

Varför är fysisk aktivitet/träning positivt för vår hälsa?

CARL JOHAN SUNDBERG OCH JAN HENRIKSSON

Sammanfattning

Regelbunden fysisk aktivitet påverkar kroppens alla vävnader. Hjärtat pumpar effektivare och skelettmuskulaturen blir uthålligare och tar upp glukos bättre vilket stabiliserar blodsockerkontrollen. Blodfetsprofilen förbättras, vilket minskar risken för arterioskleros och blodkärlen blir bättre på att vidga sig, vilket underlättar blodflödet till hjärtat och skelettmuskulerna. Tränade blodkärl frisätter ämnen som minskar risken för blodproppar. Stresshormonkoncentrationen minskar, vilket avlastar hjärtat. Även hjärnan påverkas, minnesfunktioner och stämningsläge förbättras. Kort sagt, en regelbundet fysiskt aktiv livsstil påverkar hela kroppen och är ett oerhört kraftfullt sätt att förbättra fysisk och psykisk funktionsförmåga och den allmänna livskvaliteten.

Carl Johan Sundberg, Docent, leg läkare

Sektionen för Molekylär Arbetsfysiologi, Institutionen för Fysiologi & Farmakologi, Karolinska Institutet, Stockholm

Jan Henriksson, Professor

Sektionen för Arbetsfysiologi och Rehabilitering, Institutionen för Fysiologi & Farmakologi, Karolinska Institutet, Stockholm

Att människors hälsa försämras av fysisk inaktivitet och att vi mår bra av fysisk aktivitet är vetenskapligt visat i ett stort antal studier. Regelbunden fysisk aktivitet förbättrar fysisk funktionsförmåga, livskvalitet, stämningsläge och en del kognitiva funktioner. Dessutom minskar risken att drabbas av bland annat hjärtinfarkt, diabetes mellitus samt bröst- och coloncancer. För patienter med genomgången hjärtinfarkt förbättras överlevnaden och för diabetiker och astmatiker minskar läkemedelsbehovet. Slutligen, risken för förtida död minskar påtagligt. Förklaringen bakom alla dessa positiva effekter är att ett flertal organ och vävnader förändras och anpassas till regelbunden träning på ett oerhört intrikat och ändamålsenligt sätt.

Flera olika faktorer avgör hur mycket en person förbättras om den fysiska aktivitetsgraden ökar. Dessa innefattar de enskilda träningspassens intensitet ("hur hårt?"), längd ("hur länge?") och frekvens ("hur ofta?"), träningsgrad och träningsperiodens längd. Ålder och kön spelar en mindre roll medan arvsmassan tycks spela en relativt stor roll för hur stort träningssvaret blir.

För att uppnå hälsoeffekter kan träning med en måttlig intensitet räcka, även om det är viktigt med högre intensitet för att kunna förbättra

ra konditionen och för att bibehålla en konditionsförbättring. För att fysisk aktivitet ska ha maximala prestations- och hälsoeffekter måste den dock ske ofta och regelbundet. Ett enskilt arbetspass har positiva effekter under något till några dygn – därför rekommenderas en daglig ”dos” av träning.

Effekter av träning på olika organ och vävnader – betydelsen för hälsa

(Se referens 1 för ytterligare referenser)

Hjärtats anpassning mycket viktig för hälsoförbättringen

Hjärtats anpassning är av oerhört stor betydelse för den minskande risken för sjuklighet som följer på regelbunden uthållighetsträning. Efter ett par månaders intensiv träning är slagvolymen större, vilopulsen sänkt och pulsen vid submaximalt arbete 5–20 slag lägre per minut. Antalet kapillärer och mitokondrier är större vilket förbättrar energiomsättningen. Kranskärlens förmåga att slappna av och på så sätt släppa igenom blod till den arbetande hjärtmuskeln förbättras med träning. Detta förmedlas bland annat av en ökad bildning av kväveoxid, något som också minskar benägenheten hos blodplättar att klibba ihop. Sammantaget minskas risken för blodpropp och därigenom hjärtinfarkt genom dessa och andra mekanismer.

Skelettmuskulaturen – tar upp och använder glukos och fettsyror effektivare med hjälp av fler kapillärer och mitokondrier

Skelettmuskulaturen är en ytterst anpassningsbar vävnad. Den lokala tröttheten i de muskler som tränats minskar. När det gäller överföringen från typ II till typ I (långsamma) fibrer sker en sådan i mycket begränsad utsträckning på kort sikt. Däremot minskar andelen typ IIx (ultrasnabba, dålig uthållighet) redan efter en vecka, samtidigt som andelen typ IIa (mer uthålliga, snabba fibrer) ökar. Mängden mitokondrier ökar markant och kapillärerna ökar också i antal (2). Detta förbättrar blodflödet och förlänger genomblödningstiden i vävnaden, vilket underlättar utbytet av syrgas och näringsämnen.

Transportkapacitet och näringslager förbättras

Förekomsten av glukotransportörer (GLUT-4) i skelettmuskelcellens membran ökas direkt i samband med ett träningspass och än mer efter en tids träning. Detta ökar känsligheten för insulin och den så kallade toleransen för socker (glukos). På kapillärväggen och i muskelcellen ökar förekomsten av fettsyrebindande proteiner. Träning förbättrar dessutom förekomsten av särskilda transportmolekyler för fettsyror in i muskelcellen och in i dess mitokondrier samt transportmolekyler för mjölk-syra (laktat) ut ur muskelcellen. Detta höjer transportkapaciteten markant. Mängden inlagrad kolhydrat (i form av glykogen) och fettsyror (i form av triglycerider) kan mer än fördubblas (glykogen tre- till fyrfaldigas) med träning.

Fett- och kolhydratanvändning effektiviseras

Mängden fettsyre nedbrytande enzymer ökar mycket snabbt efter träning, vilket underlättar fettsyreanvändningen. Mitokondrietätheten och därmed muskelns aeroba kapacitet samt fett- och kolhydratförbränningsförmåga, ökar relativt snart efter träning. Redan efter 4–6 veckor kan en 30–40-procentig ökning ses. Mycket vältränade har 3–4 gånger högre värden än otränade. Efter bara några veckors träning ”sparar” muskulaturen kolhydrater och fett används i högre utsträckning för energiutvinning vid arbete på en given submaximal belastningsnivå. Dessa påtagliga skillnader i substratval beror bland annat på högre mitokondrietäthet och en ökad transportkapacitet för fettsyror. Produktionen och koncentrationen av mjölk-syra är lägre vid given belastning. Dessutom är buffertkapaciteten för laktat förbättrad (3).

Blodfettprofilen förbättras – direkt efter träning och på sikt

Påverkan av blodfetternas sammansättning med träning tillhör de förändringar som man tror ligger bakom den minskade risken för hjärt-kärlsjukdom hos tränade individer. Fysiskt vältränade individer har normalt högre nivåer av HDL-kolesterol (high density lipoproteins) och samtidigt lägre halter av triglycerider än otränade individer (4). Detta kan →

sannolikt delvis förklaras av att enzymet lipoproteinlipas i skelettmuskulaturens kapillärer aktiveras vid ett fysiskt arbete och ökar sin nedbrytning av de fettmolekyler (triglycerider) som flyter igenom kapillärerna.

Ökningen i HDL-kolesterol anses speciellt viktig på grund av dess roll i den process (reverse cholesterol transport) genom vilken kolesterol som är avlagrat i kroppens vävnader (exempelvis i makrofager i blodkärlen) transporteras tillbaka till levern och utsöndras. HDL har troligen också betydelse genom att det kan bromsa upp flera delsteg i åderförkalkningsprocessen, till exempel oxidationen av LDL-kolesterol. Andra förändringar som sker i blodfetterna vid långvarig träning, dock inte lika konstant förekommande, är lägre nivåer av total-kolesterol och LDL-kolesterol (low density lipoproteins), vilket är ett så kallat aterogent (åderförkalkningsfrämjande) lipoprotein.

Betydelsen av relativt omfattande fysisk träning för att påverka blodfetternas sammansättning och koncentrationer exemplifieras tydligt av en stor amerikansk undersökning där man delade in överviktiga män och kvinnor i fyra grupper, en kontrollgrupp och tre träningsgrupper, som följdes under 8 månader. Grupp A tränade med 3,2 mil joggning per vecka på ansträngande belastning (över mjölksyratröskeln, 65–80 procent av maximal syreupptagningsförmåga), grupp B med samma ansträngande belastning men med kortare distans (1,9 mil/vecka) medan grupp C genomförde 1,9 mil joggning per vecka med betydligt lättare belastning (under mjölksyratröskeln, motsvarande 40–55 procent av maximal syreupptagningsförmåga). Efter 8 månaders träning hade koncentrationen av HDL-kolesterol endast ökat i grupp A (+9 procent), tillsammans med ett flertal andra gynnsamma blodfettförändringar (exempelvis lägre LDL-koncentration med ökning av LDL-partiklarnas storlek). Vissa förändringar noterades även i grupp B och C (främst ökning av LDL- och VLDL-partiklarnas storlek), men i mycket lägre grad.

En intressant observation är att det inte bara är regelbunden träning som gör att blodfetterna påverkas, utan man har också observerat signifikanta förändringar i blodfettnivåerna efter ett enstaka arbetspass. Förutsättningen är minst 5 kilometers löpning (eller motsvarande energiförbrukning) på en relativt hög intensi-

tet (motsvarande mjölksyratröskeln). De förändringar som observerats är ökade nivåer av HDL-kolesterol (4–43 procent), speciellt av subfraktionerna 2 och 3 med en samtidig minskning av triglyceridnivån. Man har också observerat en nedgång av den aterogena lipoproteinfraktionen VLDL (very low density lipoproteins) med ett enstaka arbetspass.

De ovan beskrivna förändringarna i blodfetter efter ett enstaka arbetspass kan kvarstå 24 timmar efter arbetets slut. Även för ett mera måttligt träningspass (en timmes snabb promenad) har man sett en kvardröjande effekt under det följande dygnet. Detta har visats genom att den ökning av blodfetter som uppmätts i samband med en fettrik måltid under de efterföljande 24 timmarna blir betydligt lägre än om inget arbetspass utförts.

Risken för blodproppar minskas

En annan fysiologisk förändring som kan ligga bakom den minskade risken för hjärt-kärlsjukdom hos tränade individer är att mekanismen för återupplösning av blodproppar, fibrinolys, är ökad hos personer som tränar regelbundet. Det är visat att ett ansträngande arbetspass både leder till en ökning av antalet blodplättar i blodet och till en aktivering av blodplättarna. Sammantaget leder detta till en ökad blodplättsaggregations- och koagulationstendens och är sannolikt en viktig förklaring till att en hjärtinfarkt kan utlösas av fysisk ansträngning (cirka 5 procent av hjärtinfarkter sker under eller inom en timme efter fysisk ansträngning). Intressant nog tycks denna ökning av blodplättarnas aktivitet inte hämmas av acetylsalicylsyra, vilket normalt är en effektiv behandling vid tillstånd med ökad blodproppstendens. Regelbunden träning gör att blodplättsaktiveringen i samband med ansträngande fysisk aktivitet blir betydligt mindre uttalad och fysisk träning ger ett starkt skydd mot den ökade hjärtinfarktrisen i samband med fysisk ansträngning (5). Förklaringar till att blodproppstendensen i samband med fysisk aktivitet är minskad hos tränade personer kan, förutom den ovan nämnda ökade fibrinolysaktiviteten, vara att träning leder till ökade nivåer av prostaglandin, bland annat till följd av ökad HDL-kolesterol, och av ökad halt kväveoxid, som båda hämmar blodproppsbildningen.

Blodkärnen kan vidgas bättre Ökat blodflöde under arbete stimulerar nybildningen av blodkärl

Det arteriella blodtrycket beror på hjärtminutvolymen och det perifera motståndet i kärlträdet. Under ett akut arbetspass ökar hjärtminutvolymen påtagligt, samtidigt som det perifera motståndet minskar kraftigt, om än inte i samma grad som hjärtminutvolymen ökar. Förändringen i motstånd är inte likformig i kroppens olika vävnader. I de arbetande musklernas och hjärtats kärl sker en kraftig kärlvidgning med åtföljande motståndsminskning. Detta medför att skelettmuskulaturens andel av blodflödet i vila ökar från cirka en femtedel (av 4–5 liter per min) till cirka fyra femtedelar (av 20–40 liter per minut) under arbete. I andra kärlbäddar, såsom mag-tarmkanal, njurar och i vilande skelettmuskulatur, sker en sammandragning av motståndskärlen, vilket minskar den relativa genomblödningen i dessa områden. Under timmarna efter ett akut arbetspass sjunker blodtrycket med 5–20 mm Hg under det normala viloblodtrycket, vilket avlastar hjärtat och kärlen på ett fördelaktigt sätt.

Lägre viloblodtryck och bättre blodflöde till arbetande muskler

Forskare ansåg tills för bara 15 år sedan att kärnen, förutom kapillärerna, var relativt passiva rör som inte kunde ändras med träning. Det har dock visat sig att träning förbättrar funktion och struktur i kärl som försörjer de skelettmuskler som tränas och i hjärtmuskeln. Utvidgningsförmågan hos arteriölen förbättras och den inre volymen i större artärer ökas. Tack vare detta och den ökade kapillariseringsen kan en ännu större andel av blodflödet styras till de arbetande skelettmuskelnerna. Dessa och andra mekanismer, såsom ökad parasympatikusaktivitet och minskad frisättning av adrenalin och noradrenalin, bidrar till att något sänka viloblodtrycket hos dem med normalt blodtryck trots en ökad blodvolym.

Minskad risk för arterioskleros

Genom den ”friktion” som utövas av blodets flöde mot kärlväggen (shear stress), induceras bland annat kväveoxidsyntas, det enzym som katalyserar bildningen av NO (kväveoxid). NO gör att den glatta muskulaturen slappnar av och kärnen öppnas. Kapillärbildningen indu-

ceras sannolikt genombildning av så kallade angiogena faktorer, varav VEGF (vascular endothelial growth factor) är den mest studerade. Tillsammans med antiinflammatoriska mekanismer och förbättrad antioxidantaktivitet bidrar den ökade NO-bildningen till att motverka arterioskleros/aterogenes (åderförkalkning/förfettning).

Stresshormonnivåerna sjunker och insulinkänsligheten förbättras – positivt för hjärta och kärl

Vältränade individer har ett lägre hormonsvar vid given arbetsbelastning än otränade personer. Det gäller såväl ökningarna i noradrenalin, adrenalin, tillväxthormon, ACTH och glukagon som minskningen i insulin. Den sänkta hormonella aktiveringen är speciellt märkbar rörande det sympatiska nervsystemet, där förändringen med träning sker snabbt, normalt under de första två träningsveckorna. Den fysiologiska mekanismen bakom denna snabba träningsförändring är okänd. Adrenalin och noradrenalin kan öka 10–20-falt vid hårt eller långvarigt arbete och den minskade aktiveringen av det sympatiska nervsystemet som ses vid ett givet arbete efter träning innebär en viktig hjärtskyddande effekt, en slags ”fysiologisk beta-blockad”.

Vältränade individer har sänkt insulinkoncentration i plasma, både basalt och efter sockerintag, beroende på både en sänkt frisättning av insulin och på en ökad vävnadskänslighet för insulin. Den ökade insulinkänsligheten är starkt kopplad till den minskade risken att insjukna i hjärt-kärlsjukdomar som kännetecknar fysiskt tränade individer (6). Träning leder också till en måttlig sänkning av plasmanivåerna av testosteron och östrogen. Det senare gäller främst kvinnor efter menopausen och har satts i samband med den minskade incidensen av bröstcancer som man observerat hos vältränade personer (7).

Kroppssammansättningen ändras – fettmassan minskar

Fysisk aktivitet och träning har stor betydelse både för att förhindra uppkomsten av övervikt och fetma och för att motverka de negativa konsekvenser som fetma medför (8). Den kraftiga ökningen av övervikt och fetma som ägt rum i västvärlden under de senaste 15–20 åren →

har kopplats till en ökande inaktivitet, även om den relativa betydelsen av minskad fysisk aktivitet gentemot förändrat kaloriintag och måltidsmönster är osäker. I ett flertal stora sammanställningar med observationstider runt 3–4 månader har man visat att olika träningsprogram ger en nedgång i fettvikt med i medeltal 0,1 kg/vecka. Nedgången i fettvikt ses hos båda könen. Även om en tendens till större nedgång ses hos män, kan man inte med säkerhet säga om någon könsskillnad föreligger.

Det finns goda belägg för att fysisk aktivitet genom att leda till ökning av HDL-kolesterol och sänkning av koncentrationen av triglycerider (se ovan) kan motverka den blodfetttrubning som föreligger vid fetma. Ökad fysisk aktivitet är också ett bra recept för att motverka den insulinresistens och blodtrycksökning, liksom den ökade inflammationstendens (mätt som ökade plasmanivåer av CRP och IL-6), försämrade endotelfunktion och den ökade cellulära oxidativa stress som ofta observeras hos personer med övervikt och fetma (8).

Under det senaste decenniet har man upptäckt att fettväven är betydligt mer metaboliskt aktiv än vad man tidigare kände till och man vet i dag att flera potenta ämnen frisätts från fettväven och har viktiga effekter på andra organ i kroppen. Ett sådant ämne är TNF- α som anses ge försämrad vävnadskänslighet för insulin, främst i skelettmuskulaturen. Man har observerat minskade plasmanivåer av TNF- α hos tränade personer och en minskad halt av TNF- α skulle därför kunna bidra till den ökade insulinkänslighet som träning medför.

Fysisk aktivitet positivt för hjärnan Hjärnans ämnesomsättning och signal- substanser påverkas

Hjärnan har under arbete en total ämnesomsättning och ett totalt blodflöde som inte skiljer sig nämnvärt från det under kroppsvila. Under arbete ökar dock aktiviteten, ämnesomsättningen och blodflödet i de områden som sköter motoriken mätbart. Även frisättningen av neurotransmittorer (signalsubstanser) såsom dopamin, serotonin och glutamat i olika delar av hjärnan påverkas under fysiskt arbete.


Förbättrat stämningsläge och minne – cellnybildning ökar hos djur

Regelbunden fysisk aktivitet påverkar ett fler-

tal olika funktioner i människans nervsystem. Funktioner kopplade mer omedelbart till den fysiska aktiviteten förbättras, exempelvis koordination, balans och reaktionsförmåga. Detta ökar funktionsförmågan, vilket kan bidra till det ökande välbefinnande som är förknippat med regelbunden fysisk aktivitet. Dessutom bibehålls kognitiv förmåga (särskilt planering och koordination av uppgifter) bättre, sömnkvaliteten förbättras, depressionssymtom minskar och självkänslan förbättras. Djurförsök har visat att tillväxtfaktorer av betydelse för celler i det centrala nervsystemet påverkas av fysisk aktivitet (9). I Hippocampus (viktigt för bland annat minnesbildning) ökar genexpressionen av ett stort antal faktorer. Exempelvis ökar förekomsten av IGF-1, en mycket betydelsefull tillväxtfaktor. Förekomsten av noradrenalin ökar i hjärnan. Det finns dessutom studier som indikerar att nybildningen av hjärnceller ökar hos djur som får springa (10). Dessa djur uppvisar dessutom en förbättrad inlärningsförmåga. Andra studier har visat att kärlnybildningen ökar i hjärnbarken efter träning, vilket kan ha betydelse för näringsförsörjningen. I celler i det perifera nervsystemet har det i djurstudier visats att markörer för oxidativ förmåga/aerob kapacitet ökar.

Referenser

1. Henriksson J & Sundberg C.J. Allmänna effekter av fysisk aktivitet. I FYSS 2008 - Fysisk aktivitet i sjukomsprevention och sjukomsbehandling, A Ståhle (redaktör): 613 sid. Yrkesföreningar för fysisk aktivitet, Mars 2008, p 11-37.
2. Saltin B, Gollnick PD. Skeletal muscle adaptability. Significance for metabolism and performance. I: Peachey L, Adrian R, Gaiger S, red. Handbook of physiology. Section
10. Skeletal muscle. Baltimore:Williams &Wilkins Company; 1983. ss. 555-631.
3. Hawley JA. Adaptations of skeletal muscle to prolonged, intense endurance training. Clin Exp Pharmacol Physiol 2002;29:218-22.
4. Durstine JL, Grandjean PW, Cox CA, Thompson PD. Lipids, lipoproteins, and exercise. J Cardiopulm Rehabil. 2002;22(6):385-98.
5. Wang JS. Exercise prescription and thrombogenesis. J Biomed Sci. 2006;13(6):753-61.
6. Hellénus ML, Rauramaa R. The metabolic syndrome threatens public health. Increased physical activity the best cure. Läkartidningen. 2007;104(51-52):3857-61.

- 
7. Brown WJ, Burton NW, Rowan PJ. Updating the evidence on physical activity and health in women. *Am J Prev Med.* 2007;33(5):404-411.
 8. de Ferranti S, Mozaffarian D. The perfect storm: obesity, adipocyte dysfunction, and metabolic consequences. *Clin Chem.* 2008;54(6):945-55.
 9. Cotman CW, Engesser-Cesar C. Exercise enhances and protects brain function. *Exerc Sport Sci Rev* 2002;30:75-9.
 10. 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.