

Fysisk aktivitet og helse i den danske befolkning

Michael 2006; 3:Suppl 3: 48–53.

Fysisk aktivitet generelt

Evidens for den forebyggende og behandlende effekt af fysisk aktivitet er omfattende såvel i Skandinavien som på verdensplan. Der findes god dokumentation for effekten af fysisk aktivitet i relation til total død, kardiovaskulære sygdomme (CVD), diabetes type 2, hypertension, dyslipidemi, osteoporose, depression, muskel- og skeletlidelser, samt visse cancersygdomme herunder tyktarmskræft og brystkræft (1).

Viden i forhold til befolkningen kommer primært fra prospektive kohortestudier og er gennemgående de samme studier, som den viden vi har om tobak- og alkohols skadelige effekter. Prospektive studier fra de forskellige skandinaviske lande har stort set brugt de samme metoder i forhold til indsamling af fysisk aktivitetsniveau, og resultaterne er samstemmende, hvor inaktive har en forøget risiko på 2–2,5 gange risikoen for aktive uanset hvilken sygdom eller død, som der analyseres imod. Dette skyldes formentlig begrænsninger i kvaliteten af eksponeringsvariablene, idet studier der har analyseret aerob fysisk form viser endnu stærkere resultater (2). Randomiserede kontrollerede studier i forhold til hårde endepunkter findes kun på aber (3), men der eksisterer mange gode studier på de biologiske mekanismer, som er grundlag for den forebyggende effekt af fysisk aktivitet og træning (4).

I de danske befolkningsstudier ses en halvering af dødeligheden hos de meget aktive, men i analysen af fysisk aktivitet i fritiden findes den største del af den forebyggende effekt mellem de helt inaktive og de moderat aktive (5). Den relativt beskedne forskel der er mellem de aktive grupper skyldes dog problemer med spørgeskemaet, fordi forskellen mellem moderat og meget aktive viser sig, når andre former for fysisk aktivitet analyseres. Således har de som ind imellem deltager i sport kun halvt så stor dødelighed som de moderat aktive. Befolkningsstudierne medfører alle en undervur-

dering af den virkelige forskel (relativ risiko) for sygdom/død mellem fysisk aktive og inaktive. Dette skyldes en meget lang opfølgningstid, hvor ændringer i fysisk aktivitetsniveau under opfølgningstiden i store dele af populationen medfører en misklassifikation, som er specielt alvorlig i forhold til fysisk aktivitet (6). Personer der ved starten af studiet var inaktive analyseres som inaktive, uanset om de har været aktive i hovedparten af opfølgningstiden på ofte 10 – 15 år. Det er derfor overvejende sandsynligt, at den reelle gevinst ved et forøget fysisk aktivitetsniveau i befolkningen er stærkt undervurderet. På trods af disse metodiske problemer, som også findes i andre internationale studier, så er nogle af de bedste prospektive kohortestudier gennemført i Skandinavien, fordi de nordiske lande har de bedste eksisterende registre. Flere skandinaviske studier har således ikke blot analyseret betydningen af fysisk aktivitetsniveau for sygdomme og død, men har ligeledes set på betydningen af forandringer i aktivitetsniveau, hvilket giver en stærkere evidens i forhold til at vurdere hvad der er årsag og hvad der er virkning (7,8). Forskellen i CVD rater mellem de der mindskede aktivitet mest og de der øgede mest over en 5 års periode var omkring 4 gange i de københavnske studier (8).

De danske prospektive befolkningsstudier startedes i 1964, og er senere fulgt op med jævne mellemrum i de samme lokalområder. Data fra Glostrup området findes således fra 1964 og frem til i dag. Gennem registre kan man følge udviklingen i fx CVD, men gennem befolkningsundersøgelserne har man mulighed for at analysere udviklingen i forhold til eksponeringsniveauer i forskellige risikofaktorer (9). Når man selekterer grupper af ikke-rygere eller rygere og analyserer dem separat, så finder man et parallelt fald i CVD rater i de to grupper til næsten en tredjedel af de rater som fandtes i slutningen af 1960'erne, selvom rygerne selvfølgelig har højere rater end ikke-rygerne. Dette er ikke tilfældet i forhold til grupper af fysisk aktivitetsniveau. Her er kun sket et svagt fald i CVD rater hos de som op gennem årene har rapporteret de var inaktive, hvorimod de som har rapporteret det højeste aktivitetsniveau har mindsket CVD raten til ca. en tiendedel. Forklaringen på dette fænomen kunne være at tolkningen af spørgsmålet om fysisk aktivitet i fritiden opfattes anderledes i dag end tidligere. Blandt midaldrende var systematisk træning et næsten ukendt fænomen for 30-40 år siden, hvorimod der i dag er en meget stor gruppe i denne alder, som dyrker aktiv motion i fritiden. Samtidig er det i dag muligt at være mindre aktiv end det var tidligere, fordi de fleste arbejdsprocesser er mekaniseret. Der er således sket en stærk polarisering i forhold til fysisk aktivitetsniveau i befolkningen, som giver sig udslag i tilsvarende polarisering i CVD rater. Det er oplagt at behandlingstilbuddene for per-

soner med hjertesygdom er forbedrede, men faldet i rater er ikke kun sket i forhold til dødelighed af CVD, men også med raten for første infarkt hos personer der ikke er medicineret. Polariseringen betyder også at udregning af ætiologisk fraktion viser et meget stort forebyggende potentiale af fysisk aktivitet. Hvis man udregner den andel af CVD tilfælde der teoretisk kunne forebygges, hvis alle personer var meget aktive (de to højeste grupper fra spørgeskemaet), så fandt man i de ældre undersøgelser en fraktion på ca. 20 %, medens man i de nyere undersøgelser (MONICA 3) finder op imod 50 %.

En nylig rapport om de økonomiske konsekvenser ved fysisk inaktivitet beregnede med meget konservative metoder konsekvenserne for levealder og år uden sygdom, hvis en 30 årig inaktiv person ændrede adfærd til at blive hhv moderat aktiv eller meget aktiv (10). Vedkommende vil i første tilfælde leve 2,8 og 4,6 år længere (hhv mand og kvinde) og have 2,4 og 2,7 flere år uden sygdom. Et skifte til højt aktivitetsniveau medførte 7,8 flere leveår for mænd og 7,3 flere år for kvinder, samtidig med at de fik hhv 4,0 og 4,8 flere år uden sygdom.

Cykling

Flere studier har analyseret sammenhængen mellem sundhed og aktiv transport (5,11,12). I forhold til cykling har man i Danmark en unik kultur, som bygger på mange årtiers opbygning af infrastruktur med cykelstier. Den oprindelige årsag til udbygning af cykelstinet var historisk set nødvendigheden af cyklen som transportmiddel, fordi biler i Danmark beskattes med 180 %, men i dag bør vi påskønne denne unike mulighed befolkningen har. I de københavnske studier fandtes en 30 % lavere dødelighed hos de der cyklede regelmæssigt efter justering for andre risikofaktorer herunder uddannelsesniveau, rygning, kolesterol, triglycerider, blodtryk og fysisk aktivitet i fritiden. Dette resultat fandtes i to uafhængige kohorter, hvor man i den ene analyserede cykling til arbejde (Copenhagen male Study og Glostrup kohorte) og i den anden analyserede daglig brug af cyklen (Østerbrouundersøgelsen) (5). Næsten halvdelen af den samlede population cyklede regelmæssigt og ca. 30 % cyklede mere end 3 timer om ugen, hvilket alene næsten dækker Sundhedsstyrelsen anbefalede ugentlige aktivitet (tab 1, tab 2). Disse data indeholder også forandringer i cykelvaner, hvor man fandt en 35 % lavere dødelighedsrate hos de, der over 5 år forøgede mængden af cykling sammenholdt med de, som mindskede eller beholdt vanerne.

Tabel 1. Andelen af mænd og kvinder der cykler hhv 0, 0-3, 3-7, og mere end 7 timer om ugen. Data er fra Østerbrouundersøgelsen i 1978. Nye data tyder på at antallet af cyklister er stigende efter nogle år at være faldet.

Timer om ugen	ingen	<3 timer	3-7 timer	>7 timer
Mænd	50,2%	19,2%	16,3%	14,4%
Kvinder	60,2%	13,0%	14,4%	12,4%

Tabel 2. Andelen af personer der jævnligt cykler i forskellige aldersgrupper. Samme personer som i tabel 1.

Alder	20-45 år	46-65 år	>65 år	Totalt
Mænd	60,2%	50,5%	43,8%	49,9%
Kvinder	63,3%	41,0%	18,3%	39,8%

Biologiske mekanismer

Fysisk aktivitet virker gennem mange forskellige biologiske mekanismer, hvor forskellige typer af aktivitet delvist har forskellig virkning (13). Når vi bevæger os påvirkes kredsløbet direkte og adaptationer sker i hjerte og i perifere kar. De vigtigste ændringer er formodentlig de metaboliske ændringer, der sker hormonelt og muskulært.

Musklerne er kroppens største organ, og 90% af sukkeret, som indtages, går til muskelcellerne. Dette er centralt, fordi blodsukkeret reguleres af stofskiftehormonerne, herunder insulin, væksthormon, glucagon og adrenalin. Ved fysisk aktivitet og træning forbedres insulinfølsomheden, hvorved døgnniveauet af insulin falder. Dette er en meget lokal mekanisme, og ved træning af kun det ene ben hos initielt utrænede, kan man påvise at sukkeroptaget i dette ben kan doubles sammenholdt med det utrænede ben (14). Da et højt insulinniveau øger blodtryk, triglycerider og LDL-kolesterol, samt virker fedtdeponerende, så har en forøgelse af insulinniveauet gennemgribende effekt på CVD risikofaktorer. Forbedringen skyldes formentlig flere fysiologiske forandringer. Ved træningen forøges mængden af glucosetransportører i muskelcellen (15), men musklen virker også som en kirtel, der udskiller cytokinet IL6, som hæmmer det af fedtcellerne producerede cytokin TNF, som forringer insulin sensitiviteten (16). Hvis intensiteten af fysisk aktivitet er lav, så vil der ikke være en træningseffekt på konditionen, men muskelkontraktionerne vil alligevel være betydningsfulde,

fordi sukkertransportmolekylerne (GLUT4) ved muskelkontraktionen translokteres til membranen, og sukker optages uden tilstedeværelse af insulin, hvilket mindsker insulinniveauet (17). Studiet af Franch et al. viste ligeledes at adrenalin havde en hæmmende effekt på virkningen af insulin. Dette betyder at insulinniveauet stiger i stressede perioder. Denne uheldige effekt forandres også ved træning, fordi sensitiviteten af adrenalin kan fordobles efter få måneders træning af utrænede (18). Den forbedrede virkning af adrenalin nedsætter døgnniveauet af adrenalin. Fysisk aktivitet ved lav intensitet har også betydning gennem de fysiologiske forandringer der sker med oxidative enzymer i muskelcellerne, hvor specielt fedtforbrænding forbedres. Igennem de seneste år er der forsket intenst i musklens rolle i insulin sensitivitet, risikofaktorer for CVD og fedmeudvikling.

Ved aerob træning forøges antallet af kapillærer i samme størrelsesorden som konditionsstigningen (19). På indersiden af kapillærene sidder lipoprotein lipase, som fraspalter triglycerider fra kolesterol til forbrænding i cellen. Dette medfører at veltrænede har et bedre forhold mellem HDL og LDL kolesterol, hvilket beskytter mod CVD.

Litteratur

1. US Department of Health and Human Services. Physical activity and health: a report of the Surgeon General. U.S. Department of Health and Human Services. Atlanta, Georgia: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1997.
2. Blair SN, Kohl HW, Paffenbarger RS et al. Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *JAMA* 1989; 262: 2392-401.
3. Kramsch DM, Aspen AJ, Abramowitz BM et al. Reduction of coronary atherosclerosis by moderate conditioning exercise in monkeys on an atherogenic diet. *N Engl J Med* 1981; 305: 1483-9.
4. Saltin B, Helge JW. Skeletmuskulaturens metaboliske kapacitet og sundhed. *Ugeskr Læger* 2000; 162: 2159-64.
5. Andersen LB, Schnohr P, Schroll M et al. All-cause mortality associated with physical activity during leisure time, work, sports, and cycling to work. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1621-8.
6. Andersen LB. Relative risk of mortality in the physically inactive is underestimated because of real changes in exposure level during follow-up. *Am J Epidemiol* 2004; 160: 189-95.
7. Lissner L, Bengtsson C, Björkelund C et al. Physical activity levels and changes in relation to longevity. A prospective study of Swedish women. *Am J Epidemiol* 1996; 143:54-62.
8. Andersen LB, Schroll M, Saunamäki K et al. Redegørelse om fysisk aktivitet i fritiden. Copenhagen, Hjerteforeningen, 1999: 1-24.
9. Sjøel A, Andersen LB, Thomsen KK et al. Secular trends in AMI in relation to physical activity level in the general Danish population. *Scand J Med Sci Sports* 2003; 13: 1-7.

10. Sørensen J, Horsted C., Andersen LB. Modelling af potentielle sundhedsmæssige konsekvenser ved øget fysisk aktivitet i den voksne befolkning. Copenhagen: Sundhedsstyrelsen, 2005:1-67.
11. Hou L, Bu-tian J, Blair A. et al. Commuting physical activity and risk of colon cancer in shanghai, China. Am J Epidemiol 2004;160:860-7.
12. Hu G, Qiao Q, Silventoinen K et al. Occupational, commuting, and leisure-time physical activity in relation to risk of type 2 diabetes in middle-aged Finnish men and women. Diabetologia 2003; 46:322-9.
13. Booth FW, Gordon SE, Carlson CJ et al. Waging war on modern chronic diseases: primary prevention through exercise biology. J Appl Physiol 2000; 88: 774-87.
14. Dela F. On the influence of physical training on glucose homeostasis. Rigshospitalet, Copenhagen: The Copenhagen Muscle Research Center, 1996; 1-41.
15. Dela F, Plough T, Handberg A et al. Physical training increases muscle GLUT4 protein and mRNA in patients with NIDDM. Diabetes 1994; 43: 862-5.
16. Pedersen BK. Muskulaturen – et overset organ. Ugeskr Læger 2000; 162: 2157.
17. Franch J, Aslesen R, Jensen J. Regulation of glycogen synthesis in rat skeletal muscle after glycogen-depleting contractile activity: effects of adrenaline on glycogen synthesis and activation of glycogen synthase and glycogen phosphorylase. Biochemical Journal 1999; 344: 231-5.
18. Kjær M. Epinephrine and some other hormonal responses to exercise in man: with special reference to physical training. Int J Sports Med 1989; 10: 2-15.
19. Klausen K, Andersen LB, Pelle I. Adaptive changes in work capacity, skeletal muscle capillarization and enzyme levels during training and detraining. Acta Physiol Scand 1981; 113: 9-16.

*Lars Bo Andersen
 Norges idrettshøgskole
 Postboks 4014 Ullevål Stadion
 N-0806 Oslo
 Norge
 lars.bo.andersen@nih.no*