikke at de nødvendigvis har en høyere *smerteterskel* (24). Det er uenighet om denne eventuelle forskjellen i smertetoleranse skyldes treningen i seg selv, eller om dette er individuelt/genetisk betinget. Effekten av fysisk aktivitet på smerte ser imidlertid ut til å være lik både for aktive idrettsfolk og utrente personer (16, 20). En mulig forklaring på at enkelte løpere har kunnet fortsette å løpe til tross for en akutt skjelettfraktur (1), kan være at de har høy smertetoleranse i utgangspunktet og dessuten får ytterligere toleranseøkning av selve arbeidet. Smertehemning er en integrert del av aktiv mestringsrespons (14). Dessuten kan den enkeltes konsentrasjon om andre signaler fra kroppen lede oppmerksomheten bort fra smertene.

Muligens vil de som tåler mest smerte, selekteres til å få suksess i noen idrettsgrener, for eksempel utholdenhetsidretter, der muskelsmertene (25) kan være betydelige. Muligens gir treningen i seg selv opphav til positive effekter på smerteføl somheten (3). Man har for eksempel sett at svømmere har en smerteføl somhet som varierer med treningsintensiteten i sesongen (4).

Ved behandling av personer med *langvarige smerter* er økt fysisk aktivitet en avgjørende faktor for å forbedre prognosen og redusere lidelsene. Personer med langvarige (kroniske) smerter får etter hvert ofte lav fysisk kapasitet og lav livskvalitet med risiko for sosial isolasjon. Aktivitetsindusert smerte sammen med uro og manglende kunnskap om hva smertene skyldes, fører ofte til redusert aktivitetsnivå. Katastrofetenkning, det vil si at man venter at smertene skal bli verre, og at prognosen er dårlig, forverrer prognosen. Personer med langvarige smerter er oftere triste til sinns eller noen ganger depressive. Dette gjør smertesituasjonen deres enda vanskeligere. Enkelte mennesker utvikler smertekommunikasjon og inadekvat og økt smerteutbredning (så kalt somatoformt smertesyndrom).

Større fysisk aktivitet har betydelige effekter for personer med langvarige smerter – andre enn de rent smertelindrende – ved at slik aktivitet påvirker sinnsstemningen positivt (13, 26), bryter sosial isolasjon og øker det generelle aktivitetsnivået og den funksjonelle kapasiteten (27). Aktivitet kan dessuten forbedre kroppsoppfatningen (28) og forsterke selvbildet av pasienten som friskt individ (29). Disse effektene øker dessuten mulighetene til å kunne håndtere og leve med smertene. Sekundære muskelspenninger som følge av smerte kan også reduseres ved fysisk aktivitet og bevegelsestrening.

Mekanismer – Fysisk aktivitet som smertelindring

Endogene opioider

Den vanligste teorien om smertelindring via fysisk aktivitet henger sammen med virkningen av endogene opioider (kroppens egne opiater; endorfiner, enkefaliner, dynorfin). Disse kan virke smertedempende på ulike nivåer, særlig i ryggmargens bakhorn og sentralt via stimulering av smertehemmende systemer (24). Konsentrasjonen av betaendorfin i blodet øker ved fysisk aktivitet (30), men dette har antakelig liten betydning for smertelindring. En teoretisk modell beskriver hvordan aktivering av ergoreseptorer i store muskelgrupper ved fysisk aktivitet kan gi økt sentral opioid aktivitet via aktivering av A-deltafibre (31).

Men det ser ut til å kreve høy intensitet på det utførte arbeidet for å få signifikant frigjøring av endorfiner (>75–80 % av maksimalt oksygenopptak: VO_2 maks) (32, 33), det vil stort sett si anaerobt arbeid som er forenlig med laktatutvikling (32). Ved aktivitet på et lavere intensitetsnivå, det vil si aerobt utholdenhetsarbeid, med stabile laktatnivåer kreves det lang varighet (>1 time) for å få økt frigjøring av betaendorfiner (32). Flere studier støtter endorfinteorien ved å vise redusert smertelindring etter at det er gitt naloxon (en antagonist til morfin og andre opiater og opioider, som kan hindre den smertelindrende effekten av opiater ved å blokkere reseptorene deres) (19, 21) mens andre studier ikke har kunnet bekrefte denne effekten (17, 21). Dette kan blant annet skyldes ufullstendig kjent selektivitet for naloxon. Dessuten viser en studie at lavintensiv fysisk aktivitet tilsvarende 63 prosent av VO_2-maks kan gi endorfinøkning med økt smertetoleranse (27). Det ser dermed ut til å være flere forklaringer på hvorfor smertenivået påvirkes etter fysisk aktivitet. En studie viste at aerob aktivitet ved 50 prosent av VO_2-maks ikke ga noen smertelindring for trykkutløste smerter (34), noe som kan tyde på at det finnes en nedre grense.

Det finnes også andre nedadstigende smertehemmende systemer som bruker andre signalstoffer (blant annet serotonin, noradrenalin).

Økt aktivitet i ikke-smerteledende sensoriske fibre

Teoretisk kan aktivitet i tykke afferente nervefibre (berøringsfibre) føre til mindre smerte, via aktivering av smertehemmende internevroner (gate control- eller portvaktteorien) (35). Denne effekten er sannsynligvis ikke mediert via økt opioid aktivitet, men heller via transmittorsubstansen gamma-aminosmørsyre (GABA).

Distraksjon

Distraksjon, eller avledning, har vist seg å kunne forandre opplevd smerte (36) og kan bidra til smertelindring under og etter arbeid (37). En pågående idretts-

aktivitet kan avlede oppmerksomheten fra smerte. Et annet eksempel er sårede soldater på flukt. Den smertelindrende effekten av fysisk aktivitet kan altså være undervurdert ved test i laboratoriemiljø på grunn av mindre ytre påvirkning (38).

Forventninger

Det kan være vanskelig å skille ut effekten på smerteopplevelsen av stresset før en konkurranse/aktivitet fra effekten av den fysiske aktiviteten i seg selv. *Forventninger* før en fysisk aktivitet kan i seg selv føre til smertehemning (39) akkurat som *frykt.* En studie viste at personer som ble opplyst om at de kunne få hodepine av elektrisk stimulering, fikk det i over 50 prosent av tilfellene selv om det ikke ble gitt noen elektrisk stimulering (forventningssmerter eller nocebosmerter) (40).

Adaptasjonsreaksjoner – stress

Regulering av smerteføl somhet er en integrert del av adaptasjonsreaksjonene ved stress (14). Akutt belastning (*akutt stress*) assosieres med smertelindring (41, 42) mens *langvarig belastning* (*stress*) i stedet kan være forbundet med økt smerteføl somhet (43).

Regelmessig fysisk aktivitet kan *minske sympatikusaktiviteten*, noe som kan bidra til smertelindring via redusert iskemi ved lidelser som angina pectoris, perifer karsykdom og dysmenorré (se under).

Sensitisering og tidligere smerteopplevelser

Mennesker som tidligere har hatt smerteopplevelser, kan oppleve at de har mindre smerter enn mennesker som ikke har hatt det (44). Andre studier ser ut til å vise det omvendte forholdet, muligens på grunn av forskjellige omstendigheter for øvrig. Personer med fibromyalgi opplever *hyperalgesi*, det vil si økte smerter, på sammenliknbare stimuli, selv ved aktivitet. Forklaringen på dette kan være sensitisering (23) som et ledd i langvarige smerter. Direkte smertelindrende effekter har blitt målt hos de pasientene med fibromyalgi som klarer å gjennomføre samme type middels og høyintensiv trening som friske mennesker (45), mens de pasientene med fibromyalgi som på grunn av svak allmenntilstand velger å trene på lavere nivåer, oftere oppgir mer generelle forbedringer av helsetilstand og sinnsstemning (29, 46).

Indirekte effekter av fysisk aktivitet

Effekt på depresjon og angst

En studie viste at 8 ukers fysisk aktivitet (spasertur eller jogging) reduserte depresjon og angst (13), noe som også andre studier har vist (47, 48). Nedstemthet kan bidra til økte smerter og nedsatt evne til å håndtere smertesituasjonen.

Økt fysisk aktivitet skulle dermed kunne påvirke smertesituasjonen positivt ved å bedre sinnsstemningen. Det ser ut til at denne positive effekten av fysisk aktivitet formidles via effekt på det sentrale serotoninerge systemet (49). Personer med fibromyalgi oppgir ofte at de har mindre grad av nedstemthet og angst etter en periode med fysisk aktivitet. Disse effektene kan oppnås både ved lav- og høyintensiv trening (50, 51).

Effekt på søvn

Forbedret søvnkvalitet er påvist etter regelmessig fysisk aktivitet av moderat intensitet (52). Teoretisk skulle dette kunne bidra til en bedre smertesituasjon ved at pasienten blir mer uthvilt og harmonisk.

Dosering

Varighet. Tilgjengelige studier tyder på at smertelindrende effekt kan oppnås selv ved kortvarig fysisk aktivitet, men en varighet på 10 minutter er likevel et minimum (34, 38). Imidlertid kan man regne med at smerteterskelen blir enda høyere hvis den fysiske aktiviteten varer lenger. Det kan nevnes at 50 minutters løping ga større økning av den iskemiske smerteterskelen enn 15 minutters løping på tredemølle (38). Effekten på smerteterskelen for trykksmerter vedvarer i minst 5 minutter *etter* arbeidet (18). Smerteterskelen går tilbake til normalt nivå ca. en time etter at den fysiske aktiviteten er avsluttet (17).

Type aktivitet. Nesten alle data om fysisk aktivitet og smerter gjelder kondisjonstrening. I en mindre studie ble det vist at 45 minutters styrketrening ved 75 prosent av personens 1 RM (1 RM = repetisjonsmaksimum, det vil si den største vekten som kan løftes gjennom hele bevegelsesbanen én gang), resulterte i signifikant høyere smerteterskler og mindre smerteintensitet enn hos kontrollene (53). Smertereduksjonen varte i 5 minutter, det vil si kortere tid enn etter kondisjonstrening. I en annen studie kunne man imidlertid ikke påvise noen økt smertetoleranse etter 12 ukers styrketrening (3). Effekten av styrketrening på frigjøring av betaendorfiner er uklar (33). Det trengs flere studier for å gi et sikkert svar på om styrketrening kan redusere smerter.

Intensitet. Høyintensiv kondisjonstrening, for eksempel sykling ved minst 75–80 prosent av VO_2-maks (som også gir opphav til betaendorfinøkning), gir smertereduksjon (19, 54), men også kondisjonstrening av lavere intensitet (63 % av VO_2-maks) øker smertetoleransen (27). I en studie med trykkutløst smerte ga ikke kondisjonstrening ved 50 prosent av VO_2-maks noen smertelindring (34), noe som tyder på at det finnes en nedre intensitetsgrense. Det har viktige terapeutiske implikasjoner at submaksimalt arbeid likevel gir opphav til smertereduksjon siden flere mennesker da kan bruke fysisk aktivitet som smertelindring.

Ofte har mennesker med kroniske smerter lav funksjonell kapasitet (55), og de kan ha vanskelig for å tåle høyintensive aktiviteter, noe som betyr at relativt enkle aktiviteter, for eksempel spaserturer, har tilstrekkelig intensitet hos en utrent person.

Kontinuitet. Regelmessig fysisk aktivitet ser ut til å være viktig både som smertelindrende tiltak og for å forbedre den fysiske funksjonsevnen ved langvarig smertetilstand.

Anbefalinger

Fysisk aktivitet som direkte og indirekte smertelindring bør drives regelmessig og kontinuerlig. Aktiviteten bør i hvert enkelt tilfelle pågå i minst 10 minutter, gjerne betydelig lenger, og ha minst moderat intensitet (> 60 % av VO_2-maks). Forskningen viser først og fremst støtte for kondisjons- og utholdenhetstrening som spaserturer, jogging, sykling og svømming. I utgangspunktet vil også valg av aktivitetstype avhenge av den underliggende smertetilstanden og den fysiske prestasjonsevnen. Personer med langvarige smerter har ofte svært lav prestasjonsevne, og aktiviteten bør ha en langsom stigning fra en begynnelse med lav intensivitet.

Langvarige smerter uten nærmere spesifikasjon (UNS) og kronisk smertesyndrom (KSS)

Uansett den opprinnelige årsaken til smertene er fysisk aktivitet svært viktig i denne forbindelsen og kanskje til og med den viktigste delen i pasientens behandlingsprogram. Pasientene har lav funksjonell kapasitet (nedsatt kondisjon) og er ofte passive. Det er avgjørende å bryte denne onde sirkelen ved å øke pasientenes fysiske aktivitet gradvis og forsiktig. Samtidig er pasientene ofte nedstemt, primært eller sekundært, eller de kan til og med ha depresjon. Her kan fysisk aktivitet også ha positive effekter, eventuelt som tilleggsbehandling til vanlig medisinsk behandling (13).

Før man velger passive behandlingsmetoder, for eksempel svake analgetika på ikke-deprimerte pasienter, bør man alltid starte med at pasienten skal oppnå et grunnleggende fysisk aktivitetsnivå (spaserturer). Mer spesifikke treningsprogrammer kan også ha stor betydning, ikke minst for å vise pasienten at aktivitet er mulig, det vil si at treningen kan bidra til å redusere de negative tankene på smertene.

Kronisk lumbago

Indikasjon og anbefalinger

For personer med lumbago er det viktig med individuelt tilpasset og funksjonsinnrettet trening i kombinasjon med informasjon om tilstanden i den hensikt å øke den fysiske aktiviteten. Kvinner med lumbago har dårligere oksygenopptaksevne enn mannlige kontroller på samme alder (56).

Treningsprogrammet kan omfatte stabilitetstrening, gradert utholdenhets- og styrketrening og tøyning av forkortede muskler i bol og bein. Vitenskapelige studier har vist at styrke- og bevegelsestrening gir forbedringer av ryggfunksjon og smertereduksjon når en treningsgruppe er sammenliknet med en ikke-behandlet kontrollgruppe (57, 58). Også kondisjonstrening kan ha positive effekter på smerteintensitet og smertefrekvens (59). Generell fysisk aktivitet (hverdagsaktiviteter) kan til og med være en fordel for disse pasientene (60). Sykkeltrening hos eldre personer med lumbago hadde også effekt på livskvalitet og mentale funksjoner (61). Pilatesbasert trening har også vist bedre effekt enn standardbehandling (62).

Det er en fordel å begynne treningen under ledelse av en fysioterapeut, som tilpasser øvelsene til pasientens funksjonsbegrensninger og smertenivå og gradvis øker belastningen. Overvåket trening gir bedre langtidseffekt enn egentrening hjemme (58).

Ved akutte ryggsmerter uten patologiske funn ser det ut til å være gunstigst å fortsette med hverdagslige fysiske aktiviteter (63). Foreskriving av fysioterapi kan risikere å forsterke pasientens sykdomsfølelse i stedet for å forbedre situasjonen.

Fibromyalgi

Indikasjon

Mange personer med fibromyalgi beveger seg altfor lite på grunn av generell tretthet og smerter. Inaktiviteten anses å være en viktig årsak til at disse pasientene har nedsatt fysisk prestasjonsevne, muskelstyrke og maksimal oksygenopptaksevne (64). Den muskulære trenbarheten ser imidlertid ikke ut til å være nedsatt (65).

Anbefalinger

Flere studier har vist at personer med fibromyalgi har nytte av fysisk trening ved at de oppnår forbedret fysisk funksjon, redusert alvorlighetsgrad av symptomer og nedstemthet samt økt velvære hvis treningen planlegges individuelt med utgangspunkt i pasientenes aktuelle funksjonsnivå og smertetoleranse (29). Husk at intensiteten ved en fysisk aktivitet alltid er relativ, det vil si at den må ses i forhold til individuell prestasjonsevne.

Lavintensiv trening

Fibromyalgipasienter som i lengre tid har hatt nedsatt aktivitetsnivå, er ofte nedstemt eller frykter for økte smerter som følge av fysisk aktivitet, og de bør derfor begynne treningen på et lavt nivå og øke intensiteten forsiktig i den takten de klarer. Det kan være viktig for motivasjonen til å fortsette å trene at pasienten opplever treningen som nyttig eller behagelig. Regelmessighet er viktigere enn treningsintensitet for disse pasientene. Studier har vist at spaserturer (46, 66, 67) og trening i temperert basseng (50, 68–71) med lav til middels intensitet forbedrer den fysiske funksjonen, reduserer symptomenes alvorlighetsgrad og minsker nedstemthet. Pasienter som ikke klarer eller rekker å trene 30 minutter om gangen, kan dele opp treningen i to daglige økter på 15 minutter hver (72).

Kroppsbevissthetstrening og opplæring i egenpleie kan være viktig for de pasientene som må bli bedre kjent med sin egen kropp og dens begrensninger (29, 73).

Middels til høyintensiv trening

Pasienter som klarer å trene kondisjon 2–3 ganger i uken i minst 20 minutter om gangen med en intensitet på 55–90 prosent av maksimal hjertefrekvens, har fått bedre kondisjon og mindre smerter (45). Treningen har bestått av sykling (74) i kombinasjon med kondisjonstrening, styrketrening og tøyningsøvelser (75). På grunn av smerteproblemene klarer ikke alle pasienter å nå et (relativt) moderat til høyintensivt treningsnivå (76). Hos de aller mest utrente kan imidlertid moderat intensitet nås via spaserturer på flat mark!

Styrketrening

Pasienter som begynner med styrketrening på 40–60 prosent av maksimal kapasitet og gradvis øker motstanden til 60–80 prosent, har fått forbedret muskelstyrke. Noen studier har dessuten vist redusert nedstemthet (77, 78).

Alt i alt kan man si at kondisjonstrening, spaserturer, bassengtrening og styrketrening kan forbedre fysisk funksjon og symptomer og redusere nedstemthet hos personer med fibromyalgi. Siden smerter ofte fører til muskelspenninger og også muskelforkortelse, kan det være en fordel med stretching etter trening. All trening på adekvat nivå ser ut til å kunne gi økt tiltro til egne resurser og et mer positivt syn på kroppen. Trening i gruppe er fordelaktig for mange fordi gruppen kan gi den sosiale støtten som pasienten trenger for å klare å fortsette å trene regelmessig.

Nakkesmerter/nakkesleng

Hos personer med kroniske nakkesmerter kan et strukturert treningsprogram spesielt utformet for nakken redusere smertene, forbedre funksjonsevnen og øke muskelstyrken (79). En kombinasjon av styrketrening og stretching anbefales (80). Muskeltrettheten kan også minke med nakketrening (81).

En randomisert, kontrollert studie av personer med «whiplash-associated-disorder» (WAD) (nakkeslengsrelaterte plager) viste at fysisk aktivitet som tilleggseffekt til generelle råd hadde størst effekt på smerter og funksjonsnedsetting hos dem med de mest uttalte symptomene ved studiestart (82). Det er store geografiske forskjeller i forekomsten av WAD, det vil si at sykdommen er betydelig vanligere i Skandinavia/Canada enn i Litauen/Hellas (83). Dette indikerer at andre faktorer, for eksempel frykt for langvarige smerter, har betydning. Fysisk aktivitet spiller her en viktig rolle for å vise pasienten at fysisk aktivitet er mulig til tross for smertene.

Urogenitale smerter

Et 3 måneder langt kondisjonstreningsprogram viste seg å minske symptomene ved primær dysmenorré (smertefull menstruasjon) (84). Man har spekulert på om dette skjer via reduksjon i sympatisk nerveaktivitet eller sinnsstemning eller via endorfiner (85).

Effektene av kondisjonstrening ble studert på menn med refraktær kronisk prostatitt/kroniske bekkensmerter i en dobbeltblind, randomisert studie sammenliknet med placebo/stretching. Kondisjonstrening i 18 uker reduserte både smerter, andre symptomer som depresjon og angst, og det kan også være et godt terapeutisk alternativ for disse pasientene (86).

Revmatoid artritt/osteoartritt

Funksjonsnedsetting, aktivitetsbegrensninger og smerter er vanlige problemer for mange personer med revmatoid artritt (RA), som karakteriseres ved betennelse i ledd, seneskjeder og slimposer. Også brusk og ben kan ødelegges. Smertene ved RA er hovedsakelig nociseptive som følge av betennelse eller skader i leddene, men kan være nevropatiske på grunn av kompresjon av perifere nerver eller nerverøtter. Når treningen planlegges, bør man vurdere pasientens ledd- og muskelfunksjon og legge opp et individuelt treningsprogram etter pasientens begrensninger.

Bevegelsestrening som forebygger bevegelsesbegrensninger, bør helst utføres daglig, særlig i perioder med økt betennelse i leddene. Hvis pasientene har utvi-

klet lokal smertetilstand med bevegelsesbegrensning, muskelsvakhet og smerter, må de kanskje ha individuell behandling av bevegelsesbegrensningen før de kan begynne å trene styrke og kondisjon.

Personer med RA kan oppnå forbedret muskelstyrke (87) og kondisjon (88) ved styrke- og kondisjonstrening. I vitenskapelige studier har utholdenhets-/styrketrening vært gjennomført med 50–80 prosent av maksimal voluntær kontraksjon og kondisjonstrening med 60–85 prosent av maksimal hjertefrekvens (88).

Noen studier har rapportert reduserte smerter etter gruppetrening med styrke- og kondisjonstrening (88). Så lenge treningsprogrammene har vært riktig utformet, har det ikke vært noen økning av betennelsesaktivitet eller symptomer (87, 88).

Iskemiske smerter – hjerte- og karsykdom

En annen forbindelse mellom fysisk aktivitet og smerter ses ved ulike *iskemiske smertetilstander* som angina pectoris og perifer arteriesykdom (claudicatio intermittens). Ved perifer arteriesykdom bidrar fysisk aktivitet til smertelindring og til at pasientene kan gå lengre strekninger uten smerte (89, 90). Lengre gangstrekninger kan koples til forbedret opplevd fysisk helse og økt funksjonell kapasitet (91).

Ved kransåresykdom fører riktig dosert fysisk aktivitet til økt funksjonell kapasitet ved en gitt belastning (92). Lavere hjertefrekvens ved et visst arbeid medfører reduksjon av hjertemuskelens oksygenforbruk, noe som i sin tur gir minsket iskemi (93) og utsetter debuten av karkrampe (92). Pasienter som deltar i et hjerterehabiliteringsprogram, har som regel lav prestasjonsevne ved start av programmet, (94), noe som øker behovet for å delta. Disse programmene kan påvirke pasientenes fysiske aktivitetsnivå og livskvalitet i flere år framover (95).

Interaksjoner med legemidler

Helsepersonell forsøker ofte å hemme smerter med *analgetika* eller andre smertemodulerende substanser, for eksempel betennelseshemmende midler (NSAID). Disse substansene forekommer også i forbindelse med fysisk aktivitet. Legemidler som NSAID kan dempe smerteopplevelsen ved den effekten de har på spinalt nivå og perifere reseptorer, blant annet via redusert sensitisering. Analgetika er noen ganger indikert for mindre trauma som ikke påvirker annen aktivitet, for eksempel tåfraktur hos fotballspillere. Den beskyttende effekten i smertene kan dermed delvis bli nøytralisert, og det er en viss risiko for at skaden forverres.

Kontraindikasjoner

Smerter er ikke bare av det onde. Menneskene er utstyrt med et smertesystem, blant annet som forsvar mot trauma og skadelige påvirkninger på kroppen. Det man må tenke på, er at høyintensiv trening ved *fibromyalgi* i prinsippet er kontraindisert i utgangspunktet (se over), og at *akutte smerter* kan signalisere skade og dermed at fysisk aktivitet må unngås.

Lytt til kroppens signaler ved trening. Dette er sjelden noe problem ved akutte smerter som for eksempel ved en vridning i kneleddet med påfølgende leddbåndskade eller ved kollisjon som kan medføre brudd. Det kan imidlertid være mer problematisk ved snikende smertedebut, såkalte overbelastningsskader.

Referanser

1. Colt EW, Spyropoulos E. Running and stress fractures. Br Med J 1979;2:706.
2. Colt E. Coronary-artery disease in marathon runners. N Engl J Med 1980;302:57.
3. Anshel MH, Russell KG. Effect of aerobic and strength training on pain tolerance, pain appraisal and mood of unfit males as a function of pain location. J Sports Sci 1994;12:535-47.
4. Scott V, Gijsbers K. Pain perception in competitive swimmers. Br Med J 1981;283:91-3.
5. Ryan ED, Kovacic CR. Pain tolerance and athletic participation. Percept Mot Skills 1966;22:383-90.
6. Janal MN, Glusman M, Kuhl JP, Clark WC. Are runners stoical? An examination of pain sensitivity in habitual runners and normally active controls. Pain 1994;58:109-16.
7. IASP. IASP, subcommittee on taxonomy. Pain terms. A list with definitions and notes on usage. Pain 1979;6:249-52.
8. Guyton AC. Textbook of medical physiology. 7th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1986.
9. Elliott AM, Smith BH, Penny KI, Smith WC, Chambers WA. The epidemiology of chronic pain in the community. Lancet 1999;354:1248-52.
10. Andersson HI. The epidemiology of chronic pain in a Swedish rural area. Qual Life Res 1994;3(suppl 1):19-26.
11. Matre D, Casey KL, Knardahl S. Placebo-induced changes in spinal cord pain processing. J Neuroscience 2006;26:559-63.
12. Finnis DG, Benedetti F. Placebo analgesia, nocebo hyperalgesia. Pain Clin Updates 2007;XV(1).
13. Sexton H, Maere Å, Dahl NH. Exercise intensity and reduction in neurotic symptoms. Acta Psychiatr Scand 1989;80:231-5.
14. Bandler R, Shipley MT. Columnar organization in the midbrain periaqueductal grey. Modules for emotional expression? Trends Neurosci 1994;17:379-89.
15. Rau H, Brody S, Larbig W, Pauli P, Vöhringer M, Harsch B, et al. Effects of PRES baroreceptor stimulation on thermal and mechanical pain threshold in borderline hypertensives and normotensives. Psychophysiol 1994;31:480-5.
16. Pertovaara A, Huopaniemi T, Virtanen A, Johansson G. The influence of exercise on dental pain thresholds and the release of stress hormones. Physiol Behav 1984;33:923-6.
17. Droste C, Greenlee MW, Schreck M, Roskamm H. Experimental pain tresholds and plasma beta-endorphin levels during exercise. Med Sci Sports Exerc 1991;23:334-42.

18. Kosek E, Ekholm J. Modulation of pressure pain thresholds during and following isometric contraction. Pain 1995;61:481-6.
19. Janal MN, Colt EWD, Clark WC, Glusman M. Pain sensitivity, mood and plasma endocrine levels in man following long-distance running. Effects of naloxone. Pain 1984;19:13-25.
20. Kemppainen P, Pertovaara A, Huopaniemi T, Johansson G, Karonen SL. Modification of dental pain and cutaneous thermal sensitivity by physical exercise in man. Brain Res 1985;360:33-40.
21. Haier RJ, Quaid K, Mills JSC. Naloxone alters pain perception after jogging. Psychiatr Res 1981;5:231-2.
22. Bartholomew JB, Lewis BP, Linder DE, Cook DB. Post-exercise analgesia. Replication and extension. J Sports Sci 1996;14:329-34.
23. Kosek E, Ekholm J, Hansson P. Modulation of pressure pain thresholds during and following isometric contraction in patients with fibromyalgia and in healthy controls. Pain 1996;64:415-23.
24. O'Connor PJ, Cook DB. Exercise and pain. The neurobiology, measurement, and laboratory study of pain in relation to exercise in humans. Exerc Sports Sci Rev 1999;27:119-66.
25. Cook DB, O'Connor PJ, Eubanks SA, Smith JC, Lee M. Naturally occurring muscle pain during exercise. Assessment and experimental evidence. Med Sci Sports Exerc 1997;29:999-1012.
26. Morgan WP. Affective beneficience of vigorous physical activity. Med Sci Sports Exerc 1985;17:94-100.
27. Gurevich M, Kohn PM, Davis C. Exercise-induced analgesia and the role of reactivity in pain sensitivity. J Sports Sci 1994;12:549-59.
28. Tucker L. Effect of weight training and self concept. A profile of those influenced most. Res Quart Exerc Sports 1983;54:389-97.
29. Mannerkorpi K, Gard G. Physiotherapy group treatment for patients with fibromyalgia. An embodied learning process. Disabil Rehabil 2003;25:1372-80.
30. Colt WD, Wardlaw SL, Frantz AG. The effect of running on plasma beta-endorhine. Life Sciences 1981;28:1637-40.
31. Thoren P, Floras JS, Hoffman P, Seals DR. Endorphins and exercise. Physiological mechanisms and clinical implications. Med Sci Sports Exerc 1990;22:417-28.
32. Schwarz L, Kindermann W. Review. Changes in beta-endorphin levels in response to aerobic and anaerobic exercise. Sports Medicine 1992;13:25-36.
33. Goldfarb AH, Jamurtas AZ. Beta-endorphin response to exercise. Sports Med 1997;24:8-16.
34. Hoffman MD, Shepanski MA, Ruble SB, Valic Z, Buckwalter JB, Clifford PS. Intensity and duration threshold for aerobic exercise-induced analgesia to pressure pain. Arch Phys Med Rehabil 2004;85:1183-7.
35. Melzack, Wall D. Pain mechanisms. A new theory. Science 1965;150:971-9.

36. Miron D, Duncan GH, Bushnell MC. Effects of attention on the intensity and unpleasantness of thermal pain. Pain 1989;39:345-52.
37. Debreuil DL, Endler NS, Spanos NS. Distraction and redefinition in the reduction of low and high intensity experimentally induced pain. Imagin Cogn Pers 1987;7:155-64.
38. Janal MN. Pain sensitivity, exercise and stoicism. J R Soc Med 1996;89:376-81.
39. Sternberg WF, Bailin D, Grant M, Gracely RH. Competition alters the perception of noxious stimuli in male and female athletes. Pain 1998;76:231-8.
40. Bayer TL, Baer PE, Early C. Situational and psychophysiological factors in psychologically induced pain. Pain 1991;44:45-50.
41. Millan MJ, Przewlocki R, Herz A. A non-beta andorphinergic adenohypophyseal mechanism is essential for an analgesic response to stress. Pain 1980;33:343-53.
42. Pitman RK, van der Kolk BA, Orr SP, Greenberg MS. Naloxone-reversible analgesic response to combat-related stimuli in posttraumatic stress disorder. Arch Gen Psychiatry 1990;47:541-4.
43. van Houdenhove B. Psychosocial stress and chronic pain. Eur J of Pain 2000;4:225-8.
44. Kemppainen P, Hämäläinen O, Könönen M. Different effects of physical exercise on cold pain sensitivity in fighter pilots with and without the history of acute in-flight neck pain attacks. Med Sci Sports Exerc 1998;30:577-82.
45. Busch AJ, Barber KA, Overend TJ, Peloso PMJ, Schachter CL. Exercise for treating fibromyalgia syndrome. Cochrane Database of Syst Rev 2007;(4). Art. No.: CD003786
46. Valim V, Oliveira L, Suda A, Silva L, de Assis M, Barros Neto T, et al. Aerobic fitness effects in fibromyalgia. J Rheumatol 2003;30:1060-9.
47. Byrne A, Byrne DG. The effect of exercise on depression, anxiety and other mood states. A review. J Psychosom Res 1993;37:565-74.
48. LaFontaine TP, DiLorenzo TM, Frensch PA, Stucky-Ropp RC, Bargman EP, McDonald DG. Aerobic exercise and mood. A brief review 1985–90. Sports Med 1992;13:160-70.
49. Chaouloff F. Effects of acute physical exercise on central serotonergic systems. Med Sci Sports Exerc 1997;29:58-62.
50. Gowans S, deHueck A, Voss S, Silaj A, Abbey S, Reynolds. Effect of a randomized controlled trial of exercise on mood and physical function in individuals with fibromyalgia. Arthritis Rheum 2001;45:519-29.
51. Mannerkorpi K, Iversen M. Physical exercise in fibromyalgia and related syndromes. Best Pract Res Clin Rheumatol 2003;17:629-47.

52. King AC, Oman RF, Brassington GS, Bliwise DL, Haskell WL. Moderate-intensity exercise and self-rated quality of sleep in older adults. JAMA 1997;277:32-7.
53. Koltyn KF, Arbogast RW. Perception of pain after resistance exercise. Br J Sports Med 1998;32:20-4.
54. Koltyn KF, Garvin AW, Gardiner RL, Nelson TF. Perception of pain following aerobic exercise. Med Sci Sports Exercise 1996;28:1418-21.
55. Bennett RM, Clark SR, Goldberg L, Nelson D, Bonafede RP, Porter J, et al. Aerobic fitness in patients with fibrositis. Arthritis and Rheum 1989;32:454-60.
56. Hoch AZ, Young J, Press J. Aerobic fitness in women with chronic discogenic nonradicular low back pain. Am J Phys Med Rehabil 2006;85:607-13.
57. Hayden J, Tulder M, Malmivaara A, Koes B. Meta-analysis. Exercise therapy for nonspecific low back pain. Ann Intern Med 2005;142:765-75.
58. Liddle S, Baxter G, Gracey J. Exercise and chronic low back pain. What works? Pain 2004;107:176-90.
59. Mannion A, Muntener M, Taimela S, Dvorak J. Comparison of three active therapies for chronic low back pain. Results of a randomized clinical trial with one-year follow-up. Rheumatology 2001;40:772-8.
60. Chatzitheodorou D, Kabitsis C, Malliou P, Mougios V. A pilot study of the effects of high-intensity aerobic exercise versus passive interventions on pain, disability, psychological strain, and serum-cortisol concentrations in people with chronic low back pain. Phys Ther 2007;87:304-12.
61. Iversen MD, Fossel AH, Katz JN. Enhancing function in older adults with chronic low back pain. A pilot study of endurance training. Arch Phys Med Rehabil 2003;84:1324-31.
62. Rydeard R, Leger A, Smith D. Pilates-based therapeutic exercise. Effect on subjects with nonspecific chronic low back pain and functional disability. A randomized controlled trial. J Orthop Sports Phys Ther 2006;36:472-84.
63. Malmivaara A, Häkkinen U, Aro T. The treatment of acute low back pain. Bed rest, exercises, or ordinary activity? N Engl J Med 1995;332:351-5.
64. Bennett R, Clark S, Goldenberg L, Nelson D, Bonafede R, Porter J, et al. Aerobic fitness in patients with fibrositis. Arthritis Rheum 1989;32:454-60.
65. Valkeinen H, Häkkinen A, Hannonen P, Häkkinen K, Alen M. Acute heavy-resistance exercise-induced pain and neuromuscular fatigue in elderly women with fibromyalgia and in healthy controls. Effects of strength training. Arthritis Rheum 2006;54:1334-9.
66. Buckelew S, Conway R, Parker J, Deuser W, Read J, Witty T, et al. Biofeedback/relaxation training and exercise interventions for fibromyalgia. A prospective trial. Arthritis Care Res 1995;11:196-209.
67. Richards SCM, Scott DL. Prescribed exercise in people with fibromyalgia. Parallel group randomised controlled trial. Br Med J 2002;325:185-7.

68. Cedraschi C, Desmeules J, Rapiti E. Fibromyalgia. A randomised, controlled trial of a treatment programme based on self-management. Ann Rheum Dis 2004;63:290-6.
69. Gowans S, deHueck A, Voss S, Richardson M. A randomised controlled trial of exercise and education for individuals with fibromyalgia. Arthritis Care Res 1999;12:120-8.
70. Mannerkorpi K, Nyberg B, Ahlmén M, Ekdahl C. Pool exercise combined with an education program for patients with fibromyalgia syndrome. J Rheumatol 2000;27:2473-81.
71. Gusi N, Tomas-Carus P, Häkkinen A, Häkkinen K, Ortega-Alonso A. Exercise in waist-high warm water decreases pain and improves health-related quality of life and strength in the lower extremities in women with fibromyalgia. Arthritis Rheum 2006;55:66-73.
72. Schachter C, Busch A, Peloso P, Sheppard M. The effects of short versus long bouts of aerobic exercise in sedentary women with fibromyalgia. A randomized controlled trial. Phys Ther 2003;83:340-58.
73. Gustafsson M, Ekholm J, Broman L. Effects of a multiprofessional rehabilitation programme for patients with fibromyalgia syndrome. J Rehabil Med 2002;34:119-27.
74. McGain G, Bell D, Mai F, Halliday P. A controlled study of the effects of a supervised cardiovascular fitness program on the manifestations of primary fibromyalgia. Arthritis Rheum 1988;31:1135-41.
75. Wigers S, Stiles T, Vogel P. Effects of aerobic exercise versus stress management treatment in fibromyalgia. Scand J Rheumatol 1996;25:77-86.
76. van Santen M, Bolwijn P, Verstappen F. A ranomized clinical trial comparing fitness and biofeedback training versus basic treatment in patients with fibromyalgia. J Rheumatol 2002;29:575-81.
77. Häkkinen A, Häkkinen K, Hannonen P, Alen M. Strength training induced adaptations in neuromuscular function of premenopausal women with fibromyalgial. A comparison with healthy women. Ann Rheum Dis 2001;60:21-6.
78. Jones K, Burckhardt C, Clark S, Bennet R, Potempa K. A randomized controlled trial of muscle strengthening versus flexibility training in fibromyalgia. J Rheumatol 2002;29:1041-8.
79. Chiu TT, Lam TH, Hedley AJ. A randomised controlled trial on the efficacy of exercise for patients with chronic neck pain. Spine 2005;30:1-7.
80. Ylinen JJ, Takala EP, Nykänen MJ, Kautianien HJ, Häkkinen AH, Airaksinen OV. Effects of twelve-month strength training subsequent to twelve-month stretching exercise in treatment of chronic neck pain. J Strength Con Res 2006;20:304-8.
81. Falla D, Jull G, Hodges P, Vicenzino B. An endurance-strength training regime is effective in reducing myoelectric manifestations of cervical flexor muscle fatigue in females with chronic neck pain. Clin Neurophysiol 2006;117:828-37.

82. Stewart MJ, Maher CG, Refshauge KM, Herbert RD, Bogduk N, Nicholas M. Randomized controlled trial of exercise for chronic whiplash-associated disorders. Pain 2007;128:59-68.
83. Schrader H, Stovner LJ, Obelieniene D, Surkiene D, Mickeviciene D, Bovim G, et al. Examination of the diagnostic validity of headache attributed to whiplash injury. A controlled, prospective study. Eur J Neurol 2006;13:1226-32.
84. Israel RG, Sutton M, O'Brien KF. Effects of aerobic training on primary dysmenorrhea symptomatology in college females. J Am Coll Health 1985;33:241-4.
85. Golomb LM, Solidum AA, Warren MP. Primary dysmenorrhea and physical activity. Med Sci Sports Exerc 1998;30:906-9.
86. Giubilei G, Mondaini N, Minervini A, Saieva C, Lapini A, Serni S, et al. Physical activity of men with chronic prostatitis/ chronic pelvic pain syndrome not satisfied with conventional treatments. Could it represent a valid option? The physical activity and male pelvic pain trial. A double-blind, randomized study. J Urol 2007;177:159-65.
87. Häkkinen A. Effectiveness and safety of strength training in rheumatoid artritis. Curr Opin Rheumatol 2004;16:132-7.
88. Stenström C, Minor M. Evidence for the benefit of aerobic and strengthening exercise in rheumatoid artritis. Artritis Rheum 2003;49:428-34.
89. Hiatt WR, Regensteiner JG, Hargarten ME, Wolfel EE, Brass EP. Benefit of exercise conditioning for patients with peripheral vascular disease. Circulation 1990;81:602-9.
90. Gardner AW, Poehlman ET. Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain. A meta-analysis. JAMA 1995;274:975-80.
91. Tsai JC, Chan P, Wang CH, Jeng C, Hsieh MH, Kao PF, et al. The effects of exercise training on walking function and perception of health status in elderly patients with peripheral arterial occlusive disease. J Intern Med 2002;252:448-55.
92. Thompson PD. Exercise for patients with c coronary artery and/or coronary heart disease. I: Thompson PD, ed. Exercise and sports cardiology. New York: McGraw-Hill; 2001. s. 354-70.
93. Todd IC, Ballantyne D. Antianginal efficacy of exercise training. A comparison with beta blockade. Br Heart J 1990;64:14-9.
94. Ades PA, Savage PD, Brawner CA, Lyon CE, Ehrman JK, Bunn JY, et al. Aerobic capacity in patients entering cardiac rehabilitation. Circulation 2006;113:2706-12.
95. Hage C, Mattsson E, Ståhle A. Long-term effects of exercise training on physical activity level and quality of life in elderly coronary patients. A three-to six-year follow up. Physiother Res Int 2003;8:13-22.

46. Stress

Forfattere

Ingibjörg H Jonsdottir, *docent, Institutet för stressmedicin, Göteborg*

Holger Ursin, *professor emeritus, Unifob helse, Universitetet i Bergen*

Sammendrag

Stress kan defineres som en tilstand av økt psykologisk, fysiologisk og atferdsmessig beredskap. En stressreaksjon er en normal reaksjon og betraktes ikke som farlig, men snarere nødvendig. Fysisk aktivitet aktiverer stressfysiologiske systemer på liknende måte som psykologisk stresseksponering. Dette kapittelet beskriver stressreaksjoner ved akutt stress og effekter av fysisk aktivitet på velvære, mestring og stressreaksjoner. Stress er ikke noen sykelig tilstand og kan ikke betraktes som en diagnose som krever behandling. En mer spesifikk diskusjon om foreskriving av fysisk aktivitet finnes i kapittelet om smerte og depresjon, som kan betraktes som nærliggende områder.

Definisjon

Ordet stress har lenge vært brukt i fysikken om en belastning som kan føre til «strain». I medisinsk terminologi er stressbegrepet vanskelig å håndtere siden det brukes og tolkes på mange forskjellige måter. En av pionerene i stressforskning, Hans Selye, beskrev i sitt arbeid fra 1936 (1) et uspesifikt og generelt syndrom, som han senere valgte å kalle stress. I sitt arbeid siktet Selye til selve reaksjonen eller den kroppslige påkjenningen og ikke eksponeringen, som hadde vært riktigere å betegne som «stress» i henhold til fysikkens definisjoner. En bedre betegnelse på Selyes syndrom hadde dermed vært «strain». Begrepet stress brukes i dag både for å beskrive eksponering (stressorene) og menneskets reaksjon på dette.

Stress kan defineres som en tilstand av økt psykologisk, fysiologisk og atferdsmessig beredskap, det vil si kroppens alarmreaksjon. Sinnsinntrykkene ved stresseksponering bearbeides i hjernen, og hjernens tolkning og mestring (coping) av situasjonen ligger til grunn for de fysiologiske stressreaksjonene som følger (2,3,4). Den fysiologiske stressreaksjonen som utløses, er kroppens måte å reagere på og kan betraktes

som en overlevelsesreaksjon. Stresshormoner frigjøres for blant annet å mobilisere energi for å kunne takle påkjenningen, og deretter aktiveres det flere systemer som gjenoppretter balansen. Den fysiologiske stressreaksjonen er dermed en helt normal reaksjon som er nødvendig for at kroppen skal kunne handle og reagere adekvat ved trusler og utfordringer. Risikoen for at stresseksponering kan føre til sykdom oppstår først hvis belastningen blir langvarig og påkjenningen så stor at systemet ikke får den restitusjonen som alle kroppslige systemer trenger for å kunne fungere normalt. Mangelen på restitusjon, ofte i form av søvnmangel, kan føre til muskelsmerter, uspesifikke helseplager og øke mulighetene for organisk sykdom. Et eksempel på slike plager er tretthet/utmattelse som kan føre til nedsatt prestasjonsevne og sykemelding (5).

Den stressfysiologiske reaksjonen og den tilpasningen som skjer som følge av den påvirkes av en rekke ulike faktorer som avgjør graden av fysiologisk aktivering og dermed hvilke konsekvenser den får. Eksempler på dette er mestring, graden av fysisk trening og søvn. Også genetiske faktorer og personlighet kan spille en stor rolle (6–9).

Forekomst

Stress kan ikke beskrives som én enkelt diagnose og fremkaller ingen spesifikk sykdom eller plage. Den uklare definisjonen og uklare oppfatninger om at belastning fører til sykdom fører til at presse, media, og publikum ofte anser «stress» som en ny og økende plage. Dette kan ikke bekreftes av pålitelig statistikk eller medisinsk historie.

Stress brukes som en forklaring på en rekke uspesifikke tilstander, og er altså egentlig en tilstand som er en normal reaksjon på utfordringer (2,3,4). Stress blir av mange brukt som en forklaring på sykemeldinger for uspesifikke tilstander, som muskelsmerter, tretthet, motløshet og lignende tilstander. Flertallet av langvarige sykmeldinger i Norge, og en meget høy andel av permanent uførhet skyldes slike uspesifikke eller «subjektive» helseplager (10, 11). Den nest hyppigste årsak til langvarig sykmelding og til permanent uførhet skyldes psykiske lidelser. Dette omfatter alvorlig sinnssykdom, men også lettere tilstander som mildere grader av depresjon og angst. Disse tilskrives ofte «stress», både av pasient og lege (12).

Årsak

Det er altså ikke sikkert etablert at «stress» fører til noen bestemt eller til noen farlig sykdom, selv om både pasient og lege tror det. Likevel er det plagsomt å føle at man ikke strekker til, at man ikke klarer å løse sine problemer, at man ikke mestrer livets utfordringer. Følelsen av hjelpeløshet og håpløshet kan bli så sterk at den fører til depresjon og angst. Det er også slik at muskelsmerter og ryggsmerter kan bli så plagsomme at man ikke greier å delta i vanlig sosialt liv og arbeidsliv. Troen på at det er «stress» fører til at man søker avlastning. Dette kan være riktig i noen tilfeller, men det er ikke lenger slik at avlastning og isolasjon fra «stress» er riktig behandling for alle.

Som medvirkende årsaker til fravær på grunn av muskelbesvær, ryggsmerter og psykiske problemer oppgis ofte faktorer som forandringer i arbeidslivet med nedbe-

manning, omorganisering og økende krav. Eldre arbeidstakere, kvinners dobbeltarbeid, færre personer som man venter skal utføre mer kompliserte oppgaver, økte krav i privatlivet og ikke minst mangel på restitusjon er andre faktorer som har vært nevnt som forklaring på langtidssykemeldinger og uførhet (13–15). Samtidig er det viktig å poengtere at en stor majoritet av den norske befolkning (over 80 prosent) vurderer sin allmennhelsetilstand som god eller svært god, og at det bare er en liten del av arbeidstakere som har sykefravær (1, 3, 16).

Diagnose

Stress kan ikke defineres som en enkelt diagnose, men nevnes ofte som en medvirkende årsak til diagnoser som depresjon og forskjellige smertetilstander. Imidlertid er det ikke vitenskapelig dokumentert hvor viktig stress er som årsak.

Effekter av fysisk aktivitet

Siden stress ikke kan defineres som én enkelt diagnose, skal diskusjonen her bare gjelde generelle effekter av fysisk aktivitet på psykisk velvære, mestring og stressfysiologiske systemer. Regelmessig trening har bevist effekt på flere sykdomstilstander der stress diskuteres som en av mange medvirkende årsaker. Eksempler på dette er hjerte-karsykdommer, diabetes, depresjon og smerte.

Effekter av fysisk aktivitet på psykisk velvære

De fleste studier har vist at psykisk velvære kan påvirkes av fysisk aktivitet/trening, og det er relativt godt dokumentert at personer som regelmessig mosjonerer, har større psykisk velvære enn personer som ikke mosjonerer (17–21). Psykisk velvære er et mangfoldig begrep som kan beskrives og valideres på ulike måter, og derfor kan effektene dele seg mellom forskjellige utfallsmål. Mange av disse studiene er også tverrsnittsstudier som er gjennomført på en relativt frisk populasjon. Det er derfor behov for studier med langtidsoppfølging og randomiserte intervensjonsstudier av pasienter som lider av tretthet og psykisk sykdom, der stress kan være en medvirkende årsak (2–4,10,11)

De fleste forskningsstudier som er foretatt av pasienter med depresjon, tretthet og muskelsmerter, viser at fysisk aktivitet har positiv effekt (se kapittel 21 om depresjon).

Akutte effekter av fysisk aktivitet på stressfysiologiske systemer

Fysisk aktivitet påvirker kroppens stressfysiologiske systemer. Fysiologiske stressreaksjoner involverer først og fremst hypofyse–hypotalamus–binyre-aksen (HPA-aksen) og det autonome nervesystemet (ANS), som kan betraktes som kroppens mest fundamentale stressfysiologiske systemer. Disse to systemene er nært knyttet til hverandre. Kortikotropinfrigjørende hormon (CRH) styrer utskillingen av adrenokortikotropt hormon (ACTH), som i sin tur stimulerer utskilling av kortisol fra binyrebarken.

Andre faktorer enn CRH kan også styre utskillingen av ACTH og dermed kortisol, og arginin vasopressin (AVP) har til og med vist seg å være en viktigere styringsfaktor enn CRH for utskilling av ACTH i forbindelse med akutt fysisk trening (2) (22).

Aktivering av HPA-aksen i forbindelse med fysisk trening er en komplisert prosess. Den påvirkes av en rekke forskjellige faktorer, for eksempel treningsintensitet, hvilken tid på døgnet treningen foregår, hvilke måltider som ble spist før treningen, og hva de bestod av (22). Akutt stressfysiologisk aktivering kan også påvirkes av psykologiske faktorer som motivasjon og konkurranse. Utskillingen av kortisol viser stor døgnvariasjon, noe som gjør at den samme treningsøkten kan resultere i varierende økning av kortisol avhengig av hvilken tid på døgnet treningen foregår. Høyere treningsintensitet fører vanligvis til større aktivering av HPA-aksen. Den sympatiske delen av ANS med frigjøring av noradrenalin og adrenalin aktiveres først og fremst i forbindelse med akutt fysisk og psykisk stress og fører da blant annet til økning av blodtrykk og hjertefrekvens. Utskillingen av adrenalin, noradrenalin og kortisol i forbindelse med fysisk trening likner delvis på utskillingen ved akutt psykisk stressreaksjon. Psykososial stressbelastning fører som oftest til økning av hjertefrekvens og blodtrykk, men i motsetning til kondisjonsrelatert trening også til økning av motstand i blodårene (22,23).

Langtidseffekter av fysisk aktivitet på stressfysiologiske systemer

Det har lenge vært kjent at regelmessig trening fører til at hvilepulsen blir langsommere og blodtrykket synker (23). De langvarige effektene av kondisjonstrening gjør at en gitt arbeidsbelastning blir en fysiologisk mindre påkjenning for en veltrent person. Dermed ser man mindre uttalt blodtrykksøkning ved fysisk aktivitet og mindre uttalt påvirkning på hjertefrekvens, blodåremotstand og stresshormonnivåer. Regelmessig trening fører til at det skilles ut mindre katekolaminer og kortisol hos veltrente enn utrente personer i forbindelse med fysisk aktivitet målt ved samme absolutte arbeidsnivå. Veltrente personer viser også mindre uttalt stressfysiologisk aktivering i forbindelse med psykososial stressbelastning (24–26). Regelmessig aktivering av stressfysiologiske systemer ved fysisk aktivitet er antakelig gunstig for systemene også i forbindelse med psykososialt stress (27). Regelmessig trening kan påvirke en persons stressreaksjoner, noe som delvis skyldes fysiologiske mekanismer som aktiveres i forbindelse med trening, for eksempel følsomhet for hormoner og påvirkning på autonome funksjoner (28,29), men også psykologisk velvære og mestring har stor betydning for stressfysiologiske reaksjoner.

Effekter av fysisk aktivitet på mestring

Mennesker (og dyr) reagerer forskjellig på én og samme belastning. Forskjellene skyldes i stor grad at forskjellige mennesker vurderer en situasjon ulikt, hva den betyr, og hvordan man skal forholde seg til den. Dette skyldes i sin tur den enkeltes personlige erfaring, forventninger til den aktuelle situasjonen og handlingene våre. Fysisk aktivitet har positiv påvirkning på den enkeltes forventninger og atferd i en bestemt situasjon. Den positive forventningen defineres som «mestring», noe som brukes for

å bestemme hvordan man skal løse et problem i en viss situasjon. Stressreaksjonen påvirkes i svært høy grad av forventningene til resultatet. En person som venter seg et positiv resultat av en vanskelig situasjon, får en mindre uttalt fysiologisk stressreaksjon. På liknende måte er det høyere aktivering av de stressfysiologiske systemene hos en person som venter sig det «verste» av en situasjon. Denne forventningen er en innlært atferd og har en tendens til å generaliseres og overføres til liknende framtidige situasjoner (2–4).

Psykologisk velvære som kan oppnås med fysisk aktivitet, hvis da aktiviteten oppleves som positiv, kan dermed «smitte» til andre situasjoner og påvirke selve stressreaksjonen. På samme måte kan negativ opplevelse av fysisk aktivitet ha negativ effekt på andre situasjoner. Et eksempel på dette kan være forventninger fra foreldre og trenere til barns trening. Hvis treningen har som mål å skape en mester, kan barnet oppleve situasjonen (her treningen) som negativ, noe som kan få negative konsekvenser for treningen.

Kontrollerte studier har vist at fysisk aktivitet med realistiske mål for deltakeren kan påvirke den enkeltes velvære og subjektive helse (30), og det ser ikke ut til å spille noen rolle hva slags trening som drives for å oppnå effekter, i alle fall ikke for pasienter med muskel- og ryggsmerter (www.backpaineurope.org).

Effekter av fysisk aktivitet på hjernen

Langvarig stressbelastning antas å kunne påvirke hjernens funksjoner, blant annet hippocampus, noe som kan føre til reguleringsforstyrrelser i HPA-aksen samt kognitive forstyrrelser, for eksempel svekket hukommelse og læreevne (31-33). Kliniske observasjoner og noen nylig publiserte studier tyder på at langvarig stressbelastning kan påvirke kognitive funksjoner, inklusive hukommelsen (34), men det trengs flere vitenskapelige studier for å dokumentere dette bedre. En mindre uttalt reaksjon i HPA-aksen som effekt av fysisk trening kan dermed være gunstig for hjernen og følgelig også redusere de kognitive problemene som er forbundet med langvarig stressbelastning. Det kreves imidlertid randomiserte behandlingsstudier for å bekrefte dette. Et interessant aspekt av hippocampusfunksjonen er den påviste evnen til nydannelse av nerveceller i den voksne hjernen (35). I dyreforsøk er det nå godt dokumentert at fysisk trening kan ha en positiv påvirkning på nydannelsen av celler i hippocampus (36, 37). Det er imidlertid ennå uklart hvilken klinisk betydning de nydannede cellene har.

Anbefalinger

I dette kapittelet er det ingen diskusjon om én enkelt diagnose, og det mangler behandlingsstudier for diagnosen utmattelsessyndrom. Derfor henvises det til den foreskrivingen som gjelder depresjon og smertediagnoser, der stress i noen tilfeller kan være en av mange medvirkende årsaker.

Referanser

1. Selye H. A syndrome produced by diverse nocuous agents. Nature. 1936;138:32.
2. Ursin H, Eriksen HR. The cognitive activation theory of stress. Psychoneuroendocrinology. 2004;29:567-92.
3. Eriksen, H.R. and Ursin, H. Kognitiv stressteori. Pp 46-55 i: Ekman, R.E. og Arnetz, B. (red.) Stress. Molekylerna – individen – organisationen – samhället. 2005. Stockholm, Liber.
4. Eriksen, H.R. and Ursin, H. Stress – It is all in the brain. Pp 46-68 (Ch 3) in: Arnetz, B.B. and Ekman, R. (eds.) Stress in health and disease. 2006. Weinheim, Wiley-VCH.
5. Åkerstedt T. Sömn som återhämtning efter stress. Läkartidningen. 2004;101:1501-5.
6. Traustadottir T, Bosch PR, Matt KS. The HPA axis response to stress in women: effects of aging and fitness. Psychoneuroendocrinology. 2005;30:392-402.
7. Wirtz PH, Elsenbruch S, Emini L, Rudisuli K, Groessbauer S, Ehlert U. Perfectionism and the cortisol response to psychosocial stress in men. Psychosom Med. 2007;69:249-55.
8. Oswald LM, Zandi P, Nestadt G, Potash JB, Kalaydjian AE, Wand GS. Relationship between cortisol responses to stress and personality. Neuropsychopharmacology. 2006;31:1583-91.
9. Wust S, Van Rossum EF, Federenko IS, Koper JW, Kumsta R, Hellhammer DH. Common polymorphisms in the glucocorticoid receptor gene are associated with adrenocortical responses to psychosocial stress. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89:565-73.
10. Ihlebæk C, Brage S, Eriksen HR. Health complaints and sickness absence in Norway, 1996-2003. Occup Med (Lond). 2007. 57: 43-9.
11. Ihlebæk C, Eriksen HR. Occupational and social variations in subjective health complaints. Occupational medicine, 2003:53: 270-8.
12. Eriksen HR, Ursin H. Subjective health complaints, sensitization, and sustained cognitive activation (stress). Journal of Psychosomatic Research, 2004;56:445-8.
13. Theorell T. I spåren av 90-talet. Stockholm: Karolinska Institutet University Press; 2006.
14. Henderson M, Glozier N, Holland Elliott K. Long term sickness absence. BMJ. 2005;330(7495):802-3.
15. Melchior M, Niedhammer I, Berkman LF, Goldberg M. Do psychosocial work factors and social relations exert independent effects on sickness absence? A six year prospective study of the GAZEL cohort. J Epidemiol Community Health. 2003;57:285-93.

16. Tveito TH; Halvorsen A; Lauvålien JV, Eriksen HR. Room for everyone in working life? 10% of the employees - 82% of the sickness leave. Norsk Epidemiologi, 2002;12:63-8.
17. Galper DI, Trivedi MH, Barlow CE, Dunn AL, Kampert JB. Inverse association between physical inactivity and mental health in men and women. Med Sci Sports Exerc. 2006;38:173-8.
18. Hassmén P, Hassmén N. Hälsosam motion. Stockholm: SISU idrottsböcker; 2005.
19. Hassmén P, Koivula N, Uutela A. Physical exercise and psychological well-being: a population study in Finland. Prev Med. 2000;30:17-25.
20. Netz Y, Wu MJ, Becker BJ, Tenenbaum G. Physical activity and psychological well-being in advanced age: a meta-analysis of intervention studies. Psychol Aging. 2005;20:272-84.
21. Penedo FJ, Dahn JR. Exercise and well-being: a review of mental and physical health benefits associated with physical activity. Curr Opin Psychiatry. 2005;18:189-93.
22. Borer KT. Exercise endocrinology. Champaign, IL: Human Kinetics; 2003.
23. Goldberg AD, Becker LC, Bonsall R, Cohen JD, Ketterer MW, Kaufman PG, et al. Ischemic, hemodynamic, and neurohormonal responses to mental and exercise stress. Experience from the Psychophysiological Investigations of Myocardial Ischemia Study (PIMI). Circulation. 1996;94:2402-9.
24. Peronnet F, Cleroux J, Perrault H, Cousineau D, de Champlain J, Nadeau R. Plasma norepinephrine response to exercise before and after training in humans. J Appl Physiol. 1981;51:812-5.
25. Rimmele U, Zellweger BC, Marti B, Seiler R, Mohiyeddini C, Ehlert U, et al. Trained men show lower cortisol, heart rate and psychological responses to psychosocial stress compared with untrained men. Psychoneuroendocrinology. 2007 Jun 7.
26. Georgiades A, Sherwood A, Gullette EC, Babyak MA, Hinderliter A, Waugh R, et al. Effects of exercise and weight loss on mental stress-induced cardiovascular responses in individuals with high blood pressure. Hypertension. 2000;36:171-6.
27. Tsatsoulis A, Fountoulakis S. The protective role of exercise on stress system dysregulation and comorbidities. Ann N Y Acad Sci. 2006;1083:196-213.
28. Charlton GA, Crawford MH. Physiologic consequences of training. Cardiol Clin. 1997;15:345-54.
29. Duclos M, Gouarne C, Bonnemaison D. Acute and chronic effects of exercise on tissue sensitivity to glucocorticoids. J Appl Physiol. 2003;94:869-75.
30. Eriksen HR, Ihlebaek C, Mikkelsen A, Gronningsaeter H, Sandal GM, Ursin H. Improving subjective health at the worksite: a randomized controlled trial of stress management training, physical exercise and an integrated health programme. Occup Med (Lond). 2002;52:383-91

31. McEwen BS, Sapolsky RM. Stress and cognitive function. Curr Opin Neurobiol 1995;5:205-16.
32. Sapolsky RM. Stress hormones. Good and bad. Neurobiol Dis 2000;7:540-2.
33. Sandstrom A, Rhodin IN, Lundberg M, Olsson T, Nyberg L. Impaired cognitive performance in patients with chronic burnout syndrome. Biol Psychol 2005;69:271-9.
34. Rydmark I, Wahlberg K, Ghatan PH, Modell S, Nygren A, Ingvar M, et al. Neuroendocrine, cognitive and structural imaging characteristics of women on longterm sickleave with job stress-induced depression. Biol Psychiatry 2006;60:867-73.
35. Eriksson PS, Perfilieva E, Bjork-Eriksson T, Alborn AM, Nordborg C, Peterson DA, et al. Neurogenesis in the adult human hippocampus. Nat Med 1998;4:1313-7.
36. 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.
37. Bjornebekk A, Mathe AA, Brene S. The antidepressant effect of running is associated with increased hippocampal cell proliferation. Int J Neuropsychopharmacol 2005;8:357-68.

47. Svimmelhet og balanseforstyrrelser

Forfattere

Torbjörn Ledin, *universitetslektor/docent, överläkare, Öron-, näs- och halskliniken, Universitetssjukhuset, Linköping och Avdelningen för Otorhinolaryngologi, Institutionen för Klinisk och Experimentell Medicin (IKE), Hälsouniversitetet, Linköping*

Ann-Sofi Kammerlind, *legitimerad sjukgymnast, dr. med, Sjukgymnastiken, Länssjukhuset Ryhov, Jönköping och Avdelning sjukgymnastik, Institutionen för Medicin och Hälsa (IMH), Hälsouniversitetet, Linköping*

Sammendrag

Svimmelhet er en vanlig forekommende tilstand, og forekomsten øker med stigende alder. Nedsatt, mistet eller forstyrret funksjon i en eller flere av delene i balansesystemet kan forårsakes av aldring samt av mange forskjellige sykdommer og skader og kan føre til forstyrret balansefunksjon og bevegelsesillusjoner (svimmelhet). Diagnostikken består blant annet av nøyaktig anamnese, tester av vestibulær funksjon, posisjonstester og vurdering av postural kontroll. Denne framstillingen behandler noen svimmelhetstilstander der bevegelsestrening er viktig for å oppnå størst mulig grad av tilheling.

Akutt perifert vestibulært tap av balansenervens funksjon på den ene siden gir rask og kraftig svimmelhet og balanseforstyrrelser. Tilheling kan påskyndes ved å stimulere sentral kompensasjon med øyebevegelser, hodebevegelser og balanseøvelser av gradvis økende intensitet. Ved godartet posisjonssvimmelhet, det vil si benign paroksysmal posisjonell vertigo (BPPV), har noen otolitter løsnet og flyttet seg fra hinnesekk til buegang i det indre øret, noe som gir svimmelhet ved hodebevegelser og endringer i kroppsstilling. Ved BPPV brukes to forskjellige behandlingsprinsipper, habitueringstrening og manøverbehandling. Skader i sentralnervesystemet og aldersrelatere forandringer av balansesystemets funksjon kan også føre til svimmelhet og balanseforstyrrelser. Svimmelhet og balansevanskeligheter hos eldre er en stor risikofaktor for fall og påfølgende fraktur. Ved skade på sentralnervesystemet og ved aldersrelatert svimmelhet skal treningen forbedre balanse, koordinasjon og styrke, redusere bevegelsesfrykten og øke aktivitetsgraden.

Definisjon

Forekomst

Om lag 20 prosent av kvinner og 15 prosent av menn i yngre aldersgrupper rapporterer at de har opplevd svimmelhet. Forekomsten øker med stigende alder, og 40 prosent av kvinnene og 30 prosent av mennene på 75 år oppgir at de har svimmelhet eller balanseproblemer (1). I en norsk befolkningsstudie (HUBRO 2000–2001) oppgav ca. 30 prosent av kvinnene og 20 prosent av mennene mellom 30 og 60 år at de hadde hatt problemer med svimmelhet i de siste 14 dagene. Forekomsten blant 75–76-åringer var 10 prosent høyere for begge kjønn (2).

Blant pasienter som søker lege for svimmelhet, er det funnet at årsaken er perifert vestibulær hos 44 prosent, sentralt vestibulær hos 11 prosent, psykiatrisk hos 16 prosent, andre årsaker (for eksempel legemiddelrelatert svimmelhet) hos 26 prosent og ukjent årsak hos 13 prosent (3). Omtrent hver tredje person over 65 år angir at de har falt i løpet av det siste året (4), og ca. 10 prosent har rapportert fall på grunn av svimmelhet eller balanseproblemer (5).

Årsak

Balanse og postural kontroll er forutsetninger for menneskelig funksjon og bevegelse. Informasjon fra tre reseptororgan, det vil si vestibularis, syn og propriosepsjon, integreres i sentralnervesystemet og resulterer i bevegelser i muskel-skjelettsystemet. I den vestibulære delen av det indre øret er det reseptorer som registrerer hodets posisjon og bevegelser. Det visuelle systemet signalerer kroppens stilling og bevegelser i forhold til omgivelsene, samtidig som proprioseptive reseptorer gir informasjon om kroppsdelenes stilling og bevegelser i forhold til hverandre (6).

Nedsatt, tapt eller forstyrret funksjon i en eller flere av delene i balansesystemet kan forårsakes av aldring samt av mange forskjellige sykdommer og skader og føre til forstyrret balansefunksjon og bevegelsesillusjoner (svimmelhet). I denne gjennomgangen behandles noen av de vanligste diagnosene ved svimmelhet og balanseforstyrrelser der fysisk aktivitet spiller en betydelig rolle. Andre diagnoser som ikke tas opp her, er for eksempel cervikal svimmelhet, balanseforstyrrelser ved acusticus nevrinom, migrenerelatert svimmelhet, Ménières sykdom, bilateralt perifert vestibulært tap og psykogen svimmelhet.

Patofysiologiske mekanismer

Akutt perifert vestibulært tap av balansenervens funksjon på den ene siden kan være partielt eller totalt og forårsaket av for eksempel virus (7). Ved godartet posisjonssvimmelhet, det vil si benign paroksysmal posisjonell vertigo (BPPV), har noen otolitter (kalsiumkarbonatkrystaller) blitt flyttet fra hinnesekk til buegang (som oftest den bakre) i det indre røret. Dette forårsaker feil registrering av bevegelser ved stillingsendringer (8). Benign paroksysmal posisjonell vertigo

klassifiseres som oftest som degenerativ eller idiopatisk, men kan også oppstå som følge av hodetraume, akutt perifert vestibulært tap eller etter langvarig sengeleie (9). Skader i sentralnervesystemet (fortrinnsvis medulla oblongata, pons og cerebellum) kan blant annet forårsakes av forstyrret blodsirkulasjon og gi svimmelhet og balanseforstyrrelser på grunn av forstyrret sentral bearbeidelse (10). Ved aldersrelatert svimmelhet og balanseforstyrrelser kan langsomt forløpende aldersrelaterte svekkelser i balansesystemets funksjon, sykdommer og inaktivitet svekke den posturale kontrollen (11, 12).

Symptomer

Ved akutt tap av balansenervens funksjon, for eksempel ved vestibularis nevritt (virus på balansenerven), får pasienten plutselig nystagmus (patologiske øyebevegelser med en rask og en langsom fase), rotatorisk svimmelhet, kvalme/uvelhet og balanseforstyrrelser (13). Uten behandling vil det i løpet av uker eller måneder skje en viss grad av tilheling via ulike kompensasjonsmekanismer i sentralnervesystemet (7).

Etter en kort latenstid vil BPPV provosere fram rotatorisk svimmelhet og nystagmus i ca. 10–30 sekunder ved endringer av hodestilling i planet til den rammede buegangen (8). Varigheten av denne svimmelheten og nystagmus er såpass kort at pasienten ikke får illebefinnende i særlig stor grad ved enkeltprovokasjoner.

Karakteren og forløpet av svimmelhet og balanseforstyrrelser ved skader i sentralnervesystemet varierer, avhengig av deres omfang og plassering. Det naturlige forløpet etter en sentralt forårsaket balanseforstyrrelse tar ofte lengre tid, og sluttresultatet er ofte dårligere enn ved perifere vestibulære skader (10), sannsynligvis på grunn av dårligere evne til sentral kompensasjon av skademekanismen.

Aldersrelatert svimmelhet og balanseforstyrrelser kommer som oftest gradvis og er preget av ustøhet/balanseforstyrrelser. Det er vanlig med inaktivitet som sekundært resultat. Svimmelhet og balanseproblemer hos eldre er en viktig risikofaktor for fall og frakturer (14), og antall fall, frakturer og andre fallrelaterte skader stiger med høyere alder (15).

Diagnose

Anamnese er en viktig del ved diagnostikken av svimmelhet og balanseforstyrrelser. En beskrivelse av svimmelhetssymptomenes karakter, varighet, utløsende faktorer og andre samtidige symptomer er til god hjelp og ikke sjelden ytterst viktig for diagnosen siden mange pasienter undersøkes etter at de akutte plagene har oppstått.

Med elektro nystagmografi (16) vurderes vestibularisfunksjon og forekomst av nystagmus for diagnostikk av akutt perifert vestibulært tap, der man skal finne nedsatt funksjon i den laterale buegangen på den ene siden, samt fravær av sentrale tegn (øyets evne til sakte å følge en bevegelse, posisjonsprøver og visuell suppresjon av nystagmus ved kalorisk prøve).

For å stille diagnosen BPPV er det ikke nok med anamnese. Det kreves en manøvertest i tråd med Dix-Hallpike med Frenzels briller for å se nystagmus (17). Pasienten legges raskt bakover i en stilling med lett hengende hode med det antatt rammede øret vridd 45 grader til siden for at den bakre buegangen skal befinne seg i bevegelsesplanet for posisjonsendringen.

Også ved skade på sentralnervesystemet kan man se forandringer ved elektro nystagmografi (16). Det kreves datatomografi eller magnetrøntgen for å diagnostisere sentralt infarkt eller blødning (18). Vanligvis forekommer det også andre assosierte sentralnevrologiske funn (18).

Behandling

Ved akutt perifert vestibulært tap stimuleres tilhelingen med øyebevegelser, hodebevegelser og balanseøvelser med gradvis økt intensitet. Hvis pasientene blir akutt syke, bør de omgående få instruksjoner om denne treningen for raskt å aktivere sentrale kompensasjonsmekanismer, f.eks. adaptasjon og substitusjon (9, 19). Fysioterapeut eller lege bør deretter følge opp pasientenes framgang i den nærmeste måneden, og det bør gis intensiv poliklinisk vestibulær rehabiliteringstrening hvis ikke de friskner til og kan gå tilbake til arbeidet ifølge planen.

Ved BPPV brukes det to ulike behandlingsprinsipper: habitueringstrening og manøverbehandling (20). Ved habitueringstrening skal pasienten trene minst to ganger per dag på de typiske posisjonsendringene som provoserer fram svimmelhet (21). Ved manøverbehandling føres otolittene ut av den rammede buegangen ved hjelp av en rekke posisjonsendringer, der hodet holdes i spesielle stillinger, for eksempel Epleys manøver (22). Den sistnevnte manøveren kan utføres rett etter at det er foretatt en positiv Dix-Hallpike-test siden man starter fra sluttposisjonen for denne testen. Pasienter med BPPV har dårligere balanse ved statiske og dynamiske balansetester enn friske personer (23), og mange har fremdeles symptomer på ustøhet også etter en vellykket behandling av BPPV-symptomene (24). En del pasienter kan derfor trenge balansetrening som tillegg til manøverbehandling eller habitueringstrening.

Ved skader på sentralnervesystemet må det trenes på balanse og koordinasjon, og en viss kompensasjon kan eventuelt stimuleres med bevegelsestrening.

Ved aldersrelatert svimmelhet er treningen ment å forbedre balanse, koordinasjon og styrke, redusere bevegelsesfrykten og øke aktivitetsgraden.

Effekt av fysisk aktivitet

Forskning på pasienter som er rammet av akutt vestibulært tap etter kirurgi, har vist at kompensasjon kan stimuleres ved bevegelses- og balansetrening (20, 25–27). Flere studier tyder på at vestibulær rehabilitering fremmer sentrale kompensasjonsmekanismer ved nedsatt vestibulær funksjon (20, 28–31). For tiden foretas det en systematisk litteraturvurdering for å vurdere kvaliteten på ulike studier av vestibulær dysfunksjon (32).

Ved BPPV har det lenge vært kjent at habitueringstrening påskynder et langsomt spontanforløp (21, 27), men nå brukes oftere manøverbehandling, som har dokumentert god effekt (22, 33–35).

Balansetrening ved skader på sentralnervesystemet er ennå et område som er mangelfullt beskrevet og vurdert (10). I en mindre randomisert studie av eldre personer over 65 år med sentralt forårsaket svimmelhet og/eller balanseforstyrrelser så man forbedret balansefunksjon og subjektiv symptomvurdering etter balansetrening i gruppe (36).

Når det gjelder aldersrelatert svimmelhet og balanseforstyrrelser, er det påvist gode korttidseffekter i form av forbedret balanse etter balansetrening hos friske eldre (37) og også hos eldre som har falt (38). Hvis eldre mennesker trener, minsker også fallrisikoen (39).

Indikasjoner

Som tidligere nevnt finnes det godt beskrevne virkningsmekanismer og vurderte effekter av fysisk aktivitet for flere svimmelhetsdiagnoser. Bevegelsestrening og fysisk aktivitet kan også anbefales generelt for de fleste pasienter med svimmelhet. Uansett årsak fører ofte svimmelhet og balanseforstyrrelser til bevegelsesfrykt og inaktivitet, noe som gir mindre stimulans av balansesystemet, og dermed kommer pasienten inn i en ond sirkel der resultatet er mer svimmelhet og balanseforstyrrelser. Det er også vanlig med muskulære symptomer, for eksempel fra nakken, fordi svimmelhet fører til økt muskelspenning og færre hodebevegelser (40).

Anbefalinger

Tabell 47.1 gir retningslinjer for foreskriving av fysisk aktivitet for personer med svimmelhet. Det er viktig å passe på at foreskriving av trening ikke utelukker nøyaktig diagnostikk.

Tabell 47.1. *Retningslinjer for foreskriving av fysisk aktivitet for personer med svimmelhet.*

Type av aktivitet	Intensitet	Varighet	Frekvens	Forslag til egnede aktiviteter
Kompensasjonstrening (for eksempel ved akutt perifert vestibulært tap)	Slik at en viss grad av svimmelhet provoseres fram under trening	10–20 minutter	Annenhver time den 1. uken, deretter minst 2 ganger/dag	Raske øye- og hodebevegelser i liggende, sittende, stående og gående stilling i egnede kombinasjoner og med gradvis økende vanskegrad
Habitueringstrening (ved for eksempel BPPV)*	Slik at en viss grad av svimmelhet provoseres fram under trening	10–20 minutter	Minst to, gjerne flere ganger/dag.	Raske posisjonsendringer som provoserer fram svimmelhet, for eksempel fra sittende til sideliggende i sengen
Balansetrening (ved nedsatt balanse av ulike årsaker)	Øvelsene må være ut-fordrende for balanseevnen	20–60 minutter	Minst 2 ganger/uke	Øvelser i stående og gående på ulike underlag og kombinert med for eks. balløvelser Gruppetrening Utendørs spaserturer i ujevnt terreng
Generell trening på kondisjon, styrke og bevegelse (ved for eksempel sekundær inaktivitet)	Øvelsene skal være lett anstrengende	20–60 minutter	Minst 2 ganger/uke	Gruppetrening Utendørsaktiviteter

* *BPPV = benign paroksysmal posisjonell vertigo: godartet posisjonssvimmelhet.*

Virkningsmekanismer

Hvis man mister funksjonen i balansesystemet, kan andre deler i noen grad ta over funksjonen via sentral kompensasjon (7, 41), og dessuten kommer den perifere buegangsfunksjonen også tilbake relativt ofte innen noen måneder (42). Habituering innebærer at svimmelhetsopplevelsen minker ved sentrale adaptive mekanismer ved at pasienten gjentatte ganger utfører de bevegelsene eller posisjonsendringene som provoserer fram svimmelhet (20). Øvelser for balanse, styrke, bevegelighet osv. stimulerer til forbedret koordinasjon i balansesystemets sensoriske, sentrale og muskuloskeletale deler og gir bedre forutsetninger for god balansefunksjon.

Funksjonstester

Ved akutt perifert vestibulært tap og ved skade på sentralnervesystemet må det undersøkes om øye- og hodebevegelser provoserer fram svimmelhet, noe som er et tegn på at pasienten må trene på det for å oppnå kompensasjon og økt bevegelsestoleranse.

Ved hjelp av balansetester, særlig i stående og gående, vurderes grad av balanseforstyrrelse og egnet treningsnivå. Ved statiske kliniske balansetester måles den tiden personen kan beholde balansen med åpne og lukkede øyne ved forskjellige fotstillinger, for eksempel Rombergs test, skjerpet Rombergs test, stående på balansepute samt stående på ett ben. Testene har god reliabilitet (43, 44) og er sensitive for aldersforandringer (45). Eksempler på dynamiske kliniske balansetester er gang forover og bakover på linje. Disse har i tidligere studier for vurdering av balanse vist seg å ha god reliabilitet (44) og være sensitive for forandringer (37). Ved 8-talls balansetest regnes antall feiltrinn. Her går forsøkspersonen mellom to linjer i form av et 8-tall (46). Testen har god reliabilitet (44).

Pasienter med BPPV som skal ha habitueringstrening, testes med posisjonsendringer etter et manøverskjema. Det er bare bevegelser som provoserer fram svimmelhet som gir de ønskede habitueringseffektene, og derfor må hver pasient testes og få et individuelt utformet treningsprogram med posisjonsendringer. Svimmelhetens karakter, intensitet og varighet noteres, og de mest provoserende bevegelsene velges ut til treningsprogrammet (21).

Ved svimmelhet og balanseforstyrrelser som er aldersrelatert, finnes det egnede funksjonelle balansetester, f.eks. Bergs balanseskala (47) og testen Timed Get Up and Go (48). Sammen med at pasienten selv oppgir ubalanse, har Bergs balanseskala vist seg å forutsi fallrisiko (14).

Etter trening vurderes igjen svimmelhet og balanse på samme måte som beskrevet over.

Interaksjoner med legemiddelbehandling

Legemidler ved svimmelhet virker oftest dempende på den sentrale balansefunksjonen. Legemidler er svært sjelden indikert for annet enn akutt bruk ved akutt perifer og sentral vestibulær skade og er da bare beregnet på å dempe kvalme/oppkast som følge av rotasjonssvimmelhet. Pasienten skal slutte å bruke dem så snart som mulig siden de har negativ påvirkning på den sentrale kompensasjonen, som prøver å minske graden av dysfunksjon i de sentrale vestibulære nevrale kretsene. Teoretisk kan koffein og amfetamin ha en viss positiv påvirkning på kompensasjonsmekanismene, men dette kan ikke anvendes praktisk. Legemidler har ingen plass i behandlingen av BPPV eller aldersrelatert svimmelhet.

Naturligvis kan legemidler påvirke mange former for svimmelhet, for eksempel gjennom en dårlig optimert blodtrykkssituasjon eller via andre sentrale sirkulatoriske mekanismer. I Norge finnes det ingen legemidler som forbedrer den sentrale blodgjennomstrømningen. Imidlertid er Ménières sykdom en svimmelhetstilstand der legemidler er til stor hjelp.

Kontraindikasjoner (relative)

Hvis det foreligger spesielle bevegelseshinder eller smerter, kan det være umulig å utføre eksempel hodebevegelser eller posisjonsendringer med den hastigheten og i det bevegelsesomfanget som er ønskelig for å oppnå optimal treningseffekt. Legen må da i hvert enkelt tilfelle vurdere i hvilken grad øvelsene kan modifiseres og utføres.

Risiko

Trening for pasienter med svimmelhet og balanseforstyrrelser må alltid utføres under trygge og sikre forhold slik at for eksempel fallskader unngås.

Takk til

Takk til Anne-Lise Tamber, fysioterapeut, høgskolelektor, doktorand, Avdelingen for helsefag, Høgskolen i Oslo og Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo, for konstruktive synspunkter og oppdateringer.

Referanser

1. Sixt E, Landahl S. Postural disturbances in a 75-year-old population: I. Prevalence and functional consequences. Age Ageing 1987;16:393-8.
2. Tamber A-L, Bruusgaard, D. Upubliserte resultater fra The Oslo Health Study (HUBRO)
3. Kroenke K, Hoffman RM, Einstadter D. How common are various causes of dizziness? A critical review. South Med J 2000;93:160-7.
4. Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. N Engl J Med 1988;319:1701-7.
5. Jönsson R, Sixt E, Landahl S, Rosenhall U. Balance symptoms in an elderly population. J Vest Res 2004;14:47-52.
6. Shumway-Cook A, Wollacott MH. Motor control: theory and practical applications. 2nd ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
7. Curthoys IS, Halmagyi GM. Vestibular compensation. A review of the oculomotor, neural, and clinical consequences of unilateral vestibular loss. J Vestib Res 1995;5:67-107.
8. Furman JM, Cass SP. Benign paroxysmal positional vertigo. N Engl J Med 1999;341:1590-6.
9. Brandt T, Dieterich M, Strupp M. Vertigo and dizziness: common complaints. Munich: Springer; 2005.
10. Furman JM, Whitney SL. Central causes of dizziness. Phys Ther 2000;80:179-87.
11. Matheson AJ, Darlington CL, Smith PF. Further evidence for age-related deficits in human postural function. J Vestib Res 1999;9:261-4.
12. Konrad HR, Girardi M, Helfert R. Balance and aging. Laryngoscope 1999;109:1454-60.
13. Strupp M, Arbusow V. Acute vestibulopathy. Curr Opin Neurol 2001;14:11-20.
14. Shumway-Cook A, Baldwin M, Polissar NL. Predicting the probability for falls in community-dwelling older adults. Phys Ther 1997;77:812-9.
15. Sattin RW, Lambert Huber DA, DeVito CA, Rodriguez JG, Ros A, Bacchelli S, et al. The incidence of fall injury events among the elderly in a defined population. Am J Epidemiol 1990;131:1028-37.
16. Fife TD, Tusa RJ, Furman JM, Zee DS, Frohman E, Baloh RW, et al. Assessment. Vestibular testing techniques in adults and children. Report of the Therapeutics and technology assessment subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2000;55:1431-41.
17. Norré ME. Diagnostic problems in patients with benign paroxysmal positional vertigo. Laryngoscope 1994;104:1385-8.
18. Baloh RW. Differentiating between peripheral and central causes of vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg 1998;119:55-9.

19. Herdman SJ. Vestibular rehabilitation. 2nd ed. Philadelphia: FA Davis Co; 2000.
20. Herdman SJ, Blatt PJ, Schubert MC. Vestibular rehabilitation of patients with vestibular hypofunction or with benign paroxysmal positional vertigo. Curr Opin Neurol 2000;13:39-43.
21. Norré ME, Beckers AM. Vestibular habituation training. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1988;114:883-6.
22. Epley JM. Particle repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Clin North Am 1996;29:323-31.
23. Chang WC, Hsu LC, Yang YR, Wang RY. Balance ability in patients with benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg 2006;135:534-40.
24. Kollén L, Bjerlemo B, Möller C. Evaluation of treatment in benign paroxysmal positional vertigo. Advances in Physiotherapy 2006;8:106-15.
25. Herdman SJ, Clendaniel RA, Mattox DE, Holliday MJ, Niparko JK. Vestibular adaptation exercises and recovery. Acute stage after acoustic neuroma resection. Otolaryngol Head Neck Surg 1995;113:77-87.
26. Mruzek M, Barin K, Nichols DS, Burnett CN, Welling DB. Effects of vestibular rehabilitation and social reinforcement on recovery following ablative vestibular surgery. Laryngoscope 1995;105:686-92.
27. Whitney SL, Metzinger Rossi MM. Efficacy of vestibular rehabilitation. Otolaryngol Clin North Am 2000;33:659-72.
28. Krebs DE, Gill-Body KM, Parker SW, Ramirez JV, Wernick-Robinson M. Vestibular rehabilitation. Useful but not universally so. Otolaryngol Head Neck Surg 2003;128:240-50.
29. McGibbon CA, Krebs DE, Wolf SL, Wayne PM, Scarborough DM, Parker SW. Tai Chi and vestibular rehabilitation effects on gaze and whole body stability. J Vest Res 2004;14:467-78.
30. Topuz O, Topuz B, Ardic FN, Sarhus M, Ögmen G, Ardic F. Efficacy of vestibular rehabilitation on chronic unilateral vestibular dysfunction. Clin Rehabil 2004;18:76-83.
31. Meli A, Zimatore G, Badaracco C, De Angelis E, Tufarelli D. Vestibular rehabilitation and 6-month follow-up using objective and subjective measures. Acta Otolaryngol 2006;126:259-66.
32. Hillier SL, Hollohan V, Hilton MP. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. Protocol. Cochrane Database of Syst Rev 2005;(3). Art. No.: CD005397.
33. White J, Savvides P, Cherian N, Oas J. Canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. Otol Neurotol 2005;26:704-10.
34. Woodworth BA, Gillespie MB, Lambert PR. The canalith repositioning procedure for benign positional vertigo. A meta-analysis. Laryngoscope 2004;114:1143-6.

35. Hilton M, Pinder D. The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo. Cochrane Database of Syst Rev 2004;(2). Art. No.: CD003162.
36. Kammerlind AC, Håkansson JK, Skogsberg MC. Effects of balance training in elderly people with nonperipheral vertigo and unsteadiness. Clin Rehabil 2001;15:463-70.
37. Ledin T, Kronhed AC, Möller C, Möller M, Ödkvist LM, Olsson B. Effects of balance training in elderly evaluated by clinical tests and dynamic posturography. J Vestib Res 1991;1:129-38.
38. Shumway-Cook A, Gruber W, Baldwin M, Liao S. The effect of multidimensional exercises on balance, mobility, and fall risk in community-dwelling older adults. Phys Ther 1997;77:46-57.
39. Gillespie LD, Gillespie WJ, Robertson MC, Lamb SE, Cumming RG, Rowe BH. Interventions for preventing falls in elderly people. Cochrane Database of Syst Rev 2003;(4). Art. No.: CD000340.
40. Luxon LM. Vertigo. New approaches to diagnosis and management. Br J Hosp Med 1996;56:519-20, 537-41.
41. Brandt T, Strupp M, Arbusow V, Dieringer N. Plasticity of the vestibular system. Central compensation and sensory substitution for vestibular deficits. I: Freund HJ, Sabel BA, Witte OW, ed. Brain plasticity. Adv Neurol 1997;73:297-309.
42. Allum JHJ, Ledin T. Recovery of vestibulo-ocular reflex-function in subjects with an acute unilateral peripheral vestibular deficit. J Vest Res 1999;9:135-44.
43. Franchignoni F, Tesio L, Martino MT, Ricupero C. Reliability of four simple, quantitative tests of balance and mobility in healthy elderly females. Aging (Milano) 1998;10:26-31.
44. Kammerlind A, Bergquist Larsson P, Ledin T, Skargren E. Reliability of clinical tests and subjective ratings in dizziness and disequilibrium. Advances in Physiotherapy 2005;7:96-107.
45. Briggs RC, Gossman MR, Birch R, Drews JE, Shaddeau SA. Balance performance among noninstitutionalized elderly women. Phys Ther 1989;69:748-56.
46. Frändin K, Sonn U, Svantesson U, Grimby G. Functional balance tests in 76-year-olds in relation to performance, activities of daily living and platform tests. Scand J Rehabil Med 1995;27:231-41.
47. Lundin Olsson L, Jensen J, Waling K. Bergs balansskala, den svenska versionen av The Balance Scale. Sjukgymnasten Vetenskapligt Supplement 1996;1:16-9.

Aktivitetshåndboken oppsummerer effektene av fysisk aktivitet i forebygging og behandling av en rekke sykdommer og tilstander. Boken presenterer også effekter av ulike treningsformer, og hvordan fremme atferdsendring. Helsepersonell er en sentral målgruppe for boken, men også andre yrkesgrupper som arbeider med å tilrettelegge for økt fysisk aktivitet vil ha stor glede av Aktivitetshåndboken.

Aktivitetshåndboken kan bestilles fra Helsedirektoratet på e-post:
trykksak@helsedirektoratet.no
Boken, eller separate kapitler, kan også lastes ned fra
www.helsedirektoratet.no/fysiskaktivitet

Rapport IS-1592