



EN RAPPORT FRA

VIDENSRÅD FOR FOREBYGGELSE
KRISTIANIAGADE 12
2100 KØBENHAVN Ø

VFF@DADL.DK
WWW.VIDENSRAAD.DK

SUPER- MOTIONISME

AF

KRISTIAN OVERGAARD (FORMAND)

LARS JUEL ANDERSEN
MORTEN GRØNBÆK
MIA BECK LICHTENSTEIN

RASMUS ØSTERGAARD NIELSEN
BENTE KLARLUND PEDERSEN
EWA ROOS



EN RAPPORT FRA

VIDENSRÅD FOR FOREBYGGELSE
KRISTIANIAGADE 12
2100 KØBENHAVN Ø

VFF@DADL.DK
WWW.VIDENSRAD.DK

SUPER- MOTIONISME

AF

KRISTIAN OVERGAARD (FORMAND)

LARS JUEL ANDERSEN
MORTEN GRØNBÆK
MIA BECK LICHTENSTEIN

RASMUS ØSTERGAARD NIELSEN
BENTE KLARLUND PEDERSEN
EWA ROOS

SUPERMOTIONISME

Udarbejdet af Kristian Overgaard (formand)
Lars Juel Andersen
Morten Grønbæk
Mia Beck Lichtenstein
Rasmus Østergaard Nielsen
Bente Klarlund Pedersen
Ewa Roos

Fagredaktion Peter Gjerndrup Aagaard og Anna Hauntoft Kongsted

ISBN 978-87-971490-5-8

Design B14

Publikationsår 2021

2. udgave, 1. oplag. Udgivet første gang i 2014.

Rapporten refereres Overgaard K, Andersen LJ, Grønbæk M, Lichtenstein MB,
Nielsen RØ, Pedersen BK, Roos EM. Supermotionisme. Køben-
havn: Vidensråd for Forebyggelse. 2021:1-134.

Rapporten kan frit downloades på
www.vidensraad.dk

FORORD	4
KONKLUSIONER OG PERSPEKTIVER	5
KOMMISSORIUM	10
ARBEJDSGRUPPENS SAMMENSÆTNING OG ANDRE BIDRAGSYDERE	11
METODE OG RAPPORTENS OPBYGNING	12
1 INDLEDNING	16
2 SUPERMOTIONISME OG DØDELIGHED	28
3 PLUDSELIG HJERTEDØD	39
4 SPORTSHJERTET	52
5 BIOKEMISKE FORANDRINGER	72
6 OVERBELASTNINGSSKADER	80
7 TRÆNINGSAFHÆNGIGHED	96
8 OVERTRÆNINGSSYNDROM	109
9 IMMUNSYSTEMET OG INFEKTION	119
SUMMARY	126
ORDLISTE	131
APPENDIKS 1	134

FORORD

Fysisk aktivitet er godt for os. Det ved vi. Udviklingen over de sidste 20-25 år viser, at flere og flere danskere er blevet opmærksomme på de positive effekter af at være fysisk aktive, og en ganske stor del af befolkningen er begyndt at dyrke udholdenhedsidræt. Det ser man bl.a. i den meget hurtige afsætning på startnumre på de store motionsløb og ironmankonkurrencer.

Der har været påstande om, at det er farligt at løbe maratonløb, at man maksimalt må løbe et bestemt antal kilometer om ugen etc. Sammen med den store medieomtale, når atleter falder døde om under hårde og langvarige idrætskonkurrencer, har det gjort, at der fra flere sider er opstået bekymring for, om det er skadeligt at træne meget. Det har øget opmærksomheden, både i medier og i den videnskabelige verden, på, om der er skadevirkninger af at træne meget.

Vi har i Vidensråd for Forebyggelse besluttet os for at kaste lys på dette tema. Det er vores intention at belyse forskellige aspekter af konsekvenserne af hyppig, langvarig og hård træning, lige fra de overordnede helbredseffekter som hjertesygdom og død til overbelastningsskader og træningsafhængighed.

Denne rapport er egentlig ikke tiltænkt eliteidrætsudøvere. Eliteidrætsudøvere udgør kun en meget lille del af befolkningen og eliteidræt er derfor ikke et folkesundhedsproblem, fordi de på andre måder har stor bevågenhed og er grundigt lægekontrolleret. Dem, vi tiltænker rapporten, er den voksende andel af danskere, der dyrker udholdenhedsidræt relativt hårdt og hyppigt, og dem, der rådgiver danskerne om, hvor meget træning og motion man kan tåle.

Morten Grønbæk

formand for Vidensråd for Forebyggelse

KONKLUSIONER OG PERSPEKTIVER

Siden midten af forrige århundrede har der været en stigning i andelen af motionsaktive, og i dag motionerer ca. seks ud af ti voksne danskere regelmæssigt. Samtidig ses en øget interesse for og deltagelse i konkurrencer i udholdenhedsidræt som f.eks. maratonløb og triatlon. Det er imidlertid kun en relativt begrænset andel af befolkningen (under 5%), som kan betegnes som supermotionister. Supermotionister er personer, der gennemfører hårde og langvarige træningspas stort set dagligt som en del af deres livsstil. Denne rapport fokuserer på sammenhængen mellem supermotionisme og potentielt væsentlige, negative helbredsudfald. Rapportens formål er at belyse, hvorvidt der er evidens for, at det bliver skadeligt for helbredet, når motion udøves i meget stort omfang.

Det er veletableret viden, at regelmæssig motion i moderat omfang er gavnligt for helbredet, ligesom der er god evidens for, at den gavnlige effekt af motion øges med stigende mængde motion indtil et vist niveau. Dog findes der en grænse, hvor man ikke længere opnår mere sundhed, og der er muligvis også en grænse, hvor aktiviteten begynder at være direkte skadelig for helbredet. Hvor meget, der er for meget, er givetvis individuelt og afhængig af genetik, træningshistorik og andre biologiske og psykiske faktorer.

SUPERMOTIONISME OG DØDELIGHED

Det konkluderes, at der er en positiv effekt på levetid af at være fysisk aktiv, således at der med en stigende mængde fysisk aktivitet og bedre kondition, i hvert fald op til et vist højt niveau, er en lavere risiko for at dø for tidligt.

Forløbet af sammenhængen mellem dødelighed og høje træningsmængder har længe været diskuteret, og der er rejst mistanke om en højere dødelighed blandt supermotionister. Overordnet understøtter flere grundige epidemiologiske studier dog ikke den fremførte mistanke om en øget risiko for tidlig død blandt supermotionister. Faktisk har endog meget store mængder fysisk aktivitet en positiv effekt på dødeligheden sammenlignet med en lav mængde fysisk aktivitet.

På baggrund af enkelte studier er det med en række forbehold vist, at eliteidrætsudøvere inden for konditionskrævende sportsgrene lever mindst lige så længe som baggrundsbefolkningen.

PLUDSELIG HJERTEDØD

Pludselig død blandt unge konkurrenceidrætsudøvere (<35 år) er meget sjældent. I langt de fleste tilfælde er skjult arvelig hjertesygdom den egentlige dødsårsag, og den fysiske aktivitet agerer blot som en udløsende faktor for dødsfaldet, som i øvrigt også kunne have været indtrådt i en ikke-sportsrelateret sammenhæng.

Pludselig hjertedød blandt supermotionister er også sjældent, men selvsagt stiger risikoen for pludselig død med stigende alder på grund af stigende forekomst af erhvervet hjertesygdom, først og fremmest kranspulsåreforkalkning og blodprop i hjertet. De fleste dødsfald under langdistanceløb forekommer i sidste del af konkurrencen. En let øget risiko for død på grund af det fysiske stress, som kroppen udsættes for under den aktive træning/konkurrence, opvejes til fulde af en generelt reduceret sygelighed og forbedret risikoprofil op-

nået takket være regelmæssig træning. Desuden kan regelmæssig træning nedsætte den absolutte risiko, der er forbundet med hård træning.

Over de seneste år har der været en positiv tendens til at forekomsten af pludselig død i forbindelse med sport har været svagt faldende. Det kan eventuelt skyldes bedre muligheder for vellykket genoplivning.

Forebyggende hjerteundersøgelse (screening) vinder indpas i flere sammenhænge, men det er ikke vist, at hjertescreening af alle idrætsudøvere uden symptomer på hjertesygdom er en effektiv strategi. Derimod bør såvel unge eliteidrætsudøvere som ældre supermotionister med symptomer på hjertesygdom eller høj risikoprofil for hjertesygdom undersøges behørigt, inden de starter/fortsætter med hård fysisk træning.

SPORTSHJERTET

Hård fysisk udholdenhedstræning gennem mange år kan føre til udvikling af "sportshjertet", som er karakteriseret ved muskeltilvækst og udvidelse af hjertet ledsaget af langsom hvilepuls og normal eller forbedret pumpekraft. Sportshjertet er typisk et sundt og stærkt hjerte, og de fysiologiske forandringer i struktur og funktion er en forudsætning for forbedret fysisk præstationsevne.

En langvarig, hård fysisk konkurrence eller et hårdt træningspas kan føre til forhøjelse af hjertemarkerer i blodet, udvidelse af hjertekamrene og nedsat pumpekraft, men tilstanden normaliseres inden for få timer/dage efter træningspasset, og der synes ikke at være nogen væsentlig klinisk betydning af disse midlertidige forandringer. Det er foreslået, at disponerede individer kan udvikle en sygelig tilstand i højre hjertekammer som følge af langvarig udholdenhedstræning, men evidensen herfor er beskedne. Der er dog evidens fra en metaanalyse, som viser, at mange års hård fysisk ud-

holdenhedstræning kan medføre en øget risiko for at udvikle hjerterytmeforstyrrelsen "atrieflimren".

Der er velbeskrevne beskyttende effekter af træning på risikoen for udvikling af koronar hjertesygdom op til et træningsvolumen, der ligger væsentligt over de officielle anbefalinger for fysisk aktivitet. Ældre supermotionister har muligvis en let øget forekomst af stabile kalkaflejringer i kransårerne, men det kommer ikke til udtryk i form af en øget forekomst af symptomer eller manifest sygdom.

Samlet set er indikationerne for en mulig negativ effekt på hjertet af langvarig udholdenhedstræning beskedne. Det vil dog fortsat være relevant med mere forskning på området.

FORANDRINGER I BLOD OG MUSKLER

Forandringer i biokemiske markører i blodet i timerne og dagene efter langvarig træning eller konkurrence kan indikere skade på muskelvæv eller blodceller. Imidlertid er det i langt de fleste tilfælde en godartet konsekvens af aktiviteten, som er forbigående. Kun i meget sjældne tilfælde udvikler træningsudløst muskelskade sig til et behandlingskrævende niveau (rhabdomyolyse). Når rhabdomyolyse forekommer efter træning, er det dog typisk i forbindelse med andre disponerende faktorer. Hæmolyse efter langvarig løbetræning synes ikke at være associeret med et funktionelt tab af røde blodceller. Symptomer som muskelømhed, muskelsvækkelse og kramper er velkendte konsekvenser af langvarig eller uvant træning. Disse symptomer vil dog aftage med tilvæning til en bestemt træningsmængde eller træningsform.

Symptomer på muskelskade er ikke begrænset til supermotionister, men kan opstå hos alle, som udsætter sig for træning ud over, hvad der er normalt for vedkommende.

Muskelskade kan forebygges ved gradvis optræning. Forebyggelse af det sjældne fænomen træningsudløst rhabdomyolyse handler ligeledes om gradvis tilvænning til nye træningsmængder og træningsformer, men også om at undgå disponerende faktorer så som visse typer medicin, virale infektioner og ekstrem varmetress i forbindelse med træningen. Det er uvist, hvorvidt muskelkrampe efter langvarig træning kan forebygges.

OVERBELASTNINGSSKADER

Overbelastningsskader hos motionister, der dyrker løb, triatlon, cykling, svømning eller roning, rammer - afhængig af skadesdefinitionen og idrætsgren - mange udøvere årligt. Løbetræning er forbundet med størst risiko for skade, hvor eksempelvis maratonløbernes risiko for skade pr. times udøvelse er omkring ti gange større end blandt svømmere og cykelryttere. Sammenhængen mellem udholdenhedsidræt og risikoen for at udvikle artrose er ikke entydig og afhænger af den population, der bliver undersøgt.

Idrætsudøvere med stor træningsmængde har en høj risiko for overbelastningsskader, fordi de træner meget. Men det betyder ikke, at supermotionister har større risiko for overbelastningsskader end motionister, da udøvere, der træner meget, reelt har færre skader pr. træningstime end begyndere eller motionister.

Fra et forebyggelsesperspektiv bør udøvere være opmærksomme på, at smerter efter aktivitet samt hævelse, ømhed og stivhed kan være tegn på, at vævet er overbelastet og behøver længere restitution end vanligt. Endvidere bør udøvere med smerter fra muskler, sener eller knogler ikke lade sig snyde af, at smerterne kan forsvinde under aktivitet. Smerterne vender ofte tilbage med tiltaget styrke efter endt aktivitet.

Fornuftig træningsdosering ser ud til at være afgørende både for at forebygge overbelastningsskader og for at sikre en hensigtsmæssig rehabilitering efter skader. Men hidtil har forskningen kun i mindre grad fokuseret på træningens betydning for skadesrisiko. Derfor er det umuligt at afgøre, hvilken træningsdosering der er acceptabel, og hvilken der er skadelig.

TRÆNINGSAFHÆNGIGHED

Træningsafhængighed er kendetegnet ved en overdreven og ukontrolleret træningsadfærd med abstinenser ved fravær af træning. Træningen kommer til at fylde hele livet med risiko for tab af sociale relationer, overbelastningsskader og ensidig fokusering på krop og præstation.

Træningsafhængighed er ikke en diagnose, men deler symptomer med andre former for adfærdsaafhængighed, eksempelvis ludomani. Symptomer, som indikerer risiko for træningsafhængighed, er i internationale studier fundet hos 3-10% i forskellige idrætsgrupper, mens forekomsten af symptomer på træningsafhængighed i den generelle befolkning er omkring 0,5%. Der findes endnu ingen studier, der belyser, hvordan træningsafhængighed kan forebygges, og kun ganske få studier har fokuseret på behandling. Imidlertid er der en række faresignaler, man som udøver bør være opmærksom på, herunder når træningen styrer hele livet, når man ikke kan holde hviledage uden at få skyldfølelse, når man fortsætter med at træne trods sygdom og skader, når nok aldrig er nok, og når man aldrig er tilfreds med sin træning og sig selv. At give sig selv mulighed for hvile, restitution og plads til andre aktiviteter end træning, som giver samme glæde og energi eller at skifte træningsmiljø er blandt de gode forebyggelsesråd, der kan gives.

Der er stadig mange uafklarede spørgsmål om træningsafhængighed, som det kræver yderligere forskning at besvare. Langtidsstudier er således nødvendige for at kunne forudsige mulige skadelige følger af træningsafhængighed. Endvidere må fremtidige studier afdække, om det at træne som en supermotionist vil medføre en øget risiko for at udvikle symptomer på træningsafhængighed.

OVERTRÆNINGSSYNDROM

Overtræning er en træthedssakkumulering, som resulterer i en langvarig nedgang i præstationsniveauet, der ofte er ledsaget af psykiske og fysiske symptomer.

Overtræningssyndrom opstår som en følge af ubalance mellem træning og restitution, der fører til langvarig dårlig præstation trods vedvarende eller øget træningsmængde. Monoton træning samt mange konkurrencer eller andre stressfaktorer øger risikoen for overtræningssyndrom, men det er uvist, i hvilket omfang det er et problem blandt supermotionister.

Der findes ingen objektive kriterier, markører eller test, der kan identificere personer, der er i fare for at udvikle eller har diagnosen overtræningssyndrom.

Monitorering af træning med henblik på at forebygge overtræningssyndrom kan omfatte træningsdagbog, der sammenholdes med præstation og såvel fysisk som psykologisk velbefindende. Udover at afholde sig fra moderat og hård fysisk træning er der ingen specifik behandling af overtræningssyndrom, og indsatsen bør koncentreres om forebyggelse. Nedsat fysisk præstation trods intensiveret træning bør ikke ses som et signal til at øge træningsmængden. I stedet skal restitution prioriteres i den individuelle træningsplan.

IMMUNSYSTEMET OG INFEKTION

Der er nogen evidens for, at personer, der er regelmæssigt fysisk aktive, har et bedre immunforsvar og færre infektioner. I en kortvarig periode efter træning med høj intensitet vil immunsystemet dog være svækket (det åbne vindue), og i den periode er der muligvis en øget risiko for infektioner - i særdeleshed øvre luftvejsinfektioner. I perioder med en konstant høj træningsmængde kan immunsystemet være svækket over længere tid, og risikoen for infektioner er derfor øget. Der er dog ingen forskning, der peger på, at supermotionister har en ændret forekomst af infektioner eller en ændret sværhedsgrad af infektioner.

Der findes enkle råd for, hvornår man bør afstå fra træning: Man skal ikke træne, hvis man har feber eller symptomer under halsniveau, mens det er forsvarligt at træne, hvis man er forkølet og ellers har det godt. "Reglen om halsniveau" gælder alle, men er særligt rettet mod eliteidrætsfolk og supermotionister, der ønsker at træne meget, og reglen skal ses i forlængelse af frygten for træning ved infektion af hjertemuskel.

KONKLUSION

Samlet kan det konkluderes, at det er sikkert, at der er positive sundhedsmæssige effekter af regelmæssig motion. Der kan ikke på nuværende tidspunkt gives sikker information om, hvor stor en motionsmængde der er sundhedsmæssigt optimal, eller hvornår, der evt. kan opstå skadelige effekter. Selv store mængder fysisk aktivitet, der betydeligt overstiger det af sundhedsmyndighederne anbefalede minimumsniveau, er forbundet med en nedsat risiko for tidlig død. Det er dog selvfølgelig fortsat vigtigt, at personer, som træner hyppigt, hårdt og længe, er opmærksomme på eventuelle advarselssignaler i forbindelse med træningen og agerer efter disse signaler.

KOMMISSORIUM

Det er sundt at være fysisk aktiv. Og det er meget sundt at være meget fysisk aktiv. Men er der en øvre grænse for, hvornår der ikke er yderligere helbredsmæssige fordele ved at være fysisk aktiv - og hvor det måske endda bliver direkte sundhedsskadeligt at være meget fysisk aktiv?

Der er en klar tendens til, at stadig flere voksne danskere, såkaldte supermotionister, har et ønske om at udfordre sig selv inden for en række forskellige udholdenhedsidrætsgrene. Danskernes deltagelse i maratonløb har aldrig været højere, og mange tager også udfordringen op med at gennemføre en ironman, et ultraløb eller et langdistance cykelløb. Det er indlysende, at udførelsen af disse aktiviteter er en stor belastning for kroppen.

I medierne har der været debat om de eventuelt negative helbredsmæssige effekter, herunder risiko for hjerteproblemer og pludselig død, der kan være forbundet med at træne meget og hårdt i forhold til mere moderate træningsmængder (Sundhedsstyrelsens anbefalinger for fysisk aktivitet). Dette har ført til en bekymring blandt motionister, og har rejst spørgsmål om, hvorvidt det er sundhedsskadeligt f.eks. at løbetræne meget.

Vidensråd for Forebyggelse ønsker på baggrund af en gennemgang af relevant videnskabelig litteratur at undersøge sammenhængen mellem store træningsmængder inden for udholdenhedsidrætter og væsentlige sundhedseffekter. I rapporten vil der være særligt fokus på sammenhængen mellem supermotion og hjertesygdom og -død samt overbelastningskader. Der vil være fokus på en række yderligere helbredsudfald som træningsafhængighed, overtræning, infektion og biokemiske

forandringer som følge af muskelskader. Endelig er det oplagt at se på, om der eksisterer evidens for at definere en øvre grænse for, hvornår de helbredsmæssige fordele ved regelmæssig fysisk aktivitet overskygges af en eventuel forhøjet helbredsrisiko. Rapporten skal samtidig identificere de områder blandt ovenstående, hvor der mangler viden, og hvor der således er behov for yderligere forskning.

På denne baggrund ønsker Vidensråd for Forebyggelse at bidrage til debatten og styrke rådgivningsgrundlaget blandt sundhedsprofessionelle.

ARBEJDSGRUPPENS SAMMENSÆTNING OG ANDRE BIDRAGSYDERE

Arbejdsgruppens formand er udpeget af formandskabet for Vidensråd for Forebyggelse, mens arbejdsgruppens medlemmer er udpeget i fællesskab af formanden for arbejdsgruppen og formandskabet for Vidensråd for Forebyggelse. De er valgt på baggrund af deres faglige kompetencer inden for de emner, som rapporten indeholder:

- › **Kristian Overgaard** (formand), professor, cand.scient., ph.d., Institut for Folkesundhed - Idræt, Aarhus Universitet.
- › **Lars Juel Andersen**, overlæge, ph.d., Kardiologisk afd., Sjællands Universitetshospital, Roskilde.
- › **Morten Grønbæk**, professor, direktør, dr. med., Statens Institut for Folkesundhed, Syddansk Universitet.
- › **Mia Beck Lichtenstein**, cand.psych., ph.d., Psykiatrien i Region Syddanmark, Syddansk Universitet
- › **Rasmus Østergaard Nielsen**, lektor i Epidemiologi, Institut for Folkesundhed, Aarhus Universitet.
- › **Bente Klarlund Pedersen**, professor, overlæge, dr. med., Danmarks Grundforskningsfonds Center for Inflammation og Metabolisme og Trygfondens Center for Aktiv Sundhed, Rigshospitalet og Københavns Universitet.
- › **Ewa Roos**, professor, forskningsleder, ph.d., docent, Enheden for muskuloskeletal funktion og fysioterapi, Institut for Idræt, Syddansk Universitet.

Alle medlemmer i arbejdsgruppen har udfyldt habilitetserklæring.

Peter Gjerndrup Aagaard, konsulent, cand.

scient., fra Vidensråd for Forebyggelses sekretariat har fungeret som projektleder og fagredaktør for arbejdsgruppen på 1. udgave af rapporten, der er fra maj 2014.

Anna Hauntoft Kongsted, konsulent, cand.scient., ph.d., fra Vidensråd for Forebyggelses sekretariat har fungeret som projektleder og fagredaktør for arbejdsgruppen på 2. udgave af rapporten, der er fra juni 2021.

Arbejdsgruppen ønsker at takke:

- › **Steven N. Blair**, professor, Departments of Exercise Science and Epidemiology & Biostatistics, University of South Carolina, USA for faglig kommentering af summary i 1. udgave af rapporten.
- › **Peter Forsberg**, analytiker fra Idrættens Analyseinstitut for dataudtræk og analyser af danske supermotionisters træningsmængder og træningsmønstre.
- › **Anders Grøntved**, professor, forskningsleder, Institut for Idræt og Biomekanik, Syddansk Universitet for faglig kommentering af 2. udgave af rapporten.
- › **Torben Rokkedal Lausch**, ph.d.-studerende ved Institut for Medicin og Sundhedsteknologi, Aalborg Universitet og Cecilie Brandborg, cand.scient. i Folkesundhedsvidenskab fra Forskningsenheden for Almen Praksis for litteratursøgning og -gennemgang samt udarbejdelse af tekstsafnit om overbelastningsskader.
- › **Kristina Schwenn Madsen**, stud. scient.san. publ., studentemedhjælper, Vidensråd for Forebyggelse, for bidrag til korrektur, referencehåndtering og opsætning af litteraturlister.

METODE OG RAPPORTENS OPBYGNING

Udgangspunktet for identificeringen af litteraturen, der danner baggrund for denne rapport, er en målrettet og fagligt funderet søgestrategi. Dette er således ikke en systematisk litteraturgennemgang. Der er benyttet internationale oversigtsartikler og større rapporter fra anerkendte videnskabelige tidsskrifter, forskningsinstitutioner og myndigheder. Endvidere er særligt vigtige enkeltstudier medtaget, ligesom der er taget særligt hensyn til tilgængelige danske undersøgelser. Generelt er den videnskabelige litteratur inden for supermotionisme og de sundhedseffekter, der er behandlet i rapporten, sparsom. Enkelte afsnit i rapporten er baseret på videnskabelig litteratur om eliteidrætsudøvere eller brede grupper af motionsudøvere, hvor det vurderes relevant, og det vil fremgå af teksten, hvor dette er tilfældet. Litteraturgennemgangen i den oprindelige rapport er afsluttet marts 2014 og opdateret i forbindelse med revisionen forår 2021.

I forbindelse med afdækning af forekomsten af supermotionisme i Danmark har vi til rapporten fået udført supplerende analyser baseret på datasæt fra to nyere undersøgelser: "Danskernes motions- og sportsvaner 2011" (1) samt "Motionsløbere i Danmark" (2). Datasættet bag "Danskernes motions- og sportsvaner" er baseret på en spørgeskemaundersøgelse på et repræsentativt udsnit af den danske befolkning. Datasættet bag "Motionsløbere i Danmark" er derimod baseret på en selekteret gruppe af motionsløbere, som ikke er repræsentativ for befolkningen eller for motionister generelt. Detaljer om datasættene findes i de respektive publikationer fra Idrættens Analyseinstitut (Idan) (1,2). Til den nærværende rapport blev der lavet udtræk på datasættene med henblik på nærmere at karakterisere grupper

med en stor ugentlig motionsmængde. Udbyttet af disse udtræk er opsummeret i kapitlet "Indledning". De bagvedliggende tabeller kan findes på Vidensråd for Forebyggelses hjemmeside: www.vidensraad.dk.

De valgte perspektiver i de enkelte kapitler i rapporten er baseret på arbejdsgruppens vurdering af de vigtigste negative sundhedseffekter i forhold til rapportens problemstilling under hensyntagen til den eksisterende videnskabelige litteratur og kvaliteten af denne. Desuden er der taget hensyn til den aktuelle offentlige debat og myter på området i udvælgelsen af perspektiver i kapitlerne. Supermotionister, som de er karakteriseret i denne rapport, må antages at være en meget selekteret gruppe i forhold til baggrundsbefolkningen, hvad angår træningsvolumen, men formentlig også sundhedsadfærd generelt. Mange af konklusionerne i nærværende rapport kan derfor ikke generaliseres ud på andre befolkningsgrupper.

Rapporten består af 9 kapitler. I kapitel 1 beskrives baggrunden for problemstillingen samt forekomsten af supermotionisme i Danmark. I dette kapitel beskrives også de karakteristika, der kendetegner en supermotionist. I de følgende kapitler diskuteres, om supermotionisme kan føre til en øget dødelighed (kapitel 2) og øget risiko for pludselig hjertedød (kapitel 3) samt en række potentielt negative forandringer i hjertets funktion (kapitel 4). Herefter følger et kapitel, der beskriver potentielt negative forandringer i blod og muskler, der kan opstå som følge af langvarig hård træning (kapitel 5). Risikoen for overbelastningsskader blandt supermotionister er gennemgået i kapitel 6, mens sammenhængene mellem supermotionisme og

træningsafhængighed, overtræningssyndrom samt immunsystemet behandles i henholdsvis kapitel 7, 8 og 9.

Bagerst i rapporten er der en engelsk oversættelse af rapportens hovedkonklusioner og perspektivering (summary) samt en ordliste, der indeholder korte forklaringer på en række af de anvendte fagudtryk.

Rapporten er sammensat af flere forfatteres arbejde, og de enkelte kapitler kan læses selvstændigt.

REFERENCER

1. Laub TB. Danskernes motions- og sportsvaner 2011. Grundrapport. København: Idrættens Analyseinstitut; 2013.
2. Forsberg P. Motionsløbere i Danmark. Portræt af motionsløbere i Danmark. København: Idrættens Analyseinstitut; 2012.



1

INDLEDNING

ER LANGVARIG ANSTRENGENDE IDRÆT FARLIGT OG USUNDT?

Maratonløbet, den længste olympiske løbedistance, har i moderne tid været opfattet som den ultimative udholdenhedstest. Løbet har sit mytologiske udspring i fortællingen om den græske budbringer Phidippedes, som løb fra slagmarken ved Marathon til Athen med bud om sejren over Persien, for derefter at falde død om på torvet i Athen (se illustration). Med denne fortælling om det fatale udfald for den allerførste maratonløber bliver vi gjort opmærksomme på, at det lange løbs

anstrengelser kan være en uoverstigelig prøvelse for kroppen, og det sætter spørgsmålstegn ved det sunde i en sådan udfoldelse.

Akutte dødsfald under langvarig anstrengelse

Med jævne mellemrum præsenteres vi for historier i medierne om dødsfald opstået i forbindelse med udholdenhedskonkurrencer såsom maratonløb, skiløb (langrend) eller triatlon. Også fra videnskabelige undersøgelser kan man finde dokumentation for, at der under selve udførelsen af et maratonløb eller under andre langvarige motionsarrangementer er en øget akut forekomst

→ ILLUSTRATION PHIDIPPEDES MYTEN

Phidippedes aflevering af sejrsmeldingen efter løbet fra Marathon. Maleri af Luc-Olivier Merson fra 1869 (1).



af hjertestop, somme tider med dødsfald til følge (se kapitlerne "Supermotionisme og dødelighed" og "Pludselig hjertedød").

Motion forbedrer sundheden – men kan man motionere for meget?

Motion udføres imidlertid kun i en lille del af døgnet 24 timer, selv blandt de allermost ivrige motionister. Og i den resterende tid har motionsudøvere gavn af alle de velbeskrevne positive sundhedsmæssige effekter, som motionen indebærer for bl.a. kredsløbet, stofskiftet og bevægeapparatet - se detaljer om disse effekter i (2). Den lavere generelle dødelighed forbundet med regelmæssig motion er vist i mange studier (f.eks. Andersen & Pedersen (2011) (2), Moore et al. (2012) (3) og Wen et al. (2011) (4) og peger på, at ulempen ved en forhøjet dødelighed i den relativt korte periode, hvor motionen udføres, rigeligt opvejes af fordelene ved en lavere dødelighed i den resterende tid (se kapitlet "Supermotionisme og dødelighed"). Der er imidlertid data fra nogle få studier, som kan tolkes i retning af, at de positive effekter af løb i forhold til dødelighed mindskes ved høje motionsmængder og med høje intensiteter (5,6), og den hypotese har været fremsat, at en meget stor mængde motion ikke er sundhedsmæssigt optimalt på grund af potentielle negative sundhedseffekter ved langvarig intens motion (7,8).

I nærværende rapport undersøger vi denne hypotese med udgangspunkt i den tilgængelige videnskabelige litteratur.

Hvor meget motionerer danskerne?

Denne rapport omhandler effekterne af store mængder høj-intens udholdenhedstræning for sundheden. Derfor er det væsentligt at afklare, hvor omfattende danskernes motionsaktivitet er generelt, og hvor stor en del af danskerne der kan være berørt af disse effekter. I rapporten defineres

den kategori af motionister, som træner store mængder høj-intens udholdenhedstræning, som "supermotionister". Disse karakteriseres ved, at de, som en del af deres livsstil, gennemfører hårde og langvarige træningspas på de fleste af ugens dage (se **faktaboks**). De helbredsmæssige konsekvenser af supermotionisme udvikler sig ofte over en længere årrække, hvor man opretholder det beskrevne træningsomfang.

→ FAKTABOKS

Karakteristika for supermotionister

Betegnelsen supermotionist kræver opfyldelse af alle tre nedenstående træningskarakteristika:

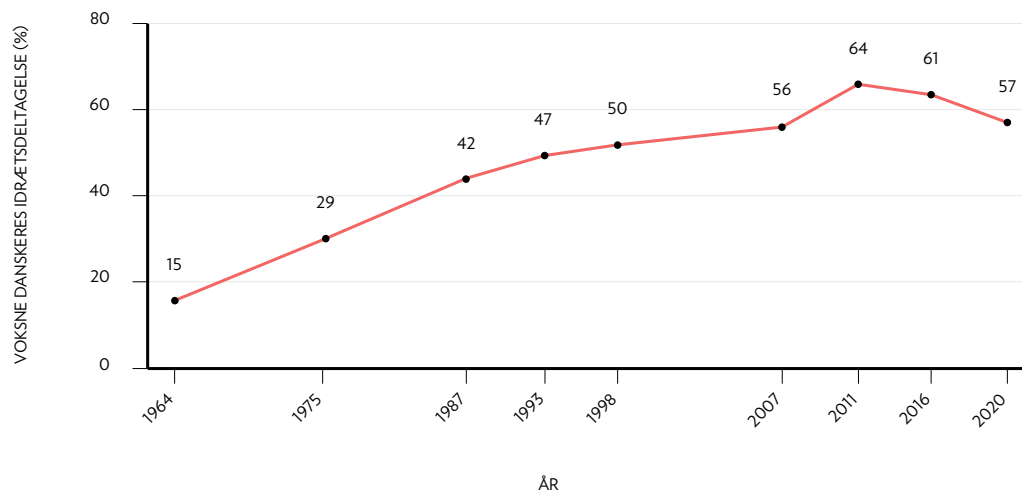
- A. Bruger mange timer på træning (f.eks. >6 timers løb/uge eller >10 timers cykling/uge).
- B. Træner hårdt (f.eks. presser sig selv ofte i træningspas til nær udmattelse).
- C. Træner hver dag eller næsten hver dag.

Danskernes motionsvaner har været undersøgt flere gange i spørgeskemaundersøgelser, senest i "Danskernes motions- og sportsvaner 2020" (9). Fra denne undersøgelse, som er baseret på spørgeskemaer udfyldt af et repræsentativt udsnit af danskere, ved vi, at deltagelsen i idræt og motion generelt i Danmark har været stigende over en lang årrække og toppede i 2011, hvor 64% af den voksne (16+ år) danske befolkning motionerede regelmæssigt. Siden da har der været en tilbagegang til 57% i 2020 (se **Figur 1.1**).

I den seneste opgørelse af danskernes motions-

→ FIGUR 1.1

Udviklingen i andelen af idrætsaktive voksne i Danmark (1964-2020) (9).



vaner fra 2020 ses at det gennemsnitlige tidsforbrug på idræt for den enkelte idrætsaktive person er næsten 5 timer, hvilket er højere end tidligere opgørelser (9). Hyppigheden af træning blev undersøgt senest i 2016 og her var andelen, som træner 5 eller flere gange om ugen (19%) hvilket var en stigning i forhold til tidligere undersøgelses-år (10).

Yderligere viser rapporten, at jogging/motionsløb er blandt de mest populære idrætsformer hos voksne i Danmark og dyrkes regelmæssigt af 33% af voksne danskere i 2020. Løb, som motionsform har haft en stærkt stigende deltagelse de senere år, fra 15% i 1998 over 25% i 2007 til 33% i 2020 mens andre udholdenhedsidrætter (cykling, triatlon) har en lavere deltagelsesgrad (se rapportererne "Danskernes motionsvaner" for nærmere detaljer) (9-11). Det er imidlertid kun en relativt begrænset andel af befolkningen, som vil kunne betegnes som supermotionister. For at karakterisere denne

gruppe nærmere har vi analyseret besvarelser fra undersøgelsen "Danskernes motionsvaner 2011" (11) fra de personer, der dyrker mere end 10 timers træning pr. uge fordelt på mindst 4 dage, og sammenlignet dem med øvrige motionsaktive personer. Totalt var der knap 5% af respondenterne i undersøgelsen, som opfyldte disse kriterier (hvilket svarede til godt 7% af de motionsaktive). Da detaljer vedrørende disse personers motions-intensitet ikke er inkluderet i undersøgelsen, kan det ikke anslås, hvor mange af disse personer som træner hårdt. Vi har heller ikke analyseret, hvilke motionstyper disse personer dyrker. Dermed er det formodentlig kun en mindre del ud af de nævnte 5% af befolkningen, som opfylder alle karakteristika for supermotionister.

Blandt alle personer, som angiver at dyrke motion, havde knap 10% mænd og knap 5% kvinder et gennemsnitligt ugentligt tidsforbrug på motion på over 10 timer. Yngre personer (16-29 år),

studerende og pensionister var overrepræsenteret blandt personer med højt motions-tidsforbrug. Der var derimod relativt færre motionister, som brugte mere end 10 timer ugentligt på motion blandt de 30-49-årige og blandt funktionærsatte. Flere i gruppen af motionister med mere end 10 ugentlige timers motionsforbrug (60%) deltager i konkurrencer end blandt øvrige motionsaktive (33%).

Flere motionister med mere end 10 ugentlige timers motionsforbrug (50%) angiver som motivationsfaktor, at "det er sjovt at udfordre min krop" end blandt øvrige motionister (31 %). Derimod er der en nogenlunde lige stor andel, som angiver "ønske om en pænere/sundere krop" eller det at "have det godt med sig selv" som motivationsfaktor blandt motionister med mere end 10 ugentlige timers motionsforbrug, som der er blandt motionsaktive, der rapporterede mindre end 10 timers ugentlig motion.

Blandt motionister med mere end 10 ugentlige timers motionsforbrug er der flere, der opfatter deres helbredstilstand som "virkelig god" (39%) end blandt øvrige motionsaktive (19%). Blandt motionister med mere end 10 ugentlige timers motionsforbrug er der ligeledes flere, der opfatter deres kondition som "virkelig god" (25%) end blandt øvrige motionsaktive (8%).

Motionsløbere i Danmark

I en rapport fra 2012 er motionsløbere i Danmark blevet grundigt karakteriseret via spørgeskema-besvarelser fra over 4.000 løbere (12). Rapporten er baseret på en selekteret gruppe, som ikke er fuldt repræsentativ for hele gruppen af danske motionsløbere. Respondenterne i motionsløberundersøgelsen er gennemsnitligt lidt ældre, har en længere gennemført uddannelse bag sig og er i overvejende grad beskæftiget som funktionær/

tjenestemand med en høj årlig personlig indkomst i forhold til den typiske danske motionsløber. Der findes ikke tilsvarende danske undersøgelser for udøvere af andre udholdenhedsidrætter såsom cykling, svømning eller triatlon.

Baseret på data fra motionsløberundersøgelsen kan vi karakterisere løberne med henblik på at undersøge forekomsten af supermotionister i denne gruppe. Som vist i **Figur 1.2** er der flest løbere, som har en ugentlig løbedistance på under 30 km, mens en mindre andel løber længere.

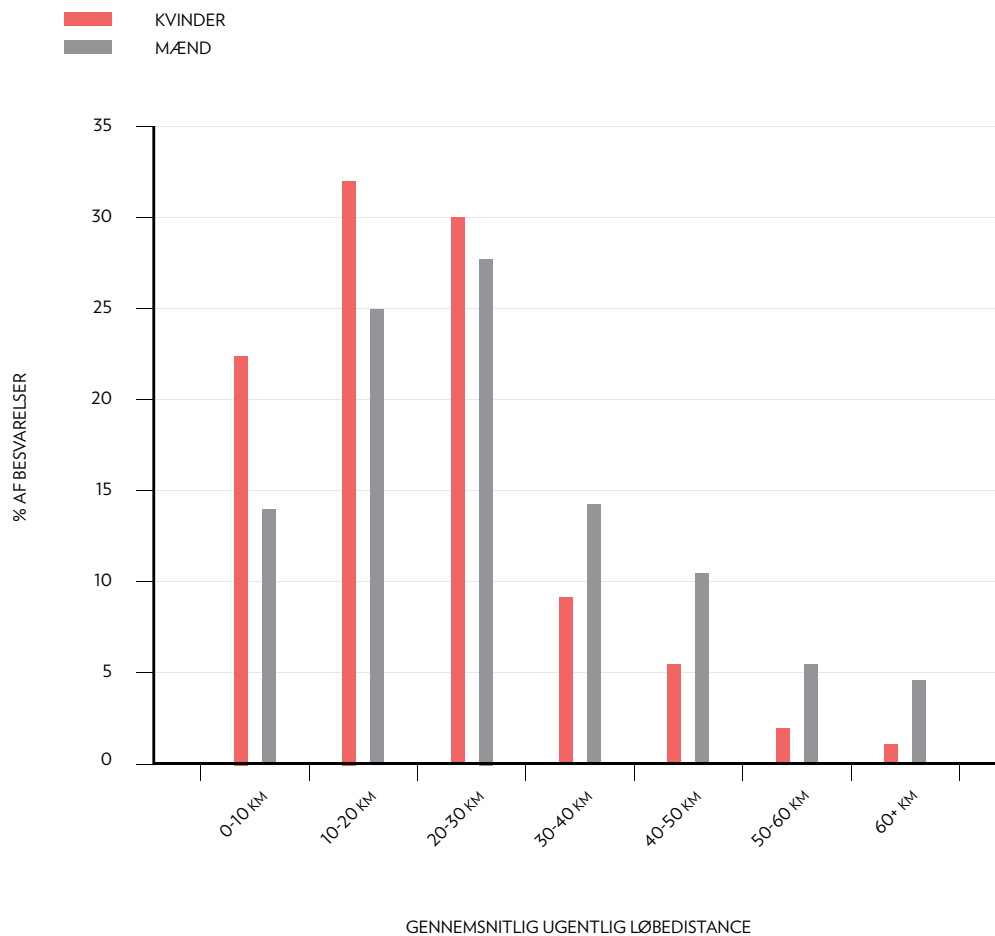
Også blandt deltagerne i motionsløberundersøgelsen er der større andel af mænd end kvinder, som har en stor træningsmængde. Således løb 18% af de adspurgte kvinder mere end 30 km/uge i gennemsnit, mens det for mændenes vedkommende var 34%. Der var henholdsvis 2,5% af de kvindelige løbere og 10,1% af de mandlige løbere, som løb mere end 50 km/uge i gennemsnit.

Der var i undersøgelsen en klar sammenhæng mellem størrelsen af den ugentlige træningsmængde og præstationsniveauet i løb, angivet som løbetid for 5 km, således at dem, som løb flest ugentlige kilometer, typisk havde en hurtigere 5 km-tid. Denne sammenhæng var gældende for begge køn. Der var endvidere en tendens til at løbere vurderede deres helbred mere positivt, jo længere ugentlig distance de løb.

Når man kigger på motivationsfaktorer i forhold til løb, så var der en stor andel af løberne, som var motiveret af at "få en god kondition" og at "holde sig sund og rask", men andelen var svagt faldende med stigende ugentlig løbemængde (se **Figur 1.3**). Dette mønster var gældende for både mænd og kvinder. Omvendt var der med stigende ugentlig løbedistance en markant stigende andel, som svarede, at de var motiverede af "at udfordre

→ FIGUR 1.2

Fordeling af gennemsnitlig ugentlig løbetræningsmængde blandt kvinder og mænd, som deltog i motionsløberundersøgelsen (12) (analyser af data fra motionsløberundersøgelsen er udført særligt til denne rapport, se afsnit om metode og rapportens opbygning).



mig selv”. Således svarede kun 22% af løbere med under 20 km ugentlig løbedistance, at de løb ”for at udfordre mig selv” mod 59% af de løbere, som løb mere end 40 km/uge.

Konkurrencedeltagelse blandt motionister

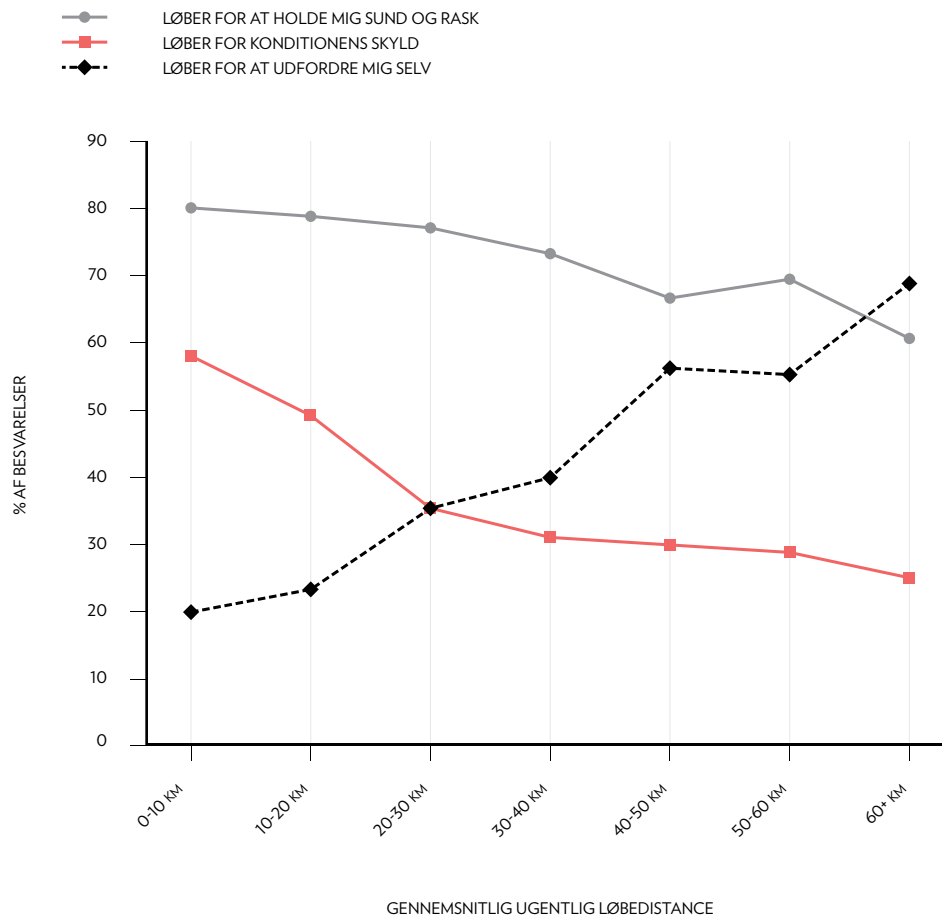
Blandt et repræsentativt udsnit af danskere var der i 2011 29%, som rapporterede, at de deltager i konkurrenceidræt (11). Andelen, som deltager i

konkurrenceidræt, var større blandt mænd (37%) end kvinder (22%) og var generelt faldende med stigende alder.

I takt med den generelle stigning i interessen for løb er der også forekommet en stigning i interessen for deltagelse i lange motionsløb (maraton, triatlon, ultraløb), og flere bruger mange træningstimer på at forberede sig til sådanne konkurrencer.

→ FIGUR 1.3

Figuren viser, hvor mange % af motionsløberne inden for hver enkelt ugentlig løbedistance (0-10 km, 10-20 km etc.), som angiver de nævnte begrundelser for at løbe (analyser af data fra motionsløberundersøgelsen (12) er udført særligt til denne rapport, se afsnit om metode og rapportens opbygning).

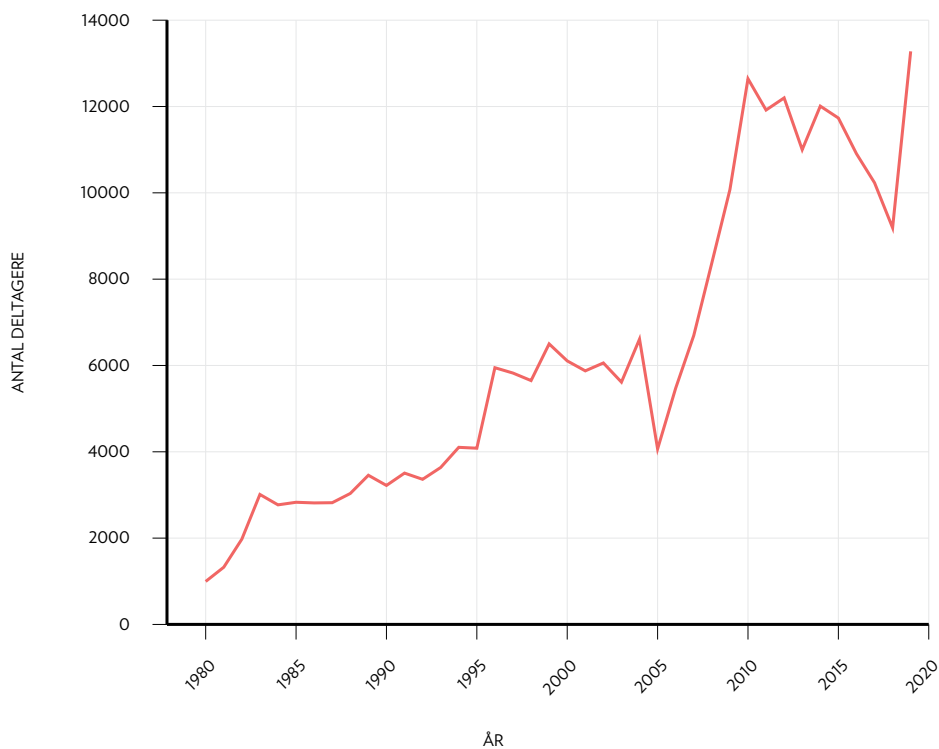


Et godt eksempel på dette er den stigning, der har været i antallet af deltagere i Copenhagen Marathon, hvor deltagerantallet er mere end fordoblet i perioden fra 1980 til 2010 og siden da har været på et stabilt højt niveau (se **Figur 1.4**). Endvidere viste den rapport om motionsløbere fra 2012 (2), at ca. 39% af respondenterne havde deltaget i et motionsløb med en distance på mellem 36 og 42,195 km (svarende til maratondistancen eller lige

under), dog havde kun ca. 3% deltaget i løb, som var længere end maratondistancen. Stigningen i interessen for langdistanceløb forekommer ikke kun i Danmark, men er i overensstemmelse med en international tendens.

→ FIGUR 1.4

Udvikling i antallet af registrerede deltagere i Copenhagen Marathon. I den angivne tidsperiode er der blandt de registrerede deltagere i gennemsnit omkring 79%, der har gennemført løbet.

**PROBLEMATISERING**

Det er velkendt, at motion giver en række vigtige sundhedsgevinster i form af reduceret risiko for en række sygdomme og nedsat dødelighed. Der ligger en meget stor mængde evidens bag vores viden om den sundhedsmæssige gevinst af fysisk aktivitet, som er beskrevet i en lang række studier, oversigter og rapporter. Dette har medført, at sundhedsmyndighederne opretholder generelle anbefalinger vedrørende fysisk aktivitet (2) (se **faktaboks**). Anbefalingerne om 30 minutters fysisk aktivitet af minimum moderat intensitet hver

dag er møntet på den generelle befolkning og har som underliggende målsætning at inspirere den mindst aktive del af befolkningen til at være mere fysisk aktive. Der gives i de danske anbefalinger ingen øvre grænse for mængde og intensitet af fysisk aktivitet, men det understreges, at "Fysisk aktivitet ud over det anbefalede vil medføre yderligere sundhedsmæssige fordele" (2). Ligeledes er der i den nyeste internationale anbefaling for fysisk aktivitet fra WHO nævnt at en øget sundheds effekt kan opnås ved en forøgelse fra det anbefalede niveau som er fra 150 min/uge til 300 min/uge (13).

→ FAKTABOKS**Anbefalinger for fysisk aktivitet til voksne (18-64 år) (2)**

Vær fysisk aktiv mindst 30 minutter om dagen. Aktiviteten skal være med moderat til høj intensitet og ligge ud over almindelige kortvarige dagligdagsaktiviteter. Hvis de 30 minutter deles op, skal aktiviteten være mindst 10 minutter.

Mindst 2 gange om ugen skal der indgå fysisk aktivitet med høj intensitet af mindst 20 minutters varighed for at vedligeholde eller øge konditionen og muskelstyrken. Der skal indgå aktiviteter, som øger knoglestyrken og bevægeligheden.

Fysisk aktivitet ud over det anbefalede vil medføre yderligere sundhedsmæssige fordele.

Det er imidlertid blevet postuleret, på basis af data fra nogle studier, at man ved høje træningsmængder hos løbere ser, at sundhedsgevinsten i form af nedsat dødelighed er reduceret i forhold til løbere med lavere træningsvolumen (5,8). I sammenhæng med den stigende interesse for udholdenhedsidræt er det derfor interessant at undersøge, om der findes mere generelt belæg i litteraturen for sådanne påstande.

Biologisk set giver det god mening, at den sundhedsmæssige effekt af motion ikke blot stiger lineært med stigende mængde og omfang af motion, men snarere flader gradvist ud, og det er endog også forventeligt, at en meget stor mængde motion kan bidrage med negative sundhedseffekter som helt eller delvist kan udligne de positive effekter. Hvis dette er tilfældet, bør opgaven for sundhedsprofessionelle være at informere bedst muligt om, hvad der er den optimale dosis fysisk aktivitet i et sundhedsmæssigt perspektiv. I et folkesundhedsmæssigt perspektiv kan man argumentere for, at hvis der kun er ganske få, der er potentielt udsat for negative effekter af for megen motion, bør information til de mange,

som motionerer for lidt i forhold til det optimale niveau, prioriteres. Dette gælder især, hvis fokus på negative sundhedseffekter af for megen motion vil påvirke mennesker, som i forvejen dyrker for lidt motion til at motionere endnu mindre. Det er imidlertid vigtigt at klarlægge evidensen for de omtalte negative sundhedseffekter af store motionsmængder, og det er vigtigt at inddrage oplysninger om omfanget af den berørte population, hvilket er formålet med denne rapport.

Afgrænsning

Rapporten beskæftiger sig med helbredsmæssige konsekvenser af en stor mængde motions- eller sportsaktivitet, især i forbindelse med udholdenhedsidrætsgrene som løb og cykling. Rapporten beskæftiger sig ikke i særlig grad med forhold, der måtte gælde for styrketræning og fitness.

Rapporten beskæftiger sig med overbelastnings-skader som følge af langvarig motion, men vil ikke beskæftige sig med traumatiske skader opstået som følge af kontaktsport eller uheld i forbindelse med sport og motion.

Rapporten beskæftiger sig heller ikke specifikt med sundhed hos eliteidrætsudøvere, omend afgrænsningen mellem supermotionister og professionelle atleter kan være uklar, da de i visse tilfælde deltager i samme konkurrencer og også kan udføre træning af samme type og omfang.

Rapporten beskæftiger sig primært med konsekvenserne af supermotionisme for voksne individer, som er raske i udgangspunktet. Der er en lang række sygdomme og medikamenter (herunder doping), som potentielt kan prædisponere for uensigtsmæssige konsekvenser af udholdenhedsidræt. Disse faktorer er der ikke taget særligt hensyn i denne rapport, medmindre andet er angivet.

REFERENCER

1. Wikipedia. Phidippides. 2021. Available from: <http://da.wikipedia.org/wiki/Phidippedes>
2. Pedersen BK, Andersen LB. Fysisk aktivitet – håndbog om forebyggelse og behandling. København; Sundhedsstyrelsen 2018.
3. Moore SC, Patel A V, Matthews CE, Berrington de Gonzalez A, Park Y, Katki HA, et al. Leisure time physical activity of moderate to vigorous intensity and mortality: A large pooled cohort analysis. PLOS Med. 2012;9(11):e1001335–e1001335.
4. Wen CP, Wai JPM, Tsai MK, Yang YC, Cheng TYD, Lee M-C, et al. Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy: A prospective cohort study. Lancet. 2011;378(9798):1244–53.
5. O’Keefe JH, Lavie CJ. Run for your life ... at a comfortable speed and not too far. Heart. 2013;99:516–9.
6. Schnohr P, Marott JL, Lange P, Jensen GB. Longevity in male and female joggers: The Copenhagen City Heart Study. Am J Epidemiol. 2013;177(7):683–9.
7. La Gerche A, Prior DL. Exercise— is it possible to have too much of a good thing? Hear Lung Circ. 2007;16:S102–4.
8. O’Keefe JH, Schnohr P, Lavie C. The dose of running that best confers longevity. Hear Lung Circ. 2013;99(8):588–90.
9. Rask M. S og E. Status på danskernes idrætsdeltagelse 2020. Notat 1 i ‘Danskernes motions- og sportsvaner 2020’. Aarhus; Idrættens Analyseinstitut; 2020.
10. Pilgaard M, Rask S. Danskernes motions- og sportsvaner 2016. København; Idrættens Analyseinstitut; 2016.
11. Laub T. Danskernes motions- og sportsvaner 2011. København; Idrættens Analyseinstitut; 2013.
12. Forsberg P. Motionsløbere i Danmark - Portræt af danske motionsløbere. København; Idrættens Analyseinstitut; 2012.
13. World Health Organization. WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour. Geneva: World Health Organisation; 2020.



2

**SUPERMOTIONISME OG
DØDELIGHED**

I DETTE KAPITEL BESKRIVES OG DISKUTERES DEN VIDENSKABELIGE LITTERATUR VEDRØRENDE SAMMENHÆNGEN MELLEM FYSISK AKTIVITET OG RISIKO FOR DØD AF ALLE ÅRSAGER. DER ER SÆRLIGT FOKUS PÅ BETYDNINGEN AF HØJT FYSISK AKTIVITETSNIVEAU OG HØJ KONDITON FOR GENEREL DØDELIGHED.

SAMMENFATNING

Det konkluderes, at der med meget stor sikkerhed er en positiv effekt på levetid af at være fysisk aktiv, således at der med stigende mængde fysisk aktivitet og bedre kondition, i hvert fald op til et vist højt niveau, er lavere risiko for at dø for tidligt.

Forløbet af den kurve, der beskriver sammenhængen mellem træningsmængde og dødelighed har længe været diskuteret, blandt nogle forskere har en mistanke om en højere dødelighed blandt supermotionister været fremført. Denne mistanke er blevet bestyrket af en omfattende medieeksponering af enkeltstående dødsfald under udholdenhedsløb. Der er dog de senere år lavet grundige epidemiologiske undersøgelser, som samlet set viser, at der ved endog meget store mængder fysisk aktivitet er en positiv effekt på dødeligheden.

INDLEDNING

Allerede tilbage i 1950'erne fandt man ved arbejdspladsundersøgelser og siden ved større befolkningsundersøgelser overbevisende evidens for, at fysisk aktivitet er forbundet med mindre risiko for død af hjertesygdom (1). Efterfølgende er fænomenet undersøgt yderligere i en række studier. Alle

undersøgelserne er såkaldte befolkningsundersøgelser, der er udsnit af den normale befolkning. Det betyder blandt andet, at der blandt de undersøgte er mange, der er lidt fysisk aktive, men få, der er meget fysisk aktive. En konsekvens af dette er, at estimaterne for sammenhængen mellem meget store mængder fysisk aktivitet og sygelighed og dødelighed, er bestemt med større usikkerhed end den for moderate mængder. I disse befolkningsundersøgelser er det vist, at de positive effekter af fysisk aktivitet med moderat til høj intensitet gælder på tværs af etnicitet, køn og for såvel hjertesygdom (se kapitlet "Pludselig hjertedød") som generel dødelighed (2-7). Dødelighed, forstået som risikoen for at dø inden for en given tidsperiode for en undergruppe af befolkningen sammenlignet med en anden, er et godt mål for betydningen af en bestemt risikofaktor. Hvad angår fysisk inaktivitet som risikofaktor, er det fra en række undersøgelser vist, at den undergruppe, der er fysisk inaktiv, har en væsentligt højere risiko for at dø inden for en given tidsperiode, sammenlignet med dem, der er fysisk aktive med moderat til høj intensitet i fritiden (8).

Spørgsmålet, hvad der sker med dødelighedsniveauet, når man har et meget højt fysisk aktivitetsniveau, er sværere at besvare. Der findes kun få studier, hvor der specifikt er kigget på risiko hos

personer med et fysisk aktivitetsniveau svarende til at være supermotionister. Dette gør, at konklusionerne om, hvorvidt supermotionisme er sundt eller usundt, bliver mere usikre. Denne usikkerhed, kombineret med at enkeltstående dødsfald i forbindelse med bl.a. maratonløb og under triatlonstævner, har fået stor eksponering i medierne, har rejst mistanke om, at der er en øvre grænse, hvor de sundhedsmæssige fordele af fysisk aktivitet opvejes af negative konsekvenser for helbredet – herunder øget dødelighed.

FITNESS OG DØDELIGHED

Visse forskergrupper har fokuseret på objektivt målt fysisk fitness som et udtryk for fysisk aktivitet, ofte målt som den maksimale iltoptagelse (VO_2 max) eller populært kaldet konditallet. Der er en markant positiv sammenhæng mellem træningsaktivitet og kondital, men derudover er der også en vis genetisk indflydelse på konditallet, hvilket betyder, at nogle personer kan have et relativt højt kondital uden at være særligt fysisk aktive. Omvendt kan nogle personer være let til moderat fysisk aktive uden at få et særligt højt kondital.

I det klassiske studie af Blair et al fra 1989 (2) af mere end 13.000 mænd og kvinder, fulgt i 8 år efter de havde udført en konditest, fandt forskerne en stærkt nedsat dødelighed blandt dem, der havde det højeste kondital i starten af undersøgelsen. Dette er senere eftervist i andre større befolkningsundersøgelser. I en stor metaanalyse analyserede man sammenhængen mellem kondital og dødelighed (9). På baggrund af analysen konkluderede man, at der er en stærk omvendt sammenhæng mellem et højt kondital og risikoen for tidlig død (all-cause mortality). Det vil sige, at dem med et lavt kondital (< 28) havde en relativ risiko (RR) for tidlig død på 1,7 [95% CI: 1,51 til 1,92] i forhold til dem med et højt kondital (> 38) (se **Figur 2.1**).

Når man tager forbehold for, at der er en vis genetisk indflydelse på konditallet (10,11) og individuel ”trænerbarhed”, kan man forvente, at en mandlig voksen (30-39 år) supermotionist, der dyrker aerob udholdenhedstræning, vil have et kondital på mindst 52 ml O_2 /kg/min. Tilsvarende kan man forvente, at en kvindelig supermotionist (30-39 år) vil have et kondital på mindst 48 ml O_2 /kg/min (12).

I en relativt ny undersøgelse målte Kokkinos et al. (2010) (13) fysisk aktivitets-kapacitet (i METs ved maksimalt arbejde – kan konverteres til kondital målt i ml O_2 /kg/min ved at gange med 3,5) og satte den i relation til senere dødelighed. Forskerne fandt, at dem, der havde et kondital på > 49 havde en 73% lavere dødelighed i forhold til dem med den laveste kondition. Dette indikerer, at personer med kondital svarende til en gennemsnitlig supermotionist har en betydelig sundhedsmæssig fordel sammenlignet med personer med lavere kondition. Det ser dog ud til fra denne undersøgelse, at den fulde sundhedsgevinst i form af reduceret risiko for død opnås allerede ved kondital på over 35, og at yderligere stigning i kondital medfører en sundhedsgevinst på samme niveau.

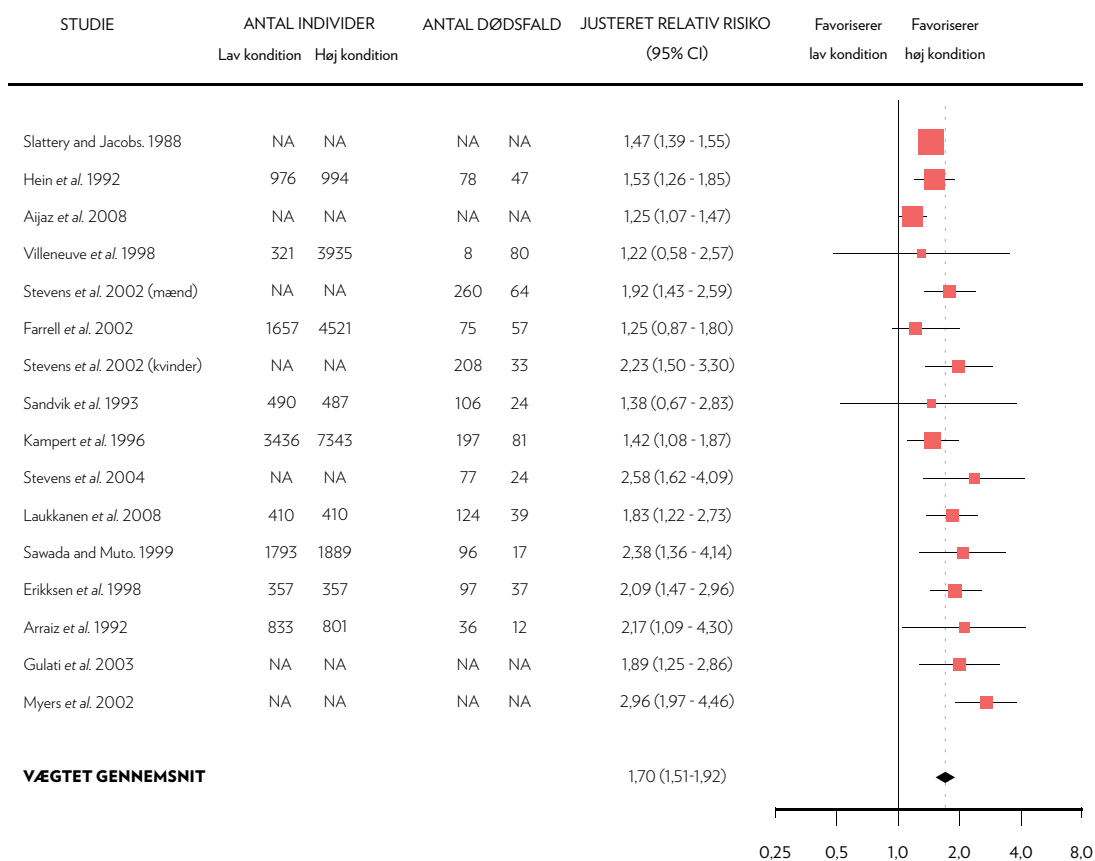
FYSISK AKTIVITET OG DØDELIGHED

Sundhedsstyrelsen såvel som WHO har for nylig gennemgået litteraturen vedrørende sundheds effekterne af fysisk aktivitet (14,15). Der henvises til denne gennemgang for en nærmere beskrivelse af sammenhængen mellem fysisk aktivitet og dødelighed.

De vigtigste konklusioner vedrørende sammenhæng mellem fysisk aktivitet og dødelighed baseres som nævnt på store befolkningsundersøgelser. Her har man på et eller flere tidspunkter via spørgeskemaer indsamlet data om fysisk aktivitetsniveau blandt tusindvis af deltagere, fulgt dem

→ FIGUR 2.1

Oversigt over befolkningsundersøgelser, der har analyseret sammenhængen mellem højt og lavt kondital i forhold til dødelighed (risiko for tidlig død). Værdier højere end 1 angiver en højere risiko for tidlig død ved lavt kondital. Længden af de vandrette streger, der gennemskærer markeringen, afspejler usikkerheden af resultatet (95%-konfidensintervallet). Det vægtede gennemsnit angiver den samlede relative risiko for tidlig død blandt personer med lavt kondital sammenlignet med personer med højt kondital. Figuren er modificeret fra Kodoma et al. 2009 (9).



over en lang periode (typisk flere år) og registreret sygdomstilfælde eller dødsfald. Eksempler på disse befolkningsundersøgelser er den danske Østerbro-undersøgelse (16) og den amerikanske Nurses' Health Study (17).

Intensiteten af den selvrapporterede fysiske aktivitet kan blandt andet opgøres i kategorier fra 'ingen fysisk aktivitet' til 'hård fysisk aktivitet', eller

som i andre studier: METs (Metabolic Equivalents). Løb og anden hård træning som udføres af f.eks. supermotionister vil have endnu højere MET-værdier (fra ca. 7 helt op til 20 METs). For at karakterisere træningsomfanget vil man gange aktiviteternes MET-værdi med det antal timer, aktiviteten udføres, og derudfra opnå en træningsmængde målt i MET-timer (18).

I en metaanalyse af store befolkningsundersøgelser af Moore et al. (2012) (8) fandt man en klar dosis-responseffekt af fysisk aktivitet. Der er med stor sikkerhed en lavere dødelighed ved et højere fysisk aktivitetsniveau end det let til moderate. Men intet tyder i denne undersøgelse på, at risikoen stiger igen. Det kan derved konstateres med stor sikkerhed, at der selv ved det højeste fysiske aktivitetsniveau rapporteret i denne undersøgelse (omkring 30 MET-timer pr. uge) er en lav dødelighed. Imidlertid svarer de 30 MET-timer pr. uge kun til halvdelen eller mindre af den træningsmængde, man ville forvente hos en supermotionist.

Spørgsmålet om, hvorvidt der er en skadelig effekt af meget store mængder fysisk aktivitet blev rejst relativt tidligt. I et ældre amerikansk studie fandt man en positiv dosis-afhængig effekt på dødelighed med fysisk aktivitet op til 3.000 kcal. pr. uge, men en svag ikke-signifikant højere dødelighed blandt dem, der brugte mere end 3.500 kcal. pr. uge ved fysisk aktivitet, (svarende til omkring 50 MET-timer pr. uge) sammenlignet med dem, der var lidt mindre fysisk aktive (19). Der er metodologiske problemer og mulighed for overfortolkning af dette fund, bl.a. fordi det er baseret på udsnit af den generelle befolkning, og der derfor er ganske få deltagere i de høje fysiske aktivitetsgrupper (supermotionister). Det betyder, at estimatet er usikkert.

Få nyere studier (20,21) rapporterer ligeledes estimater for dødelighed, som ved høje motionsmængder kan antyde et U-formet forløb af risikokurvens forløb. Både i studiet af Schnohr et al. (2013) (20), som undersøgte danske løbere, og i studiet af Williams (2013) (21), som undersøgte en undergruppe af amerikanske løbere med forhøjet blodtryk, var der dog stor usikkerhed på risikoestimaterne ved de højeste træningsmængder. Dette var grundet ganske få deltagere i den ekstreme gruppe. Enkelte forskere, såsom James O'Keefe

(2012, 2013) argumenterede for, at det er sundhedsskadeligt at udføre store mængder intens udholdenhedstræning (22,23). Der mangler dog fortsat videnskabelig litteratur, der underbygger sådan en advarsel.

Det er sandsynligt, at det observerede fald i dødelighed "flader ud" ved meget høje fysiske aktivitetsniveauer. Men de nyeste studier indikerer, at risikoen dog ikke stiger igen. Således har to store nylige metanalyser, herunder en meget grundigt gennemgået dansk analyse, bekræftet, at der ikke er grund til bekymring for supermotionister (24,25). Den danske artikel af Blond et al. (2020) (24) konkluderer sammen med et større arbejde foretaget af Arem et al. (2015) (26), at fysisk aktivitet målt i MET svarende til 10 gange det anbefalede minimumsniveau ikke medførte en øget dødelighed (se **Figur 2.2**). Tilsvarende konkluderer Zhao et al. (2019) (25), der vurderer på baggrund af den tid man bruger på fysisk aktivitet i fritiden, at selv mere end 25 timers fysisk aktivitet pr. uge ikke medfører signifikant øget dødelighed sammenlignet med mere moderat aktivitet.

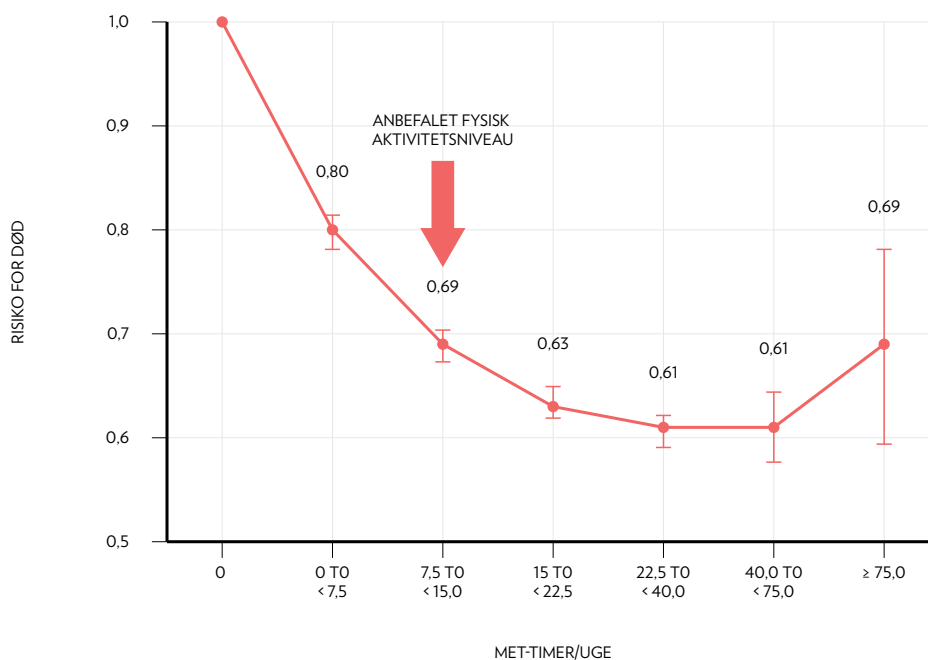
I lighed med ovenstående fandt et studie (27), der har undersøgt forekomst af kronisk sygdom (hjertesygdom og kræft) samt dødelighed hos over 44.000 amerikanske mænd, at risikoen for nye tilfælde af alvorlig kronisk sygdom med eller uden dødelig udgang faldt med stigende mængde intens træning helt op til over 70 MET-timer pr. uge. Studiet konkluderer, at denne gruppe har en betydelig sundhedsgevinst sammenlignet med grupper, der motionerer mindre (27).

ELITEIDRÆTSUDØVERE OG DØDELIGHED

I flere studier har man beskrevet sammenhængen mellem hård fysisk træning og dødelighed ved

→ FIGUR 2.2

Sammenhæng mellem motionsmængde i fritiden og relativ risiko for tidlig død. Konfidensintervallerne dødelighedsestimaterne er angivet ved hvert punkt med lodrette streger. Den lodrette pil angiver den motionsmængde der svarer til sundhedsmyndighedernes minimumsanbefaling. Figuren er modificeret fra Arem et al. 2015 (26).



retrospektive observationsstudier, hvor man har sammenlignet dødeligheden blandt tidligere eliteidrætsudøvere med baggrundsbefolkningen. Sådanne studier er blandt andet foretaget på tidligere deltagere i cykelløbet Tour de France (28,29) og de olympiske lege (30). I en nylig oversigtsartikel med metaanalyse af 24 tidligere originalartikler blev det konkluderet, at eliteidrætsudøvere, som havde deltaget i discipliner inden for konditionskrævende sportsgrene, levede længere end baggrundsbefolkningen, hvorimod der ikke var nogen signifikant gevinst ved at have deltaget i rent styrkebetonede idrætsgrene (31).

Visse studier antyder, at de beskyttende effekter også gælder for udøvere af langvarig udhol-

denhedsidræt på supermotionist-niveau, som eksemplificeret ved et studie af 73.621 deltagere i Vasaloppet. Denne gruppe viste sig at have en dødelighed (baseret på alle dødsårsager) over en periode på i gennemsnit 4 år, som var ca. halvt så stor som i en alders- og køns-matchet kontrolpopulation (32). Selvom de fleste studier viser, at tidligere eliteidrætsudøvere lever længere eller i hvert fald lige så længe som baggrundsbefolkningen, må denne type studier tages med et meget stort forbehold, blandt andet fordi supermotionister og især de tidligere eliteidrætsudøvere må antages at tilhøre en i forvejen selekteret population i forhold til sundhedsadfærd og genetik, som derfor ikke er fuldt sammenlignelige med baggrundsbefolkningen.

ANDRE FAKTORER

De fleste af de undersøgelser, der har beskæftiget sig med fysisk aktivitet og dødelighed, er såkaldte simple prospektive undersøgelser, det vil sige undersøgelser, der benytter oplysninger om fysisk aktivitetsniveau målt på ét tidspunkt og oplysninger om efterfølgende dødelighed. Disse studier er sårbare over for faktorer som fejlrapporing og konfounding. Konfounding betyder, at der kan være tale om, at andre faktorer end den målte determinant og det målte udfald er sammenhængende med såvel årsagsfaktor som død. Hvis f.eks. de fysisk inaktive på en lang række andre områder er anderledes end de fysisk aktive, kan det være, at det er disse faktorer, der også har betydning for dødelighed. Det kunne f.eks. være, at de fysisk inaktive i højere grad røg eller var overvægtige. Dette ville give et falsk billede af fysisk aktivitet som en sundhedsfremmende faktor. De fleste undersøgelser har også indhentet oplysninger om f.eks. rygning og overvægt og kan derfor tage højde for forskelle i disse faktorer, men der er i alle denne slags studier risiko for det, der kaldes residual konfounding, eller at ikke-målte konfoundere kan påvirke resultaterne. Den bedste evidens fås således ved at afprøve disse simple prospektive studier i egentlige lodtrækningsforsøg, hvor man er sikker på, at den intervention, man tilbyder (såsom fysisk aktivitet), med sikkerhed er den, der har den effekt (lavere dødelighed), man undersøger.

Enkelte studier har forsøgt at komme dette spørgsmål nærmere i et lidt andet design. I den danske Østerbro-undersøgelse (10) har man benyttet flere målinger af fysisk aktivitet over tid blandt de inkluderede deltagere. Her har man målt fysisk aktivitet både i 1976 og 1981, hvilket giver mulighed for at opdele befolkningen i dem, der konstant har lavt fysisk aktivitetsniveau, dem der har et konstant højt fysisk aktivitetsniveau, og dem

der ændrer deres fysiske aktivitetsniveau. Med den antagelse, at man selv frivilligt ændrer sit fysiske aktivitetsniveau over tid, ligner dette studie et interventionsstudie. Disse studier af ændringer af fysisk aktivitetsniveau over tid og dødelighed viser samstemmende en positiv effekt af fysisk aktivitet, således at dem, der stiger i fysisk aktivitetsniveau, får en lavere dødelighed målt i opfølgingsstudierne, og bekræfter hermed hypotesen om, at fysisk aktivitet har en positiv effekt på dødeligheden (10,33).

OPSAMLING

Der er en klart lavere dødelighed blandt personer, der er fysisk aktive og meget fysisk aktive og/eller har et højt kondital, sammenlignet med fysisk inaktive og/eller personer med et lavt kondital. De tendenser til en U-formet kurve for dødelighed i forhold til fysisk aktivitetsniveau, der blev fundet i tidligere undersøgelser, er nu modsagt af store metaanalyser. At have et kondital på niveau med en supermotionist er forbundet med en lav dødelighed.

PERSPEKTIVERING

De nyeste og største studier på området viser entydigt, at der ikke er en øget risiko, hvad angår dødelighed, ved at være fysisk aktiv op til et niveau svarende til ti gange den anbefalede minimumsmængde. Hvordan dødeligheden udvikler sig derudover som funktion af øget træningsmængde er fortsat usikkert, men der er ikke belæg for at advare mod endog meget store motionsmængder. Der er stadig en række interessante forskningsemner at tage fat i. De studier, vi har at læne os op ad, er undersøgelser af udsnit af baggrundsbefolkningen, hvor kun ganske få er supermotionister. Det er vigtigt at holde sig for øje, at selv i gruppen 'supermotionister' er der mange,

sandsynligvis de fleste af dem, der ikke motionerer excessivt hele året rundt, men faktisk har pauser. Ikke desto mindre vil opfølgingsstudier af større grupper af supermotionister kunne afdække fordele og ulemper i langtidseffekterne af forskellige træningsformer, intensitet, volumen.

REFERENCER

1. Morris JN, Heady JA, Raffle PA, Roberts CG, Parks JW. Coronary heart-disease and physical activity of work. *Lancet*. 1953;262(6795):1053–7.
2. Blair SN, Kohl HW 3rd, Paffenbarger RSJ, Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW. Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *JAMA*. 1989;262(17):2395–401.
3. Blair SN, Kohl HW 3rd, Barlow CE, Paffenbarger RSJ, Gibbons LW, Macera CA. Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA*. 1995;273(14):1093–8.
4. Blair SN, Kampert JB, Kohl HW, Barlow CE, Macera CA, Paffenbarger RSJ, et al. Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women. *JAMA*. 1996;276(3):205–10.
5. Lee IM, Skerrett PJ. Physical activity and all-cause mortality: What is the dose-response relation? *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33(6 Suppl):S459–71.
6. Oguma Y, Sesso HD, Paffenbarger RSJ, Lee I-M. Physical activity and all cause mortality in women: A review of the evidence. *Br J Sports Med*. 2002;36(3):162–72.
7. Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M. Physical activity and risk of cancer in middle-aged men. *Br J Cancer*. 2001;85(9):1311–6.
8. Moore SC, Patel A V, Matthews CE, Berrington de Gonzalez A, Park Y, Katki HA, et al. Leisure time physical activity of moderate to vigorous intensity and mortality: A large pooled cohort analysis. *PLOS Med*. 2012;9(11):e1001335.
9. Kodama S, Saito K, Tanaka S, Maki M, Yachi Y, Asumi M, et al. Cardiorespiratory fitness as a quantitative predictor of all-cause mortality and cardiovascular events in healthy men and women: A meta-analysis. *JAMA*. 2009;301(19):2024–35.
10. Bouchard C, Rankinen T, Timmons JA. Genomics and genetics in the biology of adaptation to exercise. *Comprehensive Physiology*. 2011;(3):1603–48.
11. Pérusse L, Tremblay A, LeBlanc C, Bouchard C. Genetic and environmental influences on level of habitual physical activity and exercise participation. *Am J Epidemiol*. 1989;129(5):1012–22.
12. Overgaard K, Lindstrøm T, Ingemann-Hansen T, Clausen T. Membrane leakage and increased content of Na⁺-K⁺ pumps and Ca²⁺ in human muscle after a 100-km run. *J Appl Physiol*. 2002;9(5):1891–8.
13. Kokkinos P, Myers J. Exercise and physical activity: Clinical outcomes and applications. *Circulation*. 2010;122(16):1637–48.
14. Pedersen B, Andersen L. Fysisk aktivitet - håndbog om forebyggelse og behandling. København: Sundhedsstyrelsen; 2018.
15. World Health Organization. WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour. Geneva: World Health Organization; 2020.
16. Schnohr P, Lange P, Scharling H, Jensen JS. Long-term physical activity in leisure time and mortality from coronary heart disease, stroke, respiratory diseases, and cancer. The Copenhagen City Heart Study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006;13(2):173–9.
17. Rockhill B, Willett W, Manson JE, Leitzmann MF, Stampfer MJ, Hunter DJ, et al. Physical activity and mortality: A prospective study among women. *Am J Public Health*. 2001;91(4):578–83.
18. Ainsworth BE, Haskell WL, Herrmann SD, Meckes N, Bassett DR, Tudor-Locke C, et al. 2011 Compendium of Physical Activities: A second update of codes and MET values. *Med Sci Sport Exerc*. 2011;43(8):1575–81.
19. Paffenbarger RSJ, Hyde RT, Wing AL, Hsieh CC. Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *N Engl J Med*. 1986;314(10):605–13.
20. Schnohr P, Marott JL, Lange P, Jensen GB. Longevity in male and female joggers: The Copenhagen City Heart Study. *Am J Epidemiol*. 2013;177(7):683–9.
21. Williams PT. Walking and running produce similar reductions in cause-specific disease mortality in hypertensives. *Hypertension*. 2013;62(3):485–91.
22. O'Keefe JH, Patil HR, Lavie CJ, Magalski A, Vogel RA, McCullough PA. Potential adverse cardiovascular effects from excessive endurance exercise. *Mayo Clin Proc*. 2012;87(6):587–95.
23. O'Keefe JH, Lavie CJ. Run for your life ... at a comfortable speed and not too far. *Heart*. 2013;99(8):516–9.
24. Blond K, Brinkløv CF, Ried-Larsen M, Crippa A, Grøntved A. Association of high amounts of physical activity with mortality risk: A systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*. 2020;54(20):1195–1201.

25. Zhao M, Veeranki SP, Li S, Steffen LM, Xi B. Beneficial associations of low and large doses of leisure time physical activity with all-cause, cardiovascular disease and cancer mortality: A national cohort study of 88,140 US adults. *Br J Sports Med.* 2019;53(22):1405–11.
26. Arem H, Moore SC, Patel A, Hartge P, Berrington de Gonzalez A, Viswanathan K, et al. Leisure time physical activity and mortality: A detailed pooled analysis of the dose-response relationship. *JAMA Intern Med.* 2015;175(6):959–67.
27. Chomistek AK, Cook NR, Flint AJ, Rimm EB. Vigorous-intensity leisure-time physical activity and risk of major chronic disease in men. *Med Sci Sports Exerc.* 2012;44(10):1898–905.
28. Marijon E, Tafflet M, Antero-Jacquemin J, El Helou N, Berthelot G, Celermajer DS, et al. Mortality of French participants in the Tour de France (1947-2012). *Eur Heart J.* 2013;34(40):3145–50.
29. Sanchis-Gomar F, Ollaso-Gonzalez G, Corella D, Gomez-Cabrera MC, Vina J. Increased average longevity among the “Tour de France” cyclists. *Int J Sports Med.* 2011;32(8):644–7.
30. Clarke PM, Walter SJ, Hayen A, Mallon WJ, Heijmans J, Studdert DM. Survival of the fittest: Retrospective cohort study of the longevity of Olympic medallists in the modern era. *BMJ.* 2012;345:e8308.
31. Runacres A, Mackintosh KA, McNarry MA. Health consequences of an elite sporting career: Long-term detriment or long-term gain? A meta-analysis of 165,000 former athletes. *Sports medicine.* 2021;51:289–301.
32. Farahmand B, Hällmarker U, Brobert GP, Ahlbom A. Acute mortality during long-distance ski races (Vasaloppet). *Scand J Med Sci Sports.* 2007;17(4):356–61.
33. Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M. Changes in physical activity, mortality, and incidence of coronary heart disease in older men. *Lancet.* 1998;351(9116):1603–8.



3

PLUDSELIG HJERTEDØD

I DET FØLGENDE BESKRIVES BAGGRUNDEN FOR PLUDSELIG HJERTEDØD BLANDT UNGE SPORTSFOLK OG FOREKOMSTEN AF PLUDSELIG DØD UNDER LANGVARIGE IDRÆTSKONKURRENCER. OVERVEJELSERNE OMKRING FOREBYGGENDE SCREENING FOR SKJULT HJERTESYGDOM BERØRES.

SAMMENFATNING

Pludselig død blandt unge konkurrence-idrætsudøvere (<35 år) er meget sjældent. I langt de fleste tilfælde er skjult arvelig hjertesygdom den egentlige dødsårsag, og den fysiske aktivitet agerer blot som en udløsende faktor for dødsfaldet, som i øvrigt også kunne have været indtrådt i en ikke-sportsrelateret sammenhæng.

Pludselig hjertedød blandt supermotionister er også sjældent, men selvsagt stiger risikoen for pludselig død med stigende alder på grund af stigende forekomst af erhvervet hjertesygdom, først og fremmest kranspulsåreforkalkning og blodprop i hjertet. De fleste dødsfald under langdistanceløb forekommer i sidste del af konkurrencen. En let øget risiko for død under træning/konkurrence opvejes til fulde af en generelt reduceret sygelighed og forbedret risikoprofil som følge af regelmæssig træning.

Over de seneste år har der været en positiv tendens til af forekomsten af pludselig død i forbindelse med sport har været svagt faldende. Det kan eventuelt skyldes bedre muligheder for vellykket genoplivning.

Forebyggende hjerteundersøgelse (screening) vinder indpas i flere sammenhænge, men det er ikke videnskabeligt bevist, at hjertescreening af alle idrætsudøvere uden symptomer på hjertesygdom er en effektiv strategi. Derimod bør såvel unge eliteidrætsudøvere som ældre supermotionister med symptomer på hjertesygdom eller høj risikoprofil for hjertesygdom undersøges behørigt, inden de starter/fortsætter med hård fysisk træning.

INDLEDNING

Når unge idrætsudøvere pludselig falder døde om på fodboldbanen eller sportsarenaen, vækker det naturligvis stor opsigt og mediebevågenhed. I visse tilfælde sker det sågar live på tv, og selv om det meget sjældent sker, har fænomenet givet anledning til stor faglig diskussion om, hvilke tiltag man kan indføre for at forebygge disse tragiske dødsfald. Pludselig død blandt det ofte noget ældre segment af supermotionister, som deltager i f.eks. maratonløb og ironmankonkurrencer, er også sjældent, men velbeskrevet. Dødsårsagen blandt de helt unge konkurrenceidrætsudøvere er som regel en medfødt/arvelig hjertesygdom, hvorimod erhvervet hjertesygdom er den helt overvejende dødsårsag blandt både konkurrenceidrætsudøvere og motionister over 30-35 år.

Risikoen for pludselig død i forbindelse med sport topper omkring 45-50-årsalderen, og sportsrelateret pludselig død udgør kun omkring fem procent af det samlede antal af tilfælde af pludselig død i aldersgruppen 35 til 65 år (1). I aldersgruppen 10-35 år udgør de sportsrelaterede dødsfald ca. 12% af alle pludselige dødsfald i denne aldersgruppe (2).

PLUDSELIG DØD BLANDT UNGE KONKURRENCEIDRÆTSUDØVERE

Pludselig hjertedød blandt unge idrætsudøvere (under 35 år) er et sjældent, men velkendt fænomen. Forekomsten opgives i forskellige internationale undersøgelser til omkring 0,4-2,8 dødsfald pr. 100.000 idrætsudøvere pr. år. En undersøgelse fra den norditalienske Veneto-region antyder, at forekomsten af pludselig død er 2-3 gange højere blandt unge idrætsudøvere end blandt baggrundsbefolkningen (3). Et fransk studie og et nyligt svensk studie bekræfter, at der i forhold til baggrundsbefolkningen er øget risiko for, at pludselig hjertedød finder sted under fysisk aktivitet hos unge mennesker, der er sportsaktive (2,4). Det er imidlertid muligt, at denne forskel alene bygger på, at idrætsudøvere selvfølgelig bruger flere timer på at være fysisk aktive. I flere danske undersøgelser af pludselig død er der til gengæld fundet en markant lavere risiko for pludselig død hos idrætsaktive end hos ikke-aktive i aldersgruppen op til 49 år (5-7). Ydermere var der ikke nogen øget risiko blandt dem, der dyrkede konkurrencesport i forhold til dem, der dyrkede mere motionsorienteret fysisk aktivitet. Begge grupper havde en markant lavere risiko for pludselig død end dem, der ikke dyrkede motion regelmæssigt. Det gjaldt både for aldersgruppen 12-35 år og aldersgruppen 36-49 år (7). I en rapport udarbejdet af en arbejdsgruppe under Dansk Cardiologisk Selskab estimeres forekomsten af pludselig hjertedød i Danmark til at ligge

tæt på de internationale tal, hvilket svarer til, at der i Danmark hvert år dør 1-5 unge mennesker under 35 år i forbindelse med udøvelse af sport (8). I Sverige er der observeret et fald i forekomsten af pludselig hjertedød blandt idrætsudøvere over to årtier. I perioden 2000-2010 var der ca. 2,3 dødsfald per år mod fem dødsfald pr. år i perioden 1992-1999. Der var ikke et tilsvarende fald i pludselig død blandt den almindelige befolkning (2). I Danmark var der også en tendens til et fald i forekomsten af pludselig død i aldersgruppen 1-35 år i perioden fra 2000 til 2009, men den danske undersøgelse så ikke specifikt på forekomsten af sportsrelaterede dødsfald (9). Det er tænkeligt, at faldet i forekomsten af pludselig død kan relateres til mere succesfuld genoplivning ved bevidnet hjertestop. I takt med, at der i den generelle befolkning er øget opmærksomhed på vigtigheden af hurtig og korrekt hjertemassage, er overlevelsen ved bevidnet hjertestop steget signifikant i perioden fra 2001 til 2010 (10). Tilgængeligheden af automatiske hjertestartere og også øget i og omkring idrætsanlæg, hvilket naturligvis også øger muligheden for succesfuld genoplivning.

Pludselig hjertedød er langt hyppigere blandt mænd end blandt kvinder med en kønsfordeling på helt op til 10:1 (2,11). Sportsudfoldelsen er ikke i sig selv dødsårsagen, men kan være den faktor, der udløser en dødbringende hjerterytmeforstyrrelse hos en person med en underliggende hjertesygdom. I langt de fleste tilfælde har den unge idrætsudøver en eller anden form for uerkendt og ofte arvelig hjertesygdom som den egentlige dødsårsag. Forekomsten af forskellige strukturelle, funktionelle eller rytmerelaterede hjertesygdomme varierer fra undersøgelse til undersøgelse, og der er formentlig både etniske og geografiske forskelle. I USA er den dominerende dødsårsag sygdom i venstre hjertekammers muskulatur (hypertrofisk kardiomyopati), hvor muskelcellerne vokser

ukontrolleret og giver anledning til meget fortykket muskulatur i venstre hjertekammer. Tilstanden kan give anledning til hjertesvigt (hjerteinsufficiens), men af og til erkendes sygdommen først, når personen pludselig falder om med hjerrestop. Hypertrofisk kardiomyopati er årsag til op mod 40% af alle dødsfald blandt unge amerikanske sportsfolk og højest i undersøgelser med overvejende afroamerikanere (12). En anden kendt hjertemuskel sygdom er arytmiogen ventrikulær kardiomyopati – en tilstand, hvor fedt og bindevæv fortrænger det normale muskelvæv og giver ophav til elektrisk ustabile områder i hjertet, hvorfra dødelige hjerterytmeforstyrrelser kan udspringe. Denne tilstand er den hyppigste dødsårsag blandt unge sportsfolk i opgørelser fra Italien (13,14) og er også ansvarlig for flere dødsfald i danske opgørelser over pludselig hjertedød i forbindelse med sportsaktivitet (5). Hos en stor del af ofrene for pludselig død findes ingen strukturelle forandringer i hjertet, ej heller ved obduktion. I disse tilfælde må det antages, at dødsårsagen skal findes i primære hjerterytmeforstyrrelser. Andre hyppige årsager er medfødt misdannelse af kranspulsårene med abnormt udspring fra hovedpulsåren eller abnormt forløb i hjertets muskulatur, hjertemuskelbetændelse og tidlig præsentation af kranspulsåreforkalkning eller blodprop i hjertet som konsekvens af arveligt forhøjet kolesterol. Hos idrætsudøvere over 30 år er kranspulsåreforkalkning/blodprop i hjertet den hyppigste dødsårsag, og med stigende alder bliver kranspulsåreforkalkning herefter den absolut væsentligste årsag til pludselig hjertedød blandt både atleter, motionister og befolkningen i almindelighed. De danske tal for forekomsten af pludselig hjertedød blandt unge mellem 15 og 35 år er vist i **Figur 3.1**.

PLUDSELIG HJERTEDØD BLANDT DELTAGERE I STORE SPORTSBEGIVENHEDER

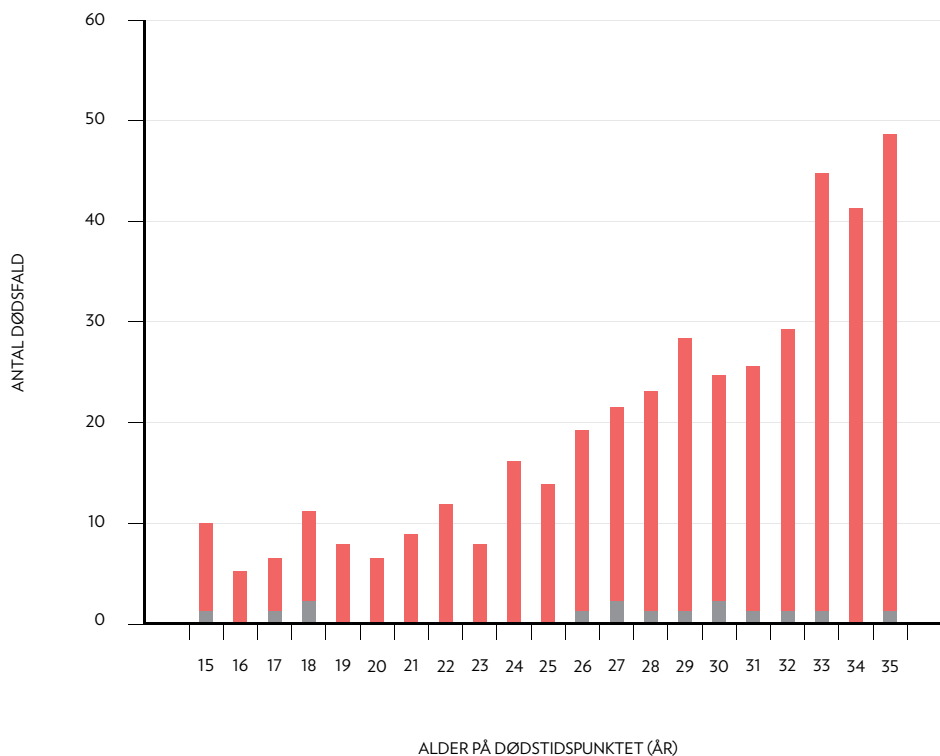
Flere og flere motionister og supermotionister deltager i langdistancekonkurrencer som halvmaraton (21 km løb), maraton (42 km løb), ultramaraton (50+ km løb) og ironman (3,8 km svømning, 180 km cykling og 42 km løb). Det er derfor meget relevant at undersøge risikoen for hjerrestop og pludselig død i forbindelse med disse arrangementer, og efterhånden er der en del data herpå. En oversigtsartikel fra 2012 samlede ti års data omkring registrerede genoplivede hjerrestop og dødsfald i forbindelse med amerikanske halv- og helmaraton (15). I lighed med tilsvarende studier fra Boston og London Marathon konkluderede de, at antallet af hjerrestop generelt var lavt, omkring 0,5 pr. 100.000 deltagere, 86% af hjerrestoppene ramte mænd og 71% endte dødeligt. Dødsfald var hyppigere i maraton end i halvmaraton, og for både maraton og halvmaraton var der klart flest dødsfald i den sidste 1/4 af distancen (se **Figur 3.2**). Man kunne således antage, at det er farligere at løbe et maraton end et halvmaraton, om end det langt fra er sikkert bevist.

I kun 3% af dødsfaldene kunne man ikke finde en dødsårsag ved obduktion (se **Figur 3.3**). Som beskrevet i ovenstående afsnit var den hyppigste dødsårsag hjertemuskel sygdommen hypertrofisk kardiomyopati, specielt blandt de yngre deltagere, og helt som forventet steg forekomsten af kranspulsåreforkalkning med stigende alder ved hjerrestoppet.

En anden opgørelse over dødsfald i forbindelse med maratonløb afholdt i USA fra 2000-2009 med i alt mere end 3,7 millioner gennemførte maratondistancer viste tilsvarende en forekomst på 0,75 dødsfald pr. 100.000 gennemførte maratonløb

→ FIGUR 3.1

Aldersfordeling blandt ofrene for pludselig hjertedød i alderen 15-35 år i Danmark (periode 2000-2006). Tallene omfatter både obducerede og ikke-obducerede og udgør derfor det maksimale antal. Forekomsten af pludselig hjertedød stiger med stigende alder. Blandt de helt unge er dødsårsagen oftest medfødt hjertesygdom, og blandt de 30-35-årige er der stigende forekomst af tidlig kranspulsåreforkalkning/blodprop i hjertet. Tallene omfatter alle og ikke kun motionister/idrætsudøvere. Sportsrelaterede dødsfald er indført i figuren med grå søjler. Figuren er modificeret fra Winkel et al. 2011 (6). I samme periode blev der blot konstateret 15 sportsrelaterede dødsfald blandt konkurrenceidrætsudøvere mellem 15 og 35 år (5).



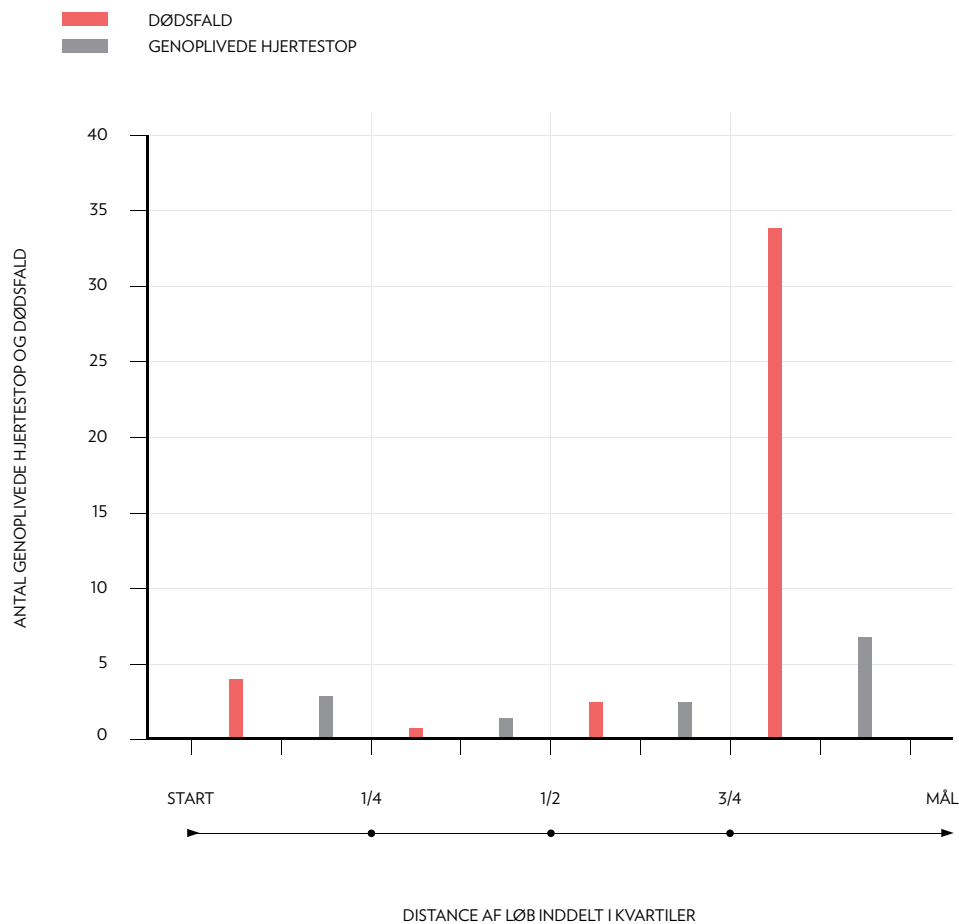
for mænd og et tilsvarende estimat for kvinder på 0,41 dødsfald pr. 100.000 deltagere (16). Halvdelen af de observerede dødsfald forekom hos personer under 45 år, og her var årsagerne forskelligartede (hovedparten dog hjertesrelaterede), mens dødsårsagen blandt personer over 45 år i 13 ud af 14 tilfælde var blodprop i hjertet. En nylig undersøgelse opgjorde forekomsten af pludselig død i forbindelse med svenske halv- og helmaraton. Over 1,1 million deltagere var med i undersøgelsen, og der var kun to dødsfald i perioden 2007-2016, sva-

rende til en incidens på 0,24 dødsfald per 100.000 startende løbere. Sammenlignet med tidligere tal tilbage til omkring 1980 var der en generel tendens til faldende dødstal over denne periode (17).

I en amerikansk opgørelse over dødsfald under triatlonkonkurrencer med næsten en million deltagere i alt er der en lidt større hyppighed af pludselig død (ca. 1,5 pr. 100.000 deltagere) sammenlignet med ovenstående tal fra maratonkonkurrencer. Men ikke alle registrerede dødsfald

→ FIGUR 3.2

Distancepunkterne hvor hjertestop forekommer blandt halv- og helmaratonløbere. Af figuren fremgår det, at langt de fleste genoplivede hjertestop og dødsfald under maraton og halvmaraton optræder i den sidste del af løbet. Figuren er modificeret fra Kim et al. 2012 (15).

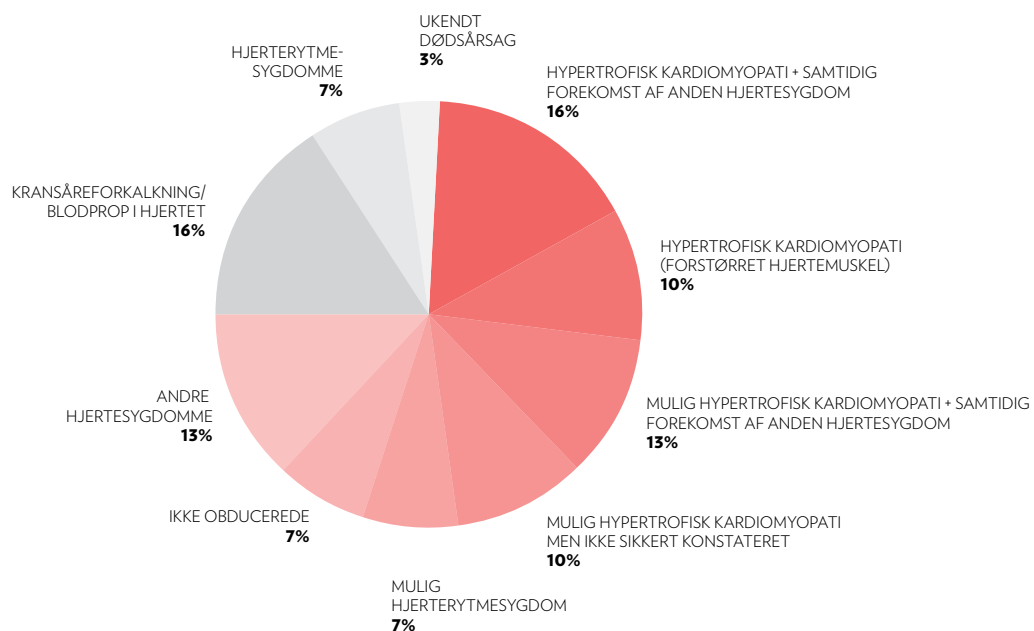


var hjerterelaterede (18). Tolv ud af i alt 13 dødsfald skete under svømningen, og flere af disse var muligvis simple drukneulykker efter traumer (slag og spark) og voldsomt stress i forbindelse med det kaos, der kan opstå, når mange deltagere skal i vandet på samme tid. En anden hypotetisk forklaring på død i forbindelse med svømmedelen af triathlon kunne være den sjældne, men efterhånden velbeskrevne tilstand kaldet swimming-induced pulmonary edema (SIPE), hvor der udvikles akut

væskeophobning i lungerne, som medfører akut vejrtrækningsbesvær og markant fald i iltningen af blodet (19). Et dødsfald skete under cykling og var på grund af styrt. Da langt de fleste dødsfald skete under svømmedisiplinen, må man naturligvis overveje, hvorledes man kan opnå bedst mulig sikkerhed i forbindelse netop denne del af triathlonkonkurrencer – herunder vurdering af pladsforhold, mulighed for overvågning, genoplivning, etc.

→ FIGUR 3.3

Fordeling af årsager til hjertestop og pludselig død blandt halv- og helmaratonløbere. Grå nuancer angiver genoplivet hjertestop, og røde nuancer angiver hjertestop med dødelig udgang. Langt den hyppigste dødsårsag var hjertemuskelsygdommen hypertrofisk kardiomyopati som beskrevet i teksten. Blandt de genoplivede hjertestop var den tilgrundliggende sygdom i langt de fleste tilfælde kranspulsåreforkalkning/blodprop i hjertet. Figuren er modificeret fra Kim et al. 2012 (15).



Ligeledes viste en undersøgelse (20), at der var 13 registrerede dødsfald (heraf 12 hjerterelaterede) blandt næsten 700.000 deltagere i det 90 km lange skiløb Vasaloppet i Sverige over en tiårig periode. Flere af de afdøde havde dog kendt kranspulsåreforkalkning, og aldersfordelingen var høj (30-72 år). I modsætning til de førnævnte studier over maratonløb døde flere umiddelbart efter start og ofte i år, hvor det var ekstra koldt, hvilket tyder på, at omgivelser og specielt temperaturforhold samt naturligvis alder og underliggende sygdom har indflydelse på risikoen for pludselig død under sport. I øvrigt var antallet af dødsfald under Vasaloppet ca. syv gange højere end for-

ventet ud fra beregninger baseret på den samlede alderskorrigerede dødelighed. Det viser, at der under udførelsen af langvarig udholdenhedsidræt er en forhøjet risiko for akut død (20). I et studie med personer, som havde overlevet et myokardieinfarkt, fandt man dog, at den relative risiko for anstrengelsesudløst myokardieinfarkt var væsentligt større blandt personer, som sjældent udførte hård fysisk anstrengelse end blandt personer, der som supermotionister udførte hård fysisk anstrengelse fem eller flere gange om ugen. Regelmæssig træning nedsætter altså den absolutte risiko for at komme ud for en af disse hændelser, mens man er fysisk aktiv (21). Dette er bekræftet i andre

undersøgelser og opsummeret i en metaanalyse fra 2011 (22), hvoraf det fremgik, at risikoen for både pludselig død og blodprop i hjertet opstået under fysisk aktivitet blev markant reduceret ved regelmæssig fysisk træning.

Samlet set må man konkludere, at pludselig død under lange udholdenhedskonkurrencer er sjældent, også blandt de ældre supermotionister. Men det er samtidig rimeligt at antage, at der under selve konkurrencen er en kortvarig øget risiko for at blive ramt af et hjertetilfælde på grund af det stress, som kroppen/hjertet udsættes for under den langvarige fysiske udfoldelse. Til gengæld konkluderes det i flere af ovenstående undersøgelser, at denne øgede risiko i timerne for fysisk udfoldelse til fulde opvejes af en markant reduceret risiko for sygdom og død i døgnets øvrige timer. For oversigt se evt. Thompson et al. (2007) (23). Som kuriosum kan i øvrigt nævnes en amerikansk undersøgelse (24), i hvilken man sammenlignede risikoen for pludselig død under maraton med risikoen for død ved trafikulykke i den periode, de offentlige veje var spærret pga. af maratonstævnet. For hvert dødsfald registreret under maraton blev der "sparet" 1,8 dødsfald i trafikken.

SCREENING SOM FOREBYGGELSE

Da pludselig død blandt unge idrætsudøvere helt overvejende skyldes en ikke erkendt hjertesygdom, kunne det synes nærliggende at foretage rutinemæssig hjerteundersøgelse (screening) af alle unge sportsfolk, inden de kunne få tilladelse til at deltage i konkurrence. Herved ville det teoretisk være muligt at identificere de få individer, der måtte have en ellers ukendt hjertesygdom med øget risiko for pludselig død. Når først sygdommen var diagnosticeret, kunne man så tage de nødvendige forholdsregler, herunder behandle/kurere tilstanden eller udstikke forholdsregler/

forbud mod deltagelse i bestemte typer af fysisk aktivitet. Imidlertid har rationale bag sådanne screeningtiltag været genstand for stor faglig diskussion (23,25–27), og i Danmark anbefaler man ikke rutinemæssig screening af alle idrætsudøvere (8). Desuagtet har screeningsanbefalinger vundet indpas i flere og flere sammenhænge. I Italien har det siden 1982 været obligatorisk med screening af alle organiserede konkurrenceidrætsudøvere (3), og Det Europæiske Hjerteselskab (ESC) støtter indførelsen af forebyggende hjerteundersøgelse af eliteatleter (28). Screeningen omfatter spørgsmål om symptomer og arvelige sygdomme i familien, almindelig lægelig undersøgelse og elektrokardiogram. I USA anbefales det at screene high school og college-atleter, men undersøgelsen er mindre omfattende end de europæiske anbefalinger, og generelt er de faglige selskaber i USA mere tilbageholdende med at anbefale anvendelse af elektrokardiogram (26,29). I løbet af de seneste 25 år har flere internationale sportsforbund valgt at anbefale eller sågar forlange obligatorisk hjertescreening af eliteatleter inden deltagelse i store konkurrencer. Det gælder for eksempel Den Internationale Cykelunion (UCI), Det Internationale Fodboldforbund (FIFA) og Den Internationale Olympiske Komité (IOC) (30), og i 2008 blev obligatorisk screening også indført i den danske Superliga i fodbold (25).

De mest fremførte data omkring mulig effekt af screening kommer fra Norditalien, og selv om disse antyder, at pludselig død måske kan forebygges, rummer screening flere uafklarede problemer. Først og fremmest er der ikke overbevisende videnskabelige evidens for, at screening rent faktisk redder liv. Der forligger ingen randomiserede undersøgelser, og det vil nok heller ikke være muligt at gennemføre dette. Problemet er blandt andet, at pludselig død er meget sjældent, hvilket i sig selv gør det vanskeligt at finde de få individer, der reelt er syge blandt

talrige raske. Desuden er det usikkert, om man har rådighed over de korrekte screeningsværktøjer/undersøgelsesmetoder. Hvis specificiteten og sensitiviteten af screeningsundersøgelserne er lav, risikerer man at overse de syge og samtidig komme til at sygeliggøre raske individer, som har forandringer på hjertet, der grænser til det normale. Derved er der risiko for, at nogle atleter bliver erklæret uegnede til deltagelse i sport uden sikker grund, og andre vil få falsk tryghed. Et godt eksempel på manglede effekt ved rutinemæssig screening belyses i en nylig undersøgelse fra England (31). Over en periode på 20 år blev over 11.000 elitefodboldspillere undersøgt omkring 16-års-alderen med spørgeskema, elektrokardiogram og ultralydsscanning af hjertet. Omkring 0,38% havde en sygdomstilstand med øget risiko for pludselig død, som enten medførte behandling eller anbefaling om at stoppe fodboldkarrieren. Imidlertid var der over de efterfølgende år, otte spillere der afgik ved pludselig hjertedød. Seks ud af de otte døde havde normal hjertescreening. Resultaterne tyder altså på, at screening enten var utilstrækkelig til at identificere personer i risiko, eller også var det ikke nok kun at udføre en enkelt screeningsundersøgelse tidligt i livet. Den engelske screeningsopgørelse viste også, at de foreslåede undersøgelsesprogrammer er forbundet med endog store økonomiske omkostninger. Der er ingen videnskabelig evidens for at anbefale rutinemæssig screening af midaldrende eller ældre motionister eller supermotionister uden symptomer på hjertesygdom eller betydende risikofaktorer herfor.

Dansk Cardiologisk Selskab anbefaler således ikke generel screening af idrætsudøvere i Danmark (8). Ressourcerne kan formentlig anvendes bedre på fokusering af risikoindivider (atleter med symptomer, individer med familær disposition), generel oplysning om faresignaler/symptomer ved mulig hjertesygdom, afståelse fra træning ved

almen sygdom, feber og væskemangel samt på uddannelse og undervisning i primær genoplivning (hjerne-lunge-redning) og opsætning af automatiske hjertestartere på idrætsarealer og steder med høj befolkningstæthed. Alle disse tiltag kunne, som tidligere nævnt, være med til at forklare, hvorfor forekomsten af pludselig død blandt unge er faldet både i Sverige og i Danmark over de seneste årtier (2,9). Dansk Cardiologisk selskab anbefaler specielt opmærksomhed på systematisk obduktion af ofre for pludselig død i aldersgruppen op til 50 år fulgt op af grundig udredning af familiemedlemmer i de tilfælde, hvor der er mistanke om arvelig hjertesygdom (32).

BETYDNINGEN AF HJERTERELATEREDE SYMPTOMER HOS SUPERMOTIONISTER

Anstrengelsesudløste symptomer hos idrætsudøvere skal altid tages alvorligt og udredes. Brystsmerter, uventet åndenød, besvimelse, nærbesvimelse og svimmelhed kan være udtryk for underliggende hjertesygdom, specielt hvis symptomerne opstår under anstrengelse og uden forvarsel. For eksempel er besvimelse under fysisk udfoldelse et absolut faresignal, som skal tages meget alvorligt. En helt frisk metaanalyse har opgjort forekomsten af symptomer hos ofre for pludselig hjertedød i dagene op til den fatale hændelse. Mellem 19 - 78% af de afdøde havde haft relevante symptomer, som desværre i mange tilfælde var blevet fejlfortolket af sundhedspersonale (33). Hyppige symptomer var brystmerter, åndenød, hjertebanken og desværre også uvarselede besvimelser, der som nævnt skal betragtes som et absolut faresignal, der ikke må negligeres. Ofte vil det være en specialistopgave at udrede idrætsudøvere med hjertelaterede symptomer, og ved tvivlsspørgsmål skal patienten altid henvises til hjertelæge med kompetence på området.

OPSAMLING

Pludselig død under udøvelse af sport er sjældent både hos unge konkurrenceidrætsudøvere og hos supermotionister, men selvsagt stiger hyppigheden betydeligt med alderen. Gennem de seneste år har der været en mulig tendens til faldende forekomst af pludselig hjertedød, som teoretisk kan skyldes hurtig og mere vellykket genoplivning. Hos personer under 30 år skyldes dødsfaldene som regel ukendt arvelig hjertesygdom, og herefter er kranspulsåreforkalkning/blodprop i hjertet langt den hyppigste dødsårsag. Det er vigtigt at reagere på eventuelle symptomer fra hjertet, som kan være et forvarsel til alvorlig sygdom/død. Derimod er der ikke tilstrækkelig videnskabelig evidens til at anbefale obligatorisk forebyggende hjertescreening af alle idrætsaktive.

PERSPEKTIVERING

Selv om der blandt motionister og supermotionister formentlig er en øget risiko for pludselig død under selve udfoldelsen af fysisk træning, opvejes denne risiko til fulde af en generelt reduceret risiko for sygdom og død som konsekvens af regelmæssig træning. De fleste data på forekomsten af pludselig død blandt supermotionister kommer fra opgørelser udarbejdet i forbindelse med store sportsarrangementer. Disse undersøgelser tillader imidlertid ikke vurdering af eventuelle sammenhænge mellem træningsmængde og risiko for død under træning/konkurrence, og det ville være ønskeligt med fokuserede undersøgelser til belysning af dette emne.

REFERENCER

1. Marijon E, Uy-Evanado A, Reinier K, Teodorescu C, Narayanan K, Jouven X, et al. Sudden cardiac arrest during sports activity in middle age. *Circulation*. 2015;131(16):1384–91.
2. Wisten A, Börjesson M, Krantz P, Stattin E-L. Exercise related sudden cardiac death (SCD) in the young - Pre-mortal characterization of a Swedish nationwide cohort, showing a decline in SCD among athletes. *Resuscitation*. 2019;144:99–105.
3. 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(13):1593–601.
4. Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS, Dumas F, Perier M-C, Mustafic H, et al. Sports-related sudden death in the general population. *Circulation*. 2011;124(6):672–81.
5. Holst AG, Winkel BG, Theilade J, Kristensen IB, Thomsen JL, Ottesen GL, et al. Incidence and etiology of sports-related sudden cardiac death in Denmark - implications for preparticipation screening. *Hear Rhythm*. 2010;7(10):1365–71.
6. Winkel BG, Holst AG, Theilade J, Kristensen IB, Thomsen JL, Ottesen GL, et al. Nationwide study of sudden cardiac death in persons aged 1–35 years. *Eur Heart J*. 2011;32(8):983–90.
7. Risgaard B, Winkel BG, Jabbari R, Glinge C, Inge-mann-Hansen O, Thomsen JL, et al. Sports-related sudden cardiac death in a competitive and a noncompetitive athlete population aged 12 to 49 years: Data from an unselected nationwide study in Denmark. *Hear Rhythm*. 2014;11(10):1673–81.
8. Rasmussen H, Prescott E, Glasius S, Andersen L, Heath F. Screening af unge idrætsudøvere i Danmark. Opdatering og vurdering. København: Dansk Cardiologisk Selskab; 2010.
9. Lynge TH, Nielsen JL, Blanche P, Gislason G, Torp-Pedersen C, Winkel BG, et al. Decline in incidence of sudden cardiac death in the young: A 10-year nationwide study of 8756 deaths in Denmark. *EP Eur*. 2019;21(6):909–17.
10. Wissenberg M, Lippert FK, Folke F, Weeke P, Hansen CM, Christensen EF, et al. Association of national initiatives to improve cardiac arrest management with rates of bystander intervention and patient survival after out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 2013;310(13):1377–84.
11. Marijon E, Bougouin W, Périer M-C, Celermajer DS, Jouven X. Incidence of sports-related sudden death in France by specific sports and sex. *JAMA*. 2013;310(6):642–3.
12. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes. *Circulation*. 2009;119(8):1085–92.
13. Basso C, Thiene G, Corrado D. Cardiovascular causes of sudden death in young individuals including athletes. *Cardiol Rev*. 1999;7(3):127–35.
14. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med*. 1998;339(6):364–9.
15. Kim JH, Malhotra R, Chiampas G, d'Hemecourt P, Troyanos C, Cianca J, et al. Cardiac arrest during long-distance running races. *N Engl J Med*. 2012;366(2):130–40.
16. Mathews SC, Narotsky DL, Bernholt DL, Vogt M, Hsieh Y-H, Pronovost PJ, et al. Mortality among marathon runners in the United States, 2000–2009. *Am J Sports Med*. 2012;40(7):1495–500.
17. Nilson F, Börjesson M. Mortality in long-distance running races in Sweden - 2007–2016. *PLoS One*. 2018;13(4):e0195626.
18. Harris KM, Henry JT, Rohman E, Haas TS, Maron BJ. Sudden death during the triathlon. *JAMA*. 2010 Apr;303(13):1255–7.
19. Smith R, Ormerod JOM, Sabharwal N, Kipps C. Swimming-induced pulmonary edema: Current perspectives. Open access *J Sport Med*. 2018;9:131–7.
20. Farahmand B, Hällmarker U, Brobert GP, Ahlbom A. Acute mortality during long-distance ski races (Vasaloppet). *Scand J Med Sci Sports*. 2007;17(4):356–61.
21. 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(23):1677–83.
22. Dahabreh IJ, Paulus JK. Association of episodic physical and sexual activity with triggering of acute cardiac events: Systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2011;305(12):1225–33.

23. Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, Blair SN, Corrado D, Estes NAM, et al. Exercise and acute cardiovascular events placing the risks into perspective: A scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 2007;115(17):2358–68.
24. Redelmeier DA, Greenwald JA. Competing risks of mortality with marathons: Retrospective analysis. *BMJ*. 2007;335(7633):1275–7.
25. Andersen L, Rasmussen H, Madsen J, Hansen P. Hjerte-screening af eliteatleter. *Ugeskr Læger*. 2010;172(48):3339–42.
26. 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 Metabo. *Circulation*. 2007;115(12):1455–643.
27. Steinvil A, Chundadze T, Zeltser D, Rogowski O, Halkin A, Galily Y, et al. Mandatory electrocardiographic screening of athletes to reduce their risk for sudden death: Proven fact or wishful thinking? *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(11):1291–6.
28. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad 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. *Eur Heart J*. 2005;26(5):516–24.
29. Drezner JA, O'Connor FG, Harmon KG, Fields KB, Asplund CA, Asif IM, et al. AMSSM Position Statement on Cardiovascular Preparticipation Screening in Athletes: Current evidence, knowledge gaps, recommendations and future directions. *Br J Sports Med*. 2017;51(3):153–67.
30. Bille K, Figueiras D, Schamasch P, Kappenberger L, Brenner JI, Meijboom FJ, et al. Sudden cardiac death in athletes: The Lausanne Recommendations. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006;13(6):859–75.
31. Malhotra A, Dhutia H, Finocchiaro G, Gati S, Beasley I, Clift P, et al. Outcomes of cardiac screening in adolescent soccer players. *N Engl J Med*. 2018;379(6):524–34.
32. Jensen H, Winkel BG, Bundgaard H, Tfelt-Hansen J, Bundgaard H, Dalager S, et al. Pludselige uventede dødsfald under 50 år – rekommandationer for systematiske obduktioner og ved påvisning af arvelig hjertesygdom sikring af mulighed for efterfølgende undersøgelse af slægtninge. København: Dansk Cardiologisk Selskab, Dansk Patologisk Selskab, Dansk Retsmedicinsk Selskab og Dansk Selskab for Medicinsk Genetik; 2013.
33. Skjelbred T, Lyng TH, Nielsen J, Winkel BG, Tfelt-Hansen J. Symptoms and healthcare contact preceding sudden cardiac death in persons aged 1-49 years. *Trends Cardiovasc Med*. 2021;31(2):119–24.



4

SPORTSHJERTET

I DET FØLGENDE GIVES EN BESKRIVELSE AF SPORTSHJERTET OG EN GENNEMGANG AF EVIDENSEN BAG TEORIER OMKRING MULIGE SKADELIGE EFFEKTER PÅ HJERTET AF HÅRD FYSISK TRÆNING

SAMMENFATNING

Intens fysisk træning gennem en årrække kan føre til udvikling af ”sportshjertet”, som er karakteriseret ved muskeltilvækst og udvidelse af hjertet ledsaget af langsom hvilepuls og normal eller forbedret pumpekraft. Disse strukturelle og funktionelle forandringer er en positiv konsekvens af træningen og samtidig en forudsætning for præstationsforbedringen. Sportshjertet er således et sundt og stærkt hjerte, og forandringerne aftager med træningsophør.

Samtidig kan enkeltstående episoder med intens langvarig fysisk træning føre til forbigående stigning i hjertemarkører, udvidelse af hjertekamrene og nedsat pumpekraft, men tilstanden normaliseres inden for få timer/dage, og der synes ikke at være nogen væsentlig klinisk betydning af disse midlertidige forandringer. Højre hjertekammer er måske mere følsomt over for hård udholdenhedstræning end venstre hjertekammer, og det er foreslået, at disponerede individer i sjældne tilfælde kan udvikle en sygelig tilstand i højre hjertekammer. Evidensen herfor er dog beskedent. Mangeårig hård fysisk udholdenhedstræning kan medføre en op til fem gange øget risiko for at udvikle hjerterytmeforstyrrelsen ”atrieflimren” eller ”forkammerflimren”.

Der er velbeskrevne beskyttende effekter af træning på risikoen for udvikling af koronar hjer-

tesygdom op til et træningsvolumen, der ligger væsentligt over de officielle anbefalinger for fysisk aktivitet. Ældre supermotionister har muligvis en let øget forekomst af stabile kalkaflejringer i kransårerne, men det udtrykkes ikke i øget forekomst af symptomer eller manifesteret sygdom.

Samlet set må sandsynligheden for at udvikle en sygelig hjertetilstand som følge af supermotionisme betragtes som meget beskedent, men det vil fortsat være relevant med mere forskning på området.

INDLEDNING

Det har været kendt i mere end 100 år, at langvarig hård fysisk træning kan medføre strukturelle og funktionelle forandringer af hjertet - en tilstand, vi beskriver som ”Sportshjertet” eller ”The Athlete’s Heart” (1–3). Forandringerne er en følge af de tryk og volumenbelastninger, som hjertet udsættes for under træning, men lige så vigtigt er det, at forandringerne er en forudsætning for, at atleten kan opnå den ønskede præstationsforbedring gennem træningen. Specielt de seneste par år har der været øget fokus på, om for hård træning kan have negative effekter på hjertet, og om sportshjertet således kan udvikle sig til en sygelig tilstand med både strukturelle, funktionelle og elektriske forstyrrelser (4–6).

FORANDRINGER I HJERTETS STRUKTUR

De strukturelle forandringer hos sportshjertet består af en balanceret og harmonisk udvidelse af hjertets fire kamre, så hjertet kan indeholde mere blod samt en fortykkelse (hypertrofi) af muskelvæggen i hjertet. Hypertrofien er mest udtalt for venstre hjertekammer, som pumper blodet til muskler og organer. Karakteren, intensiteten og varigheden af den fysiske træning bestemmer graden og typen af hypertrofi. Ved dynamisk udholdenhedstræning (f.eks. langdistanceløb) udsættes hjertet primært for en volumenbelastning (højt fødetryk til hjertet), hvor blodgennemstrømningen (minutvolumen) i ekstreme tilfælde kan øges til 40 liter/min (7). Den store blodgennemstrømning i hjertet stimulerer til udvikling af excentrisk hypertrofi, der er karakteriseret ved dilatation af hjertets kamre. Denne dilatation bidrager til, at hjertet kan levere et stort slagvolumen (den mængde blod hjertet pumper ud ved hvert hjerteslag) og dermed yderligere forbedre den maksimale blodgennemstrømning.

Ved statisk og mere styrkebetonet træning (f.eks. vægtløftning og brydning) belastes hjertet primært ved en forøgelse af blodtrykket (højt afterload) med systolisk blodtryk, som kortvarigt kan stige fra normale værdier omkring 120 mmHg til op mod 400 mmHg. For at modstå et så højt tryk i hjertet og dermed spænding i muskelvæggen i venstre hjertekammer, udvikles koncentrisk hypertrofi med fortykket muskulatur, men uden samtidig udvidelse af hjertets kamre. Flere idrætsgrene indeholder elementer af både høj dynamisk og statisk intensitet (f.eks. cykling og roning), og i disse sportsgrene udvikles kombineret excentrisk og koncentrisk hypertrofi med samtidig udvidelse af hjertets kamre og væghypertrofi (se **Figur 4.1**). Efterhånden er det blevet klart, at det mere

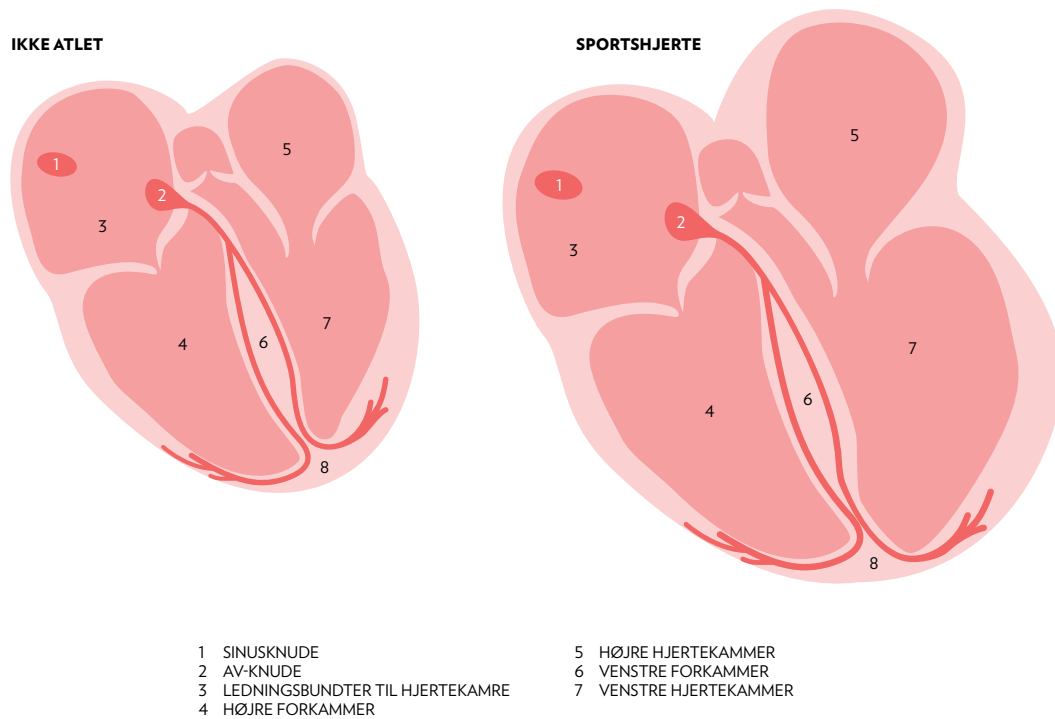
er udvidelsen af hjertes kamre end fortykkelse af selve muskelvæggen, der definerer sportshjertet, samtidig med at højre hjertehalvdel også påvirkes af både tryk og volumenbelastning (8).

FORANDRINGER I HJERTETS RYTME OG ELEKTRISKE LEDNING

Tager man et elektrokardiogram (se **Figur 4.2**) på en person med sportshjerte, vil dette ofte være abnormt (9). Dette er dog sjældent udtryk for, at hjertet er sygt. Elektrokardiogrammet vil vise langsom hjerterytme (bradykardi) og ofte også forsinket elektrisk overledning fra forkamre til hjertekamre (atrioventrikulært, AV-blok). Den langsomme puls er en naturlig konsekvens af sportshjertets større slagvolumen. Bradykardien vil brydes, så snart fysisk aktivitet indledes, og hjerterefrekvensen vil stige normalt i takt med stigende behov for blodtilførsel til de arbejdende muskler. Der opretholdes således et normalt pulsrespons på fysisk aktivitet. Desuden kan man se vekslende grader af fredelige rytmeforstyrrelser med konkurrerende elektriske områder, der kan give anledning til ekstraslag og uregelmæssig hjerterytme, samt perioder hvor enkeltstående hjerteslag springes over. Elektrokardiogrammet vil desuden meget ofte vise tegn på forstørret hjerte og tegn på abnorm elektrisk repolarisering af hjertemuskelcellerne i hjertets afslapningsfase. De fysiologiske og harmløse forandringer, som ses ved sportshjertet, er efterhånden godt beskrevet i faglitteraturen, men alligevel kan de - specielt for det utrænede øje - give anledning til kliniske dilemmaer og forveksling med de forandringer, der kan ses på elektrokardiogrammet ved for eksempel blodprop i hjertet, hjertemuskelbetændelse, hjertemuskel sygdomme og sygelige hjerterytmeforstyrrelser.

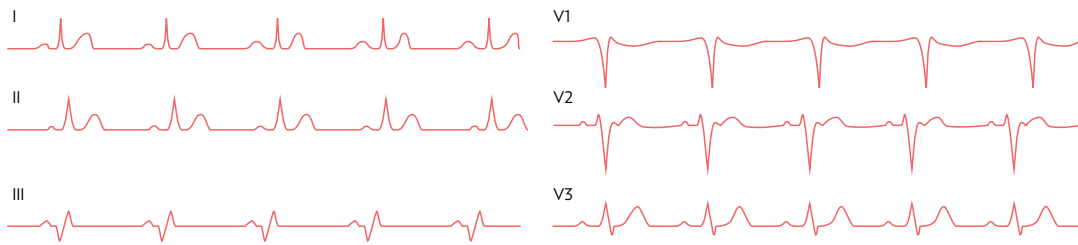
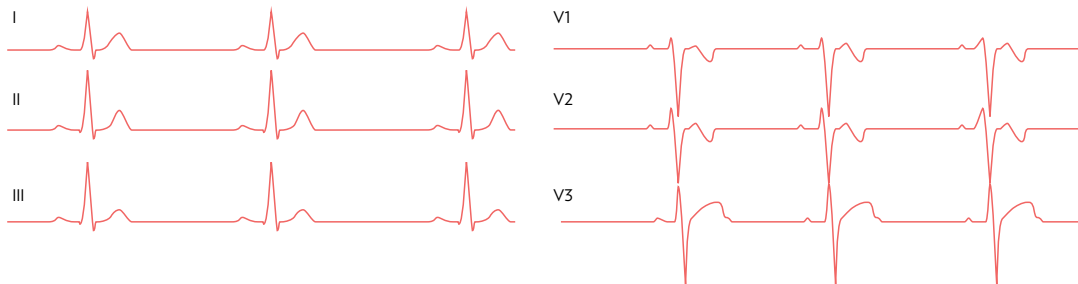
→ **FIGUR 4.1**

Skematisk fremstilling af normalt hjerte og sportshjerte. Ved sportshjerte er alle fire kamre udvidede, og muskelvæggen omkring venstre hjertekammer er fortykket. Se i øvrigt tekst.



→ FIGUR 4.2

Elektrokardiogram fra en almindelig normaltrænet person (øverst) og fra en professionel cykelrytter (nederst). Bemærk forskellen i puls (antal komplekser pr. tidsenhed), højden på de enkelte komplekser (afspejler muskelmassen i hjertet) og ændringen i T-takkerne i specielt i V1 til V3 afledningerne (ændret repolarisering).

NORMAL PERSON**CYKELRYTTER**

1 SEKUND

FORANDRINGER I HJERTETS FUNKTION

De funktionelle forandringer er helt overvejende øget slagvolumen som følge af dilatation af hjertets kamre. Der pumpes simpelthen mere blod frem i systemet pr. hjerteslag, fordi hjertet har et større blodvolumen. Flere undersøgelser tyder desuden på, at der kan udvikles en mere effektiv fyldning af hjertet (forbedret diastolisk pumpefunktion), hvorimod den systoliske pumpefunktion ikke umiddelbart forbedres ved fysisk træning (10) (se **faktaboks**).

FOREKOMST

De strukturelle og elektrofysiologiske forandringer er som nævnt relateret til karakteren, intensiteten og varigheden af den fysiske træning, og sports-hjertet optræder derfor med varierende hyppighed i forskellige sportsgrene (se **Figur 4.3**). Langt de fleste studier af forekomsten af sportshjerte er fore-

taget på konkurrenceidrætsudøvere, men da mange supermotionister træner tilsvarende mængder, kan data i hvert fald delvis overføres til denne population. Excentrisk hypertrofi forekommer oftere og mere udtalt end koncentrisk hypertrofi, blandt andet fordi de færreste atleter dyrker 100% statisk træning. Således er der fundet en slutdiastolisk diameter af venstre hjertekammer på over 60 mm hos 5-50% af atleterne afhængig af, hvilken sportsgren de deltog i (normal maks.-diameter = 56 mm), hvorimod en vægtykkelse af hjertekammeret på over 12 mm "kun" ses hos 1-9% (normal øvre grænse = 11 mm) (2). De mest ekstreme grader af hypertrofi ses blandt roere og cykelryttere, og ved en undersøgelse af deltagerfeltet i Tour de France i 1995 og 1998 havde mere end halvdelen af cykelrytterne en venstre-hjertekammer-diameter på over 60 mm, og vægtykkelsen var over 13 mm hos 9% (11). Data på cykelryttere fra den periode må dog vurderes med et vist forbehold, da det nu er erkendt, at doping var udbredt blandt cykelryttere i 1990'erne. Det er muligt, at dette har haft indflydelse på graden af

→ FAKTABOKS

Fysiologiske forandringer, der karakteriserer sportshjertet

Strukturelle forandringer

- › Fortykkelse af muskelvæggen
- › Udvidelse af hjertets kamre

Elektrofysiologiske forandringer

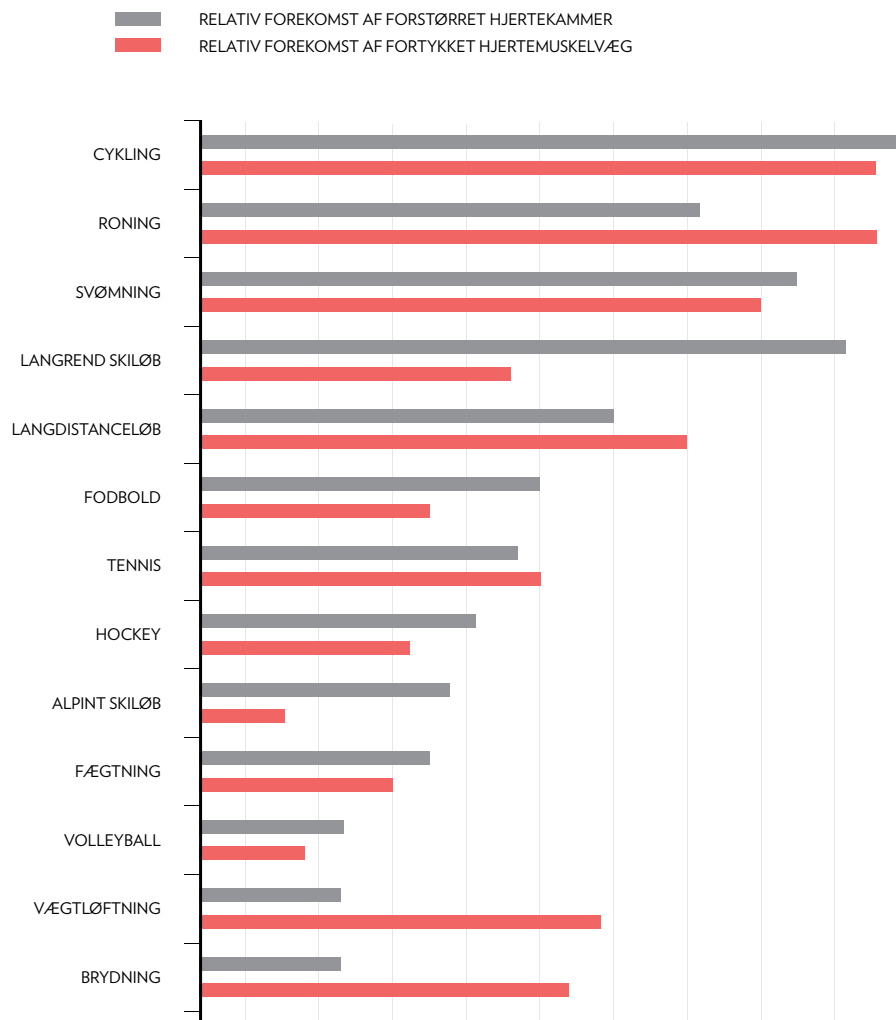
- › Ændringer i hjerterytmen – langsom puls og ekstraslag
- › Elektrokardiogram (EKG)-forandringer

Funktionelle forandringer

- › Øget slagvolumen
- › Muligvis forbedret pumpefunktion

→ FIGUR 4.3

Sportsgrenes indflydelse på udvikling af sportshjerte. Figuren viser forskellige sportsgrenes betydning for udvikling af sportshjerte beskrevet både som størrelsen af venstre hjertekammer og tykkelsen af muskulaturen i venstre hjertekammer. Påvirkningen på hjertet er beskrevet relativt i forhold til cykling, hvor forekomsten af forstørret hjertekammer er mest udtalt. Der er korrigeret for alder, køn og vægt. Det fremgår, at idrætsudøvere i udholdenhedssport som f.eks. cykling har store hjerter med tyk muskulatur, mens idrætsudøvere i styrkebetonede sportsgrene som f.eks. vægtløftning primært har hjerter med tyk muskulatur, men kun beskednen forstørrelse af venstre hjertekammer. Figuren er modificeret fra Pelliccia et al. 2012 (3).



hypertrofi fundet i videnskabelige undersøgelser fra den periode. Sportshjertet er mindre udtalt hos kvindelige atleter, hvilket kan skyldes mindre træningsmængde, hormonelle forhold samt en lavere blodtryksstigning under fysisk belastning (12). Der kræves formentlig flere års træning for at udvikle et sportshjerte, og graden af hypertrofi er derfor mindre udtalt hos junior/ungdomsatleter - om end strukturelle og elektrofysiologiske forandringer også ses her (13).

EFTER TRÆNINGSSOPHØR

Sportshjertet er en helt eller delvist reversibel tilstand. Hypertrofien aftager almindeligvis efter nogle måneders træningspause. Specielt synes den forøgede vægtykkelse at normaliseres, hvorimod dilatationen af hjertekamrene i højere grad består efter træningsophør (14,15). Tilsvarende er EKG-forandringerne i hvert fald delvist reversible, ligesom de beskrevne rytmeforstyrrelser aftager med træningsophør (16). Blandt lægmand er det en hyppig antagelse, at pludseligt træningsophør kan være forbundet med en risiko for udvikling af et "slapt hjerte", men dette er aldrig påvist i videnskabelige undersøgelser og har formentlig intet hold i virkeligheden.

SKADELIGE INDVIRKNINGER PÅ HJERTET VED HÅRD FYSISK TRÆNING

Gennem det seneste årti har der været øget fokus på at beskrive mulige skadelige effekter på hjertet af hård fysisk træning. Med udviklingen af mere sensitive analysemetoder til påvisning af biokemiske hjertemarkører og forbedring af billeddiagnostiske undersøgelsesmetoder som f.eks. ultralydsscanning (ekkokardiografi) og magnetisk resonans (MR)-scanning, har det været muligt at beskrive kortvarig funktionsnedsættelse og tegn på hjertemuskelbeskadigelse efter langvarige og

intense fysiske udfoldelser som maratonløb og ironman. Denne tilstand beskrives af nogen som "exercise-induced cardiac fatigue" eller "træningsinduceret udtrætning af hjertet", men den kliniske relevans heraf er stadig uklar.

KORTVARIG PÅVIRKNING AF HJERTET EFTER TRÆNING

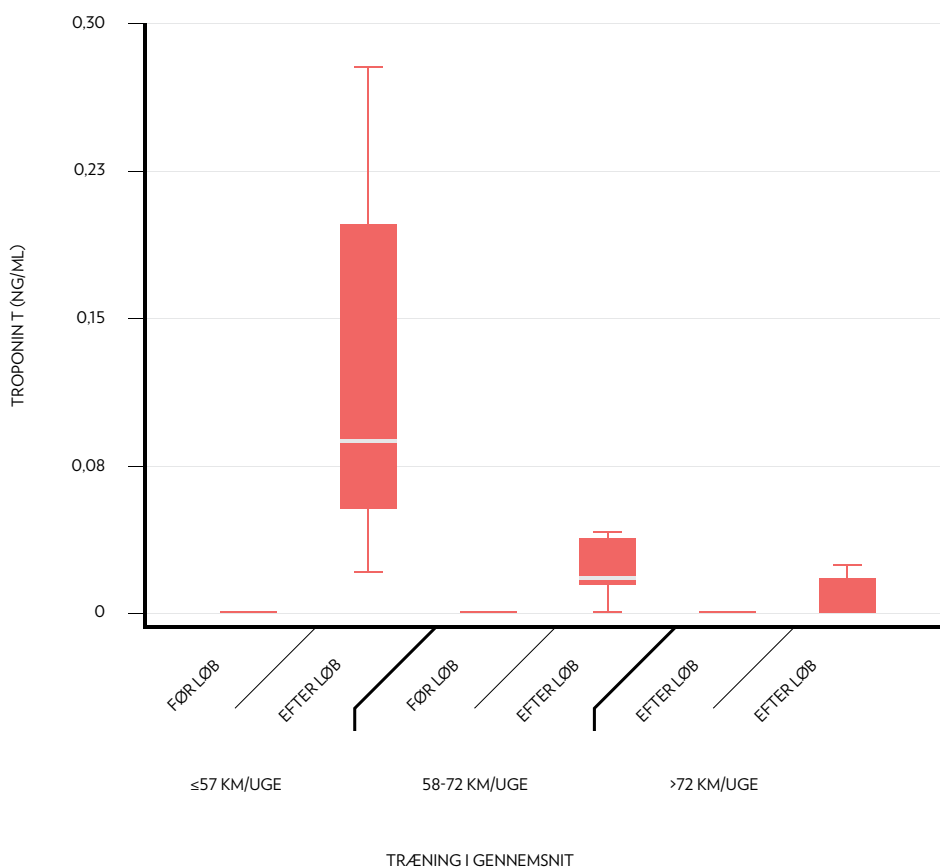
Biokemiske hjertemarkører

Ved beskadigelse og celledød (nekrose) af hjertemuskelceller, som det for eksempel ses ved blodprop i hjertet og hjertemuskelbetændelse, udskilles enzymer og proteiner fra muskelcellerne til blodbanen, og disse stoffer kan måles i blodet som såkaldte "hjertemarkører". Koncentrationen i blodet afspejler graden af muskelskade: Jo højere værdi, jo større beskadigelse af hjertemuskulaturen. De første studier, der undersøgte forekomsten af hjertemarkører i blodet efter hård træning, anvendte CK-MB (kreatininkinase - myokardiel band isofom), men da denne markør også udskilles fra tværstribet skeletmuskulatur, betragtes den i dag som relativt uspecifik med hensyn til at beskrive omfanget af hjertemuskelskade efter træning. Kardiale troponiner (cTnI og cTnT) indgår i hjertemuskulaturens specielle muskelfibre og er langt mere specifikke for hjertemuskelskade end CK-MB. Samtidig er moderne troponinanalyser betydeligt mere sensitive og kan dermed påvise selv mindre grader af muskelskade (17,18).

Efterhånden er der god evidens for at konkludere, at hård og langvarig fysisk udfoldelse kan medføre en stigning i disse hjertemarkører som udtryk for, at der har været en eller anden form for belastning af hjertemuskelcellerne. I forhold til de kvantitative stigninger, der ses ved for eksempel blodprop i hjertet, er de værdier, der måles efter hårde fysiske belastninger som maraton og ironman, dog beskedne. Stigning i hjertemarkører kan ses både

→ FIGUR 4.4

Koncentration af hjertemærker før og efter maratonløb hos deltagere delt op i tre grupper efter træningsmængde forud for løbet. Det fremgår, at de deltagere, som havde trænet mindst inden løbet, havde den største stigning i cTnT. Hjerterne hos de dårligst trænede var altså udsat for en relativt større belastning ved gennemførelsen af den samme distance som de veltrænede. Utrænede hjerter formodes at være dårligere tilvænnet til træning, og de var naturligvis længere om at gennemføre løbet. Figuren er modificeret fra Neilan et al. 2006 (19).



hos motionister og eliteidrætsudøvere. Meget tyder på, at den relative belastning og varigheden af belastningen har betydning for stigningen i hjertemærkerne. En undersøgelse kunne for eksempel vise, at der var en direkte sammenhæng mellem antallet af træningstimer forud for deltagelse i Boston Marathon og stigning i hjertemærkeren cTnT målt umiddelbart efter løbet (19). De deltagere, der havde trænet mest, og dermed var

i bedst form og gennemførte på den korteste tid, havde den mindste stigning i cTnT (se **Figur 4.4**). Tilsvarende resultater er siden fundet på deltagere i London Marathon (20). I en metaanalyse af tidligere studier på løbere, cyklister og triatleter havde ca. 47% af deltagerne en påviselig stigning i hjertemærkeren cTnT efter de respektive konkurrencer. Generelt var stigningen af hjertemærker større i løbevents end i cyklevents, hvilket

forklares med, at intensiteten er større ved løb end ved cykling (17).

Stigningen i hjertemarkører efter hård træning er som regel kortvarig og normaliseres inden for 24 timer (21). Efter sygdomme (blodprop og betændelse) kan markørstigningen ofte måles flere dage efter sygdomsdebut pga. en initialt væsentlig højere stigning, og fordi de beskadigede muskelceller vedvarende afgiver hjertemarkører til blodbanen. Den kortvarige stigning i hjertemarkører efter fysisk udfoldelse kunne tages som udtryk for, at hjertemuskelcellerne ikke undergår celledød. Stigningen kan blot være et udtryk for utæthed i cellemembranen som følge af mekanisk stræk af muskelcellerne. Det er teoretisk muligt, at markørstigningen fungerer som stimulus til udvikling af muskeltilvækst og opbygning af stærkere muskulatur. Selve mekanismen bag og den kliniske relevans af hjertemarkørstigninger i blodbanen efter fysisk træning er langt fra fuldt afklaret (18). Studier, der har forsøgt at sammenligne graden af markørudslip med funktionelle analyser af hjertes pumpekraft, har vist modstridende resultater (19,21–25).

Samlet set er der belæg for at antage, at når træningsrelateret stigning i hjertemarkører i blodbanen ikke ledsages af yderligere hjerterelaterede symptomer, repræsenterer det en minimal og "godartet" beskadigelse af celler i hjertemuskulaturen, som ikke medfører helbredsmæssige problemer (18,26). Dette baseres på, at forøget cTnT forekommer relativt hyppigt hos i øvrigt symptomfrie personer efter langvarig træning.

Hjertets struktur og funktion hertil

Meget tyder på, at langvarig hård fysisk udfoldelse kan medføre akutte og forbigående forandringer i hjertets struktur og funktion. Dette er forsøgt

belyst ved talrige undersøgelser, hvor man har anvendt ultralydsscanning (ekkokardiografi) og MR-scanning af hjertet før og umiddelbart efter en hård fysisk belastning. Resultaterne har ikke været entydige, men samlet set synes det ret godt bevist, at pumpekraften af venstre og i særlig grad højre hjertekammer kan påvirkes negativt efter langvarig fysisk belastning. Fænomenet beskrives, som nævnt ovenfor, som træningsinduceret udtrætning af hjertet. Samtidig er det dog vigtigt at holde fast i, at funktionen normaliseres i løbet af timer til få dage, og det er meget tvivlsomt, om denne udtrætning har nogen langtidskonsekvenser.

I en metaanalyse af flere ekkokardiografiske studier blev det vurderet, at venstre hjertekammers pumpefunktion i hjertets systole (tømmningsfasen i hjertets pumpecyklus) i gennemsnit blev reduceret med lige under 5% efter langvarige belastninger som for eksempel maraton og triatlon (27). Der er altså tale om en ret beskedent reduktion. Graden af funktionsnedsættelse var i en vis udstrækning relateret til varigheden af den fysiske udfoldelse, således at funktionsnedsættelsen var mest konsistent ved belastninger med en varighed på over fem timer og mere tvivlsom ved belastninger på under tre timer. Et andet nyligt studie har dog antydnet, at høj intensitet i højere grad end varighed var bestemmende for, om man kunne måle fald i pumpefunktionen af venstre og i særdeleshed højre hjertekammer (21). Også hjertekammerets pumpefunktion i diastolen (fyldningsfasen i hjertets pumpecyklus) kan påvirkes i negativ retning, og her indtræder påvirkningen muligvis tidligere end påvirkningen på venstre hjertekammers pumpefunktion i systolen (28,29). Betydningen af denne forbigående funktionsnedsættelse er stadig tvivlsom. En væsentlig anke mod de fleste funktionsundersøgelser er, at de er foretaget i hvile og under ændrede væskebalanceforhold.

Væskeunderskud og reduceret blodvolumen har afgørende indflydelse på hjertets fyldningsmønstre og dermed også på pumpefunktionen både i hjertets fyldnings- og tømningssfase.

De seneste par år er der kommet mere og mere fokus på at undersøge, hvordan hård træning påvirker højre hjertekammer, og resultaterne synes at være mere entydige end undersøgelserne omkring venstre hjertekammer. Højre hjertekammer har en meget tyndere muskeltvæg end venstre hjertekammer, hvilket hænger sammen med, at blodtrykket er tilsvarende lavere i højre kredsløb (lungekredsløbet). Samtidig er strukturen af højre hjertekammer mere kompleks og svær at fremstille nøjagtigt med almindelig billeddiagnostik. Men med den teknologiske udvikling af mere avancerede undersøgelsesteknikker som tredimensionel ekkokardiografi og MR-scanning er det blevet muligt at få præcise målinger af volumen/størrelse og pumpefunktion for højre hjertekammer. Dette har selvsagt bidraget betydeligt til forståelsen af, hvordan højre hjertekammer påvirkes under intens fysisk træning. Hovedparten af studierne viser, at højre hjertekammer fremstår udvidet og med nedsat pumpekraft efter langvarig hård træning (21,28,30–35). Belastningen af højre hjertekammer kan forklares ud fra de volumen- og trykbelastninger, der opstår under højintens arbejde. Under hvile er blodtrykket i højre hjertekammer blot ca. 20-25 mmHg, men under hårdt arbejde, kan det stige med en faktor 3-4. Den tilsvarende stigning i trykket i venstre hjertekammer under dynamisk arbejde er ca. faktor 1,5-2. Derved er stigningen i belastningen af højre hjertekammer altså relativt set dobbelt så stor som belastningen på venstre hjertehalvdel (36). Der er således noget, der tyder på, at højre hjertekammer er mere udsat for stræk- og trykbelastning end venstre hjertekammer, hvilket muligvis også kan have konsekvenser på længere sigt, som det kort berøres i nedenstående afsnit.

PERMANENT SKADE PÅ HJERTET AF HÅRD TRÆNING

Som det fremgår af ovenstående afsnit, er højre hjertekammer ekstra udsat ved intens langvarig dynamisk træning pga. en relativt stor tryk- og volumenbelastning sammenholdt med en væsentlig tyndere muskulatur til at modstå den høje medfølgende vægspænding. Resultaterne fra enkelte originalstudier har givet anledning til en hypotese om, at hård dynamisk træning kan medføre blivende forandringer i højre hjertekammer med udvikling af inflammation, arvæv og fibrose (bindevæv) i muskulaturen, hvilket igen kan give anledning til strukturelle forandringer og alvorlige rytmeforstyrrelser (37,38). Det er endda blevet foreslået, at disse træningsinducerede forandringer kan føre til en tilstand, der i høj grad minder om den arvelige og alvorlige hjertesygdom "arytmogen højre-ventrikel kardiomyopati", som kort er beskrevet i afsnittet om pludselig død blandt unge sportsfolk (se kapitlet "Pludselig hjertedød"). Lidt populært kaldes tilstanden "Phidippedes Cardiomyopathy" med reference til den i indledningen beskrevne græske myte om verdens første maratonløber (39). Teoretisk set vil kumulerede træningsinducerede belastninger på hjertet uden behørig restitution føre til fremadskridende degeneration af hjertet – i særdeleshed højre hjertekammer. Det skal dog pointeres, at der er tale om en teori, og at denne langt fra er verificeret af tilstrækkelige videnskabelige undersøgelser (40) (se **Figur 4.5**). Hypotesen støttes foreløbig af et dyrestudie fra 2011. En gruppe rotter blev udsat for træning i én time dagligt gennem 16 uger, og en stor del af rotterne udviklede fibrose og inflammation i højre hjertekammer og i begge forkamre. Desuden var de trænede rotter mere tilbøjelige til at udvikle farlige rytmeforstyrrelser. Lidt overraskende aftog disse forandringer efter otte ugers træningspause, hvilket tyder på, at træningsinduceret hjerteskaade kan behandles med træningsstop (41).

UDVIKLING AF ARVÆV I HJERTET

Med MR-scanning af hjertet kan man undersøge forekomsten af fibrose/arvæv af hjertet. Dette er meget tydeligt efter for eksempel blodprop eller betændelse i hjertemuskulaturen. Over de seneste ti år er der udført flere MR-studier på ældre idrætsudøvere og eliteatleter, og de har i varierende grad vist, at specielt ældre supermotionister kan have øget forekomst af fibrose/arvæv i hjertet, selv om de er helt uden symptomer på hjertesygdom og samtidig har bedre hjertefunktion og kondital end tilsvarende inaktive ældre. Arvævet kan være spredt ud over flere områder i hjertet, men data er inkonsistente, og forekomsten af fibrose varierer fra 0% til op mod 50% af deltagerne (42–50). Et enkelt studie fandt, at 17% af mandlige triatleter havde fibrose i hjertet, men ingen af de kvindelige deltagere havde nogen fibrose, og det er således muligt, at der er en udtalt kønsforskel (46). Det er stadig uvist, om det er træningen i sig selv, der medfører udvikling af arvæv, eller om det i stedet er udtryk for anden underliggende sygdom. Eksempelvis havde nogle af deltagerne med påvist arvæv også tegn på kranspulsåreforkalkning i netop de områder, hvor arvævet var mest udtalt. Det er velkendt, at kranspulsåreforkalkning og blodprop i hjertet medfører arvæv med fibrose. Normalt medfører blodprop i hjertet dog symptomer, men det kan tænkes, at den høje træningsmængde har beskyttet hjertet og samtidig maskeret eventuelle symptomer fra kranspulsåreforkalkningen (30).

RYTMEFORSTYRRELSER EFTER FLERE ÅRS TRÆNING

Forkammerflimmer (atrieflimren) er den hyppigste betydende hjerterytmeforstyrrelse (51) (se **Figur 4.6**). Forekomsten er positivt relateret til alder, og atrieflimren er meget sjælden under 25-års-

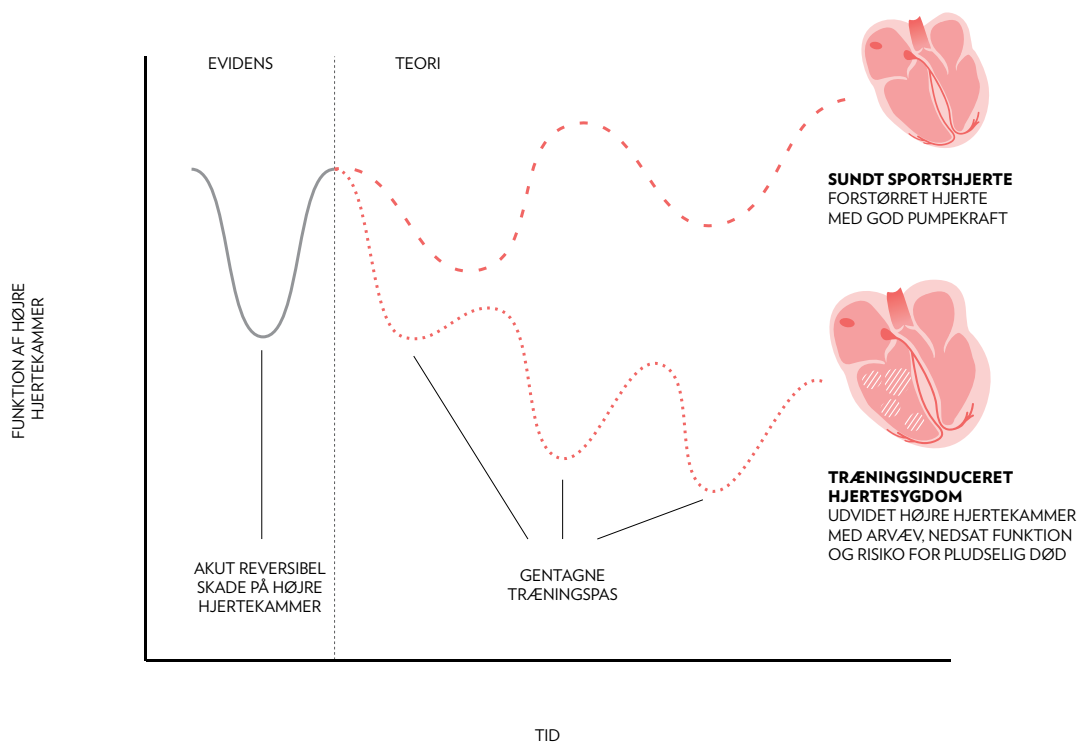
alderen, stiger fra 40-årsalderen med yderligere kraftig stigning efter 65-årsalderen. Der er flere kendte disponerende og provokerende faktorer for udvikling af atrieflimren: forhøjet blodtryk, hjertesvigt, diabetes, forhøjet stofskifte, overvægt, alkoholmisbrug, arvelige faktorer og formentlig også mangeårig fysisk træning. Ubehandlet er tilstanden forbundet med en øget dødelighed, specielt ved tilstedeværelse af førnævnte disponerende faktorer. Rytmeforstyrrelsen er ikke farlig i sig selv – giver f.eks. ikke anledning til pludseligt hjertestop – men på længere sigt kan atrieflimren medføre blodpropper i hjernen, og hvis hjertet slår for stærkt over længere tid, kan der udvikles hjertesvigt. Desuden kan atrieflimren være svært generende med fornemmelse af hjertebanken, uro, åndenød og træthed.

Moderat træning nedsætter risikoen for atrieflimren hos ældre inaktive personer (52), måske ved at reducere forekomsten af de førnævnte disponerende faktorer, men samtidig er der efterhånden rimelig god evidens for at antage, at mangeårig kumuleret hård træning øger risikoen for udvikling af atrieflimren (53–60). Data er samlet i en metaanalyse (61), som konkluderer, at risikoen for at udvikle atrieflimren er øget med en faktor fem blandt tidligere atleter i forhold til baggrundsbefolkningen (se **Figur 4.7**).

Det er ikke muligt at angive præcist, hvor meget træning der skal til for at øge risikoen for atrieflimren, men selv hos eliteatleter er det meget sjældent, at atrieflimren optræder før 30-årsalderen (62). Risikoen er typisk størst hos de atleter, der fortsætter med høj træningsintensitet, efter de har afsluttet deres aktive karriere. Formentlig skal der mere end ti års regelmæssig hård træning til for at øge risikoen i betydeligt omfang. Den øgede risiko for atrieflimren er muligvis relateret til øget stræk på hjertets forkamre under træning, udvikling

→ FIGUR 4.5

Figuren fremstiller teorien om udvikling af det sunde sportshjerte versus træningsinduceret hjertesygdom med dannelse af arvæv, udvidelse af hjertet og nedsat pumpefunktion af højre hjertekammer (Phidippedes' kardiomyopati). Gentagne træningspas med passende intensitet og tilstrækkelig restitution mellem træningspassene medfører kortvarig belastning af højre hjertekammer, men på sigt bliver hjertet stærkere (udvikling af sportshjertet). Derimod kan gentagne hårde træningspas uden tilstrækkelig restitution også nedbryde hjertet, og hos disponerede individer kan dette udvikle sig til egentlig hjertesygdom med nedsat funktion og risiko for udvikling af farlige hjerterytmeforstyrrelser. Det skal understreges, at der er tale om en teori, som ikke er videnskabeligt bevist. Figuren er modificeret fra Sharma & Zaidi, 2012 (38).



af inflammation og fibrose, som beskrevet ovenfor, ændring i nervestimulation til forkamrene (sympaticus og vagus) og øget forekomst af ekstraslag.

Samlet set er mekanismen bag udvikling af atrieflimren hos supermotionister lang fra fuldt belyst. Som en vis kompensation har supermotionister ofte få tilstødende risikofaktorer og dermed mindre sandsynlighed for at udvikle alvorlige komplikationer som blodprop i hovedet og hjertesvigt som følge af deres atrieflimren. Der er til dato ikke

nogen undersøgelser, der kan afklare, om veltrænede personer med atrieflimren har mindre risiko for komplikationer end utrænede med den samme risikoprofil, men generelt gælder det, at hvis man har atrieflimren uden nogen risikofaktorer, er risikoen for komplikationer ikke eller kun marginalt øget i forhold til baggrundsbefolkningen (63). Gennemgang af principperne bag behandling af atrieflimren ligger uden for rammerne af denne rapport.

BETYDNING AF SUPERMOTIONISME FOR RISIKO FOR KORONAR HJERTESYGDOM

Det er velkendt, at motion i moderate mængder mindsker risikoen for koronar hjertesygdom. En stor del af den positive effekt medieres formentlig gennem motionens effekter på klassiske risikofaktorer som forhøjet blodtryk, diabetes, overvægt og højt kolesterol. En metaanalyse fra 2011 (64), som inkluderer mere end 30 studier, heraf ni med kvantitative estimater for fysisk aktivitetsniveau, tegner et billede af en risikoreduktion i forhold til koronar hjertesygdom, som er kraftigst ved overgang fra fysisk inaktivitet til lave eller moderate motionsmængder, hvorefter den positive effekt gradvist flader ud med stigende motionsmængde. Der er dog intet, der tyder på en U-formet kurve, og risikoen er fortsat svagt faldende ved de højest målte motionsmængder (3.000 kcal/uge for mænd og 2.500 kcal/uge for kvinder). To undersøgelser har vurderet udviklingen i risikomarkører som funktion af stigende mængder af løb. Kokkinos et al. (65) fandt, at koncentrationen af triglycerid faldt, mens koncentrationen af højdensitets lipoprotein (HDL)-kolesterol steg med stigende løbemængde helt op til det højeste niveau svarende til ca. 50 km/uge. Tilsvarende fandt Williams (66) evidens for fald i risikomarkører som blodlipider, blodtryk og fastebloodsukker med stigende løbemængde helt op til 80 km/uge i en kohorte af amerikanske løbere. I disse to studier var der altså tale om positive effekter i grupper, der kan anses for at være supermotionister. Det skal dog understreges, at fundet af et fald i risikomarkører ikke nødvendigvis kan sidestilles med en reduktion i forekomsten af koronar hjertesygdom, men en stor amerikansk undersøgelse har bekræftet, at forekomsten af blodpropper i hjertet og hjernen faldt med stigende mængder af fysisk træning på helt op til ti timers hård træning per uge (67).

Med CT-scanning kan man undersøge forekomsten af kalk- og kolesterolaflejringer i kransårerne, og over de seneste år er der foretaget undersøgelser på ældre maratonløbere, der indikerer en øget forekomst af kransåreflejringer hos de ældre maratonløbere sammenlignet med en aldersvarende kontrolgruppe. Den øgede forekomst af aflejringer er dog ikke fundet at være relateret til en øget forekomst af kliniske symptomer eller sygdom, og aflejringerne er i højere grad karakteriseret ved at indeholde mere kalk end kolesterol, hvilket er positivt i forhold til udviklingen af for eksempel akut blodprop i hjertet. Der er således tale om stabile aflejringer. Mekanismen bag den mulige øgning i kalkaflejringer i kransårerne hos ældre supermotionister er ukendt, men fænomenet synes altså ikke at medføre øget risiko for manifest sygdom (68,69).

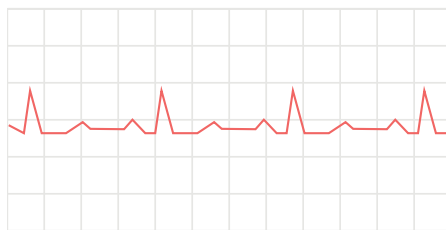
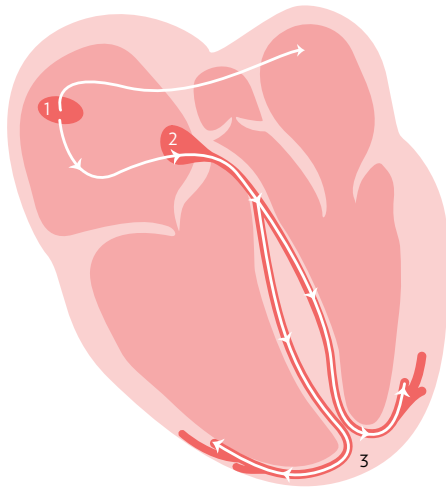
OPSAMLING

Sportshjertet er som hovedregel et sundt hjerte og en naturlig konsekvens af hård fysisk træning. De fysiologiske forandringer i struktur og funktion er samtidig en forudsætning for forbedret fysisk præstationsevne. Endvidere aftager forandringerne igen ved træningsophør. Studier omhandlende måling af diverse hjertemarkører i blodet og måling af hjertet struktur og funktion eksempelvis før og efter maraton viser, at langvarige og/eller intense akutte belastninger kan medføre en forbigående reduktion i hjertes pumpefunktion, men forandringerne er kortvarige, og den kliniske betydning heraf anses for at være meget beskedent. Højre hjertekammer er muligvis mere følsomt over for langvarige fysiske belastninger, og det er teoretiseret, at der hos enkelte disponerede individer i sjældne tilfælde kan udvikles en egentlig sygelig tilstand med risiko for provokation af farlige rytmeforstyrrelser, men der er meget beskedent evidens for denne antagelse. Til gengæld er der

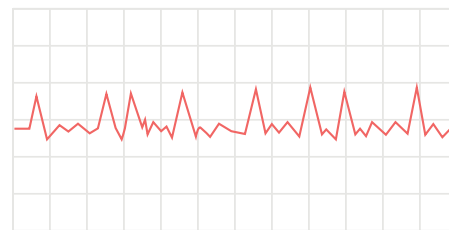
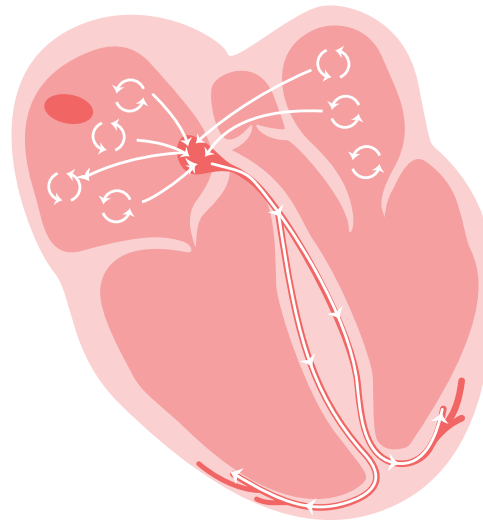
→ **FIGUR 4.6**

Illustration af hjerte med normal sinusrytme og hjerte med atrieflimren. Ved sinusrytme starter den elektriske aktivering af hjertet i sinusknuden, som er lokaliseret i højre forkammer, og strømmen breder sig derefter ud i resten af hjertet via AV-knuden og ledningsbundet. Dette skaber en regelmæssig hjerterytme. Ved atrieflimren er der talrige kaotiske cirkelstrømme i forkamrene, som bombarderer AV-knuden med elektriske impulser, og hjerterytmen bliver derved uregelmæssig og ofte også hurtig.

AV = atrioventrikulær

NORMAL ELEKTRISK AKTIVERING

NORMAL SINUSRYTME

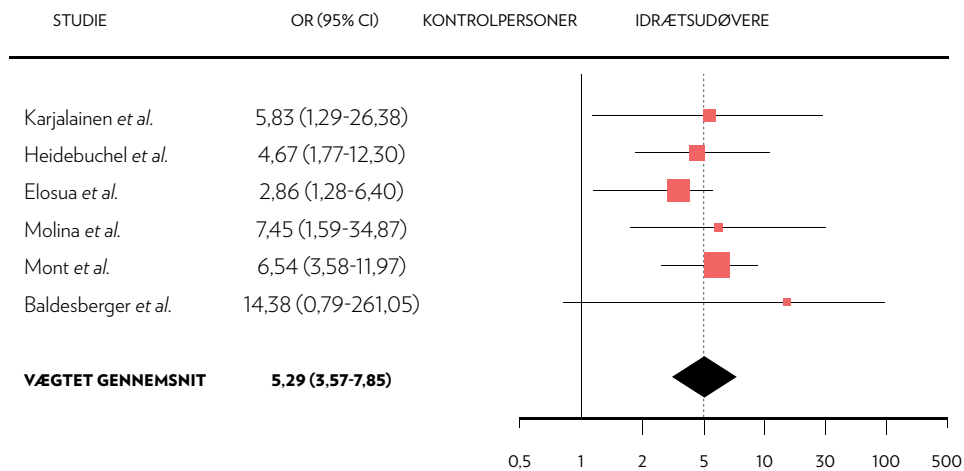
UNORMAL ELEKTRISK AKTIVERING

ATRIEFLIMREN

- 1 SINUSKNUDE
- 2 AV-KNUDE
- 3 LEDNINGSBUNDETER TIL HJERTEKAMRE

→ FIGUR 4.7

Metaanalyse af sammenhængen mellem mangeårig kumuleret træning og risikoen for udvikling af atrieflimren. Figuren er modificeret fra Abdulla & Nielsen, 2009 (61).



rimelig evidens for, at mangeårig hård udholdenhedstræning medfører øget risiko for udvikling af forkammerflimren.

PERSPEKTIVERING

I forhold til den uomtvisteligt gavnlige effekt af regelmæssig motion på både sygelighed og dødelighed er der kun et beskedent antal studier, der indikerer en mulig negativ effekt på hjertet af langvarig udholdenhedstræning. Det vil dog være relevant med mere forskning på området, og den seneste udvikling af mere avancerede billeddiagnostiske teknikker kan formentlig bidrage til mere præcise undersøgelser af hjertets struktur og funktion i relation til fysiske belastninger.

REFERENCER

- Naylor LH, George K, O'Driscoll G, Green DJ. The athlete's heart: A contemporary appraisal of the "Morganroth hypothesis". *Sports Med.* 2008;38(1):69–90.
- Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med.* 1999;130(1):23–31.
- Pelliccia A, Maron MS, Maron BJ. Assessment of left ventricular hypertrophy in a trained athlete: Differential diagnosis of physiologic athlete's heart from pathologic hypertrophy. *Prog Cardiovasc Dis.* 2012;54(5):387–96.
- Merghani A, Malhotra A, Sharma S. The U-shaped relationship between exercise and cardiac morbidity. *Trends Cardiovasc Med.* 2016;26(3):232–40.
- Eijsvogels TMH, Fernandez AB, Thompson PD. Are there deleterious cardiac effects of acute and chronic endurance exercise? *Physiol Rev.* 2016;96(1):99–125.
- Franklin BA, Thompson PD, Al-Zaiti SS, Albert CM, Hivert M-F, Levine BD, et al. Exercise-related acute cardiovascular events and potential deleterious adaptations following long-term exercise training: Placing the risks into perspective - an update: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2020;141(13):e705–36.
- Eklom B, Hermansen L. Cardiac output in athletes. *J Appl Physiol.* 1968;25(5):619–25.
- Haykowsky MJ, Samuel TJ, Nelson MD, La Gerche A. Athlete's heart: Is the Morganroth Hypothesis obsolete? *Heart Lung Circ.* 2018;27(9):1037–41.
- Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J.* 2010;31(2):243–59.
- Fagard R. Athlete's heart. *Heart.* 2003;89(12):1455–61.
- Abergl E, Linhart A, Chatellier G, Garipey J, Ducardonnet A, Diebold B, et al. Vascular and cardiac remodeling in world class professional cyclists. *Am Heart J.* 1998;136(5):818–23.
- Pelliccia A, DiPaolo FM. Cardiac remodeling in women athletes and implications for cardiovascular screening. *Med Sci Sport Exerc.* 2005;37(8).
- Makan J, Sharma S, Firoozi S, Whyte G, Jackson PG, McKenna WJ. Physiological upper limits of ventricular cavity size in highly trained adolescent athletes. *Heart.* 2005;91(4):495–9.
- Pelliccia A, Maron BJ, De Luca R, Di Paolo FM, Spataro A, Culasso F. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation.* 2002;105(8):944–9.
- Weiner RB, Wang F, Berkstresser B, Kim J, Wang TJ, Lewis GD, et al. Regression of "gray zone" exercise-induced concentric left ventricular hypertrophy during prescribed detraining. *Journal of the American College of Cardiology.* 2012;59:1992–4.
- Biffi A, Maron BJ, Culasso F, Verdile L, Fernando F, Di Giacinto B, et al. Patterns of ventricular tachyarrhythmias associated with training, deconditioning and retraining in elite athletes without cardiovascular abnormalities. *Am J Cardiol.* 2011;107(5):697–703.
- Shave R, George KP, Atkinson G, Hart E, Middleton N, Whyte G, et al. Exercise-induced cardiac troponin T release: A meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39(12):2099–106.
- Shave R, Baggish A, George K, Wood M, Scharhag J, Whyte G, et al. Exercise-induced cardiac troponin elevation: Evidence, mechanisms, and implications. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(3):169–76.
- Neilan TG, Januzzi JL, Lee-Lewandrowski E, Ton-Nu T-T, Yoerger DM, Jassal DS, et al. Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the Boston Marathon. *Circulation.* 2006;114(22):2325–33.
- Mehta R, Gaze D, Mohan S, Williams KL, Sprung V, George K, et al. Post-exercise cardiac troponin release is related to exercise training history. *Int J Sports Med.* 2012;33(5):333–7.
- Stewart GM, Yamada A, Haseler LJ, Kavanagh JJ, Chan J, Koerbin G, et al. Influence of exercise intensity and duration on functional and biochemical perturbations in the human heart. *J Physiol.* 2016;594(11):3031–44.
- George K, Whyte G, Stephenson C, Shave R, Dawson E, Edwards B, et al. Postexercise left ventricular function and cTnT in recreational marathon runners. *Med Sci Sport Exerc.* 2004;36(10).
- Knebel F, Schimke I, Schroeckh S, Peters H, Eddicks S, Schattke S, et al. Myocardial function in older male amateur marathon runners: Assessment by tissue Doppler echocardiography, speckle tracking, and cardiac biomarkers. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22(7):803–9.

24. O'Hanlon R, Wilson M, Wage R, Smith G, Alpendurada FD, Wong J, et al. Troponin release following endurance exercise: Is inflammation the cause? A cardiovascular magnetic resonance study. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2010;12(1):38.
25. Wilson M, O'Hanlon R, Prasad S, Oxborough D, Godfrey R, Alpendurada F, et al. Biological markers of cardiac damage are not related to measures of cardiac systolic and diastolic function using cardiovascular magnetic resonance and echocardiography after an acute bout of prolonged endurance exercise. *Br J Sports Med.* 2011;45(10):780–4.
26. Donnellan E, Phelan D. Biomarkers of cardiac stress and injury in athletes: What do they mean? *Curr Heart Fail Rep.* 2018;15(2):116–22.
27. Middleton N, Shave R, George K, Whyte G, Hart E, Atkinson G. Left ventricular function immediately following prolonged exercise: A meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc.* 2006;38(4):681–7.
28. George K, Shave R, Oxborough D, Cable T, Dawson E, Artis N, et al. Left ventricular wall segment motion after ultra-endurance exercise in humans assessed by myocardial speckle tracking. *Eur J Echocardiogr.* 2009;10(2):238–43.
29. Oxborough D, Birch K, Shave R, George K. "Exercise-induced cardiac fatigue" - a review of the echocardiographic literature. *Echocardiography.* 2010;27(9):1130–40.
30. Karlstedt E, Chelvanathan A, Da Silva M, Cleverley K, Kumar K, Bhullar N, et al. The impact of repeated marathon running on cardiovascular function in the aging population. *J Cardiovasc Magn Reson Off J Soc Cardiovasc Magn Reson.* 2012;14(1):58.
31. La Gerche A, Burns AT, Mooney DJ, Inder WJ, Taylor AJ, Bogaert J, et al. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. *Eur Heart J.* 2012;33(8):998–1006.
32. Oomah SR, Mousavi N, Bhullar N, Kumar K, Walker JR, Lytwyn M, et al. The role of three-dimensional echocardiography in the assessment of right ventricular dysfunction after a half marathon: Comparison with cardiac magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr.* 2011;24(2):207–13.
33. David O, Robert S, Darren W, Karen W, Adele O, Sarah C, et al. Dilatation and dysfunction of the right ventricle immediately after ultraendurance exercise: Exploratory insights from conventional two-dimensional and speckle tracking echocardiography. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2011;4(3):253–65.
34. Trivax JE, Franklin BA, Goldstein JA, Chinnaiyan KM, Gallagher MJ, deJong AT, et al. Acute cardiac effects of marathon running. *J Appl Physiol.* 2010;108(5):1148–53.
35. Claessen G, Claus P, Ghysels S, Vermeersch P, Dymarkowski S, La Gerche A, et al. Right ventricular fatigue developing during endurance exercise: An exercise cardiac magnetic resonance study. *Med Sci Sport Exerc.* 2014;46(9):1717–1726.
36. La Gerche A, Heibüchel H, Burns AT, Mooney DJ, Taylor AJ, Pfluger HB, et al. Disproportionate exercise load and remodeling of the athlete's right ventricle. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43(6):974–81.
37. Heibüchel H, Hoogsteen J, Fagard R, Vanhees L, Ector H, Willems R, et al. High prevalence of right ventricular involvement in endurance athletes with ventricular arrhythmias. Role of an electrophysiologic study in risk stratification. *Eur Heart J.* 2003;24(16):1473–80.
38. Sharma S, Zaidi A. Exercise-induced arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Fact or fallacy? *European heart journal.* 2012;33:938–40.
39. Trivax JE, McCullough PA. Phidippides cardiomyopathy: A review and case illustration. *Clin Cardiol.* 2012;35(2):69–73.
40. Heibüchel H, Prior DL, La Gerche A. Ventricular arrhythmias associated with long-term endurance sports: What is the evidence? *Br J Sports Med.* 2012;46(Suppl 1):44–50.
41. Benito B, Gay-Jordi G, Serrano-Mollar A, Guasch E, Shi Y, Tardif J-C, et al. Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training. *Circulation.* 2011;123(1):13–22.
42. Breuckmann F, Möhlenkamp S, Nassenstein K, Lehmann N, Ladd S, Schmermund A, et al. Myocardial late gadolinium enhancement: Prevalence, pattern, and prognostic relevance in marathon runners. *Radiology.* 2009;251(1):50–7.
43. Wilson M, O'Hanlon R, Prasad S, Deighan A, Macmillan P, Oxborough D, et al. Diverse patterns of myocardial fibrosis in lifelong, veteran endurance athletes. *J Appl Physiol.* 2011;110(6):1622–6.
44. Bohm P, Schneider G, Linneweber L, Rentzsch A, Krämer N, Abdul-Khaliq H, et al. Right and left ventricular function and mass in male elite master athletes. *Circulation.* 2016;133(20):1927–35.
45. Abdullah SM, Barkley KW, Bhella PS, Hastings JL, Matulevicius S, Fujimoto N, et al. Lifelong physical activity regardless of dose is not associated with myocardial fibrosis. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2016;9(11):e005511.

46. Tahir E, Starekova J, Muellerleile K, von Stritzky A, Münch J, Avanesov M, et al. Myocardial fibrosis in competitive triathletes detected by contrast-enhanced CMR correlates with exercise-induced hypertension and competition history. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11(9):1260–70.
47. Małek ŁA, Bucciarelli-Ducci C. Myocardial fibrosis in athletes-Current perspective. *Clin Cardiol*. 2020;43(8):882–8.
48. Domenech-Ximenes B, Sanz-de la Garza M, Prat-González S, Sepúlveda-Martínez A, Crispi F, Duran-Fernandez K, et al. Prevalence and pattern of cardiovascular magnetic resonance late gadolinium enhancement in highly trained endurance athletes. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2020;22(1):62.
49. Tahir E, Scherz B, Starekova J, Muellerleile K, Fischer R, Schoennagel B, et al. Acute impact of an endurance race on cardiac function and biomarkers of myocardial injury in triathletes with and without myocardial fibrosis. *Eur J Prev Cardiol*. 2020;27(1):94–104.
50. van de Schoor FR, Aengevaeren VL, Hopman MTE, Oxborough DL, George KP, Thompson PD, et al. Myocardial fibrosis in athletes. *Mayo Clin Proc*. 2016;91(11):1617–31.
51. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2010;31(19):2369–429.
52. Mozaffarian D, Furberg CD, Psaty BM, Siscovick D. Physical activity and incidence of atrial fibrillation in older adults: The cardiovascular health study. *Circulation*. 2008;118(8):800–7.
53. Alexander AM. Atrial fibrillation in the athlete. *Curr Sports Med Rep*. 2013;12(2):86–92.
54. Baldesberger S, Bauersfeld U, Candinas R, Seifert B, Zuber M, Ritter M, et al. Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists. *Eur Heart J*. 2008;29(1):71–8.
55. Calvo N, Brugada J, Sitges M, Mont L. Atrial fibrillation and atrial flutter in athletes. *Br J Sports Med*. 2012;46(Suppl 1):i37–i43.
56. Heidbüchel H, Anné W, Willems R, Adriaenssens B, Van de Werf F, Ector H. Endurance sports is a risk factor for atrial fibrillation after ablation for atrial flutter. *Int J Cardiol*. 2006;107(1):67–72.
57. Mascia G, Perrotta L, Galanti G, Padeletti L. Atrial fibrillation in athletes. *Int J Sports Med*. 2013;34(5):379–84.
58. Mont L, Elosua R, Brugada J. Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and atrial flutter. *Europace*. 2009;11(1):11–7.
59. Sorokin A V, Araujo CGS, Zwiibel S, Thompson PD. Atrial fibrillation in endurance-trained athletes. *Br J Sports Med*. 2011;45(3):185–188.
60. Turagam MK, Velagapudi P, Kocheril AG. Atrial fibrillation in athletes. *Am J Cardiol*. 2012;109(2):296–302.
61. Abdulla J, Nielsen JR. Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2009;11(9):1156–9.
62. Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM, Biffi A, Quattrini FM, Pisicchio C, et al. Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(4):690–6.
63. Potpara TS, Lip GYH. Lone atrial fibrillation: What is known and what is to come. *Int J Clin Pract*. 2011;65(4):446–57.
64. Sattelmair J, Pertman J, Ding EL, Kohl HW 3rd, Haskell W, Lee I-M. Dose response between physical activity and risk of coronary heart disease: A meta-analysis. *Circulation*. 2011;124(7):789–95.
65. Kokkinos PF, Holland JC, Narayan P, Collier JA, Dotson CO, Papademetriou V. Miles run per week and high-density lipoprotein cholesterol levels in healthy, middle-aged men. A dose-response relationship. *Arch Intern Med*. 1995;155(4):415–20.
66. Williams PT. Relationship of distance run per week to coronary heart disease risk factors in 8283 male runners. The National Runners' Health Study. *Arch Intern Med*. 1997;157(2):191–8.
67. Chomistek AK, Cook NR, Flint AJ, Rimm EB. Vigorous-intensity leisure-time physical activity and risk of major chronic disease in men. *Med Sci Sports Exerc*. 2012;44(10):1898–905.
68. Fernandez AB, Chaudhry W, Thompson PD. Coronary atherosclerosis in masters athletes: Mechanisms and implications for cardiovascular disease risk. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2019;21(12):87.
69. Aengevaeren VL, Mosterd A, Braber TL, Prakken NHJ, Doevendans PA, Grobbee DE, et al. Relationship between lifelong exercise volume and coronary atherosclerosis in athletes. *Circulation*. 2017;136(2):138–48.



5

BIOKEMISKE FORANDRINGER

I DETTE KAPITEL GENNEMGÅS SYMPTOMER PÅ OG FOREKOMST AF CELLULÆR MUSKELSKADE, RHABDOMYOLYSE SAMT HÆMOLYSE, SOM KAN VÆRE FORÅRSAGET AF LANGVARIG ELLER UVANT UDØVELSE AF MOTION. DESUDEN OMTALES TRÆNINGSDLØST KRAMPE.

SAMMENFATNING

Cellulære og biokemiske forandringer, som opstår ved langvarig træning, er i litteraturen blevet knyttet til potentielle helbredsskader. Der er dog, efter vores opfattelse, ikke belæg for, at de observerede forandringer repræsenterer tegn på helbredsskadelige effekter af langvarig træning. Tegn på muskelskade og hæmolyse er almindelige efter langvarig træning, men disse tegn er, når de er udløst af træning, næsten altid godartede forbigående forandringer, som ikke i sig selv bør vække bekymring. Sjældne tilstande som rhabdomyolyse kan udløses af uvant eller langvarig træning. Træningsudløst rhabdomyolyse er knyttet til en række disponerende faktorer ud over selve træningen, og tilstanden forekommer formodentligt hyppigere blandt træningsuvante personer, som udfører hård træning for første gang, end blandt supermotionister.

Cellulær muskelskade kan delvist forebygges ved et veltilrettelagt træningsprogram, hvor mængden og intensiteten af træning langsomt øges mod det ønskede niveau. Det er muligt, at tilsvarende forebyggelse kan opnås i forhold til Rhabdomyolyse og træningsudløst muskelskade.

INDLEDNING

Cellulær muskelskade er en betegnelse for processer i muskelceller, som efter et muskelarbejde udløser en funktionsnedsættelse af flere dages varighed. Den cellulære skade kan i visse tilfælde observeres (i mikroskop) som strukturelle forandringer i cellen. De strukturelle forandringer og det langvarige tidsforløb adskiller den cellulære muskelskade fra fænomenet muskeltræthed. Ved muskeltræthed ses også funktionsnedsættelse, men denne vil ophøre inden for en kort periode (minutter/timer), og der vil generelt ikke være tegn på strukturelle forandringer i cellen. Den cellulære muskelskade adskiller sig også fra makroskopiske belastningsinducerede eller traumatiske skader på muskler, led eller sener (se kapitlet "Overbelastningsskader") ved at være knyttet primært til muskelcellerne.

Det er velkendt, at cellulær muskelskade kan opstå som følge af hårdt eller langvarigt muskelarbejde. Det mest markante symptom på muskelskaden er muskelømheden, som optræder i dagene efter det udførte arbejde (Delayed onset muscle soreness – DOMS). I tillæg til ømheden vil der kunne optræde hævelser af de involverede muskler, og muskelsvækkelse vil forekomme i op til flere dage efter arbejdet. De typer af muskelarbejde, som udløser

muskelskade, er typisk kendetegnet ved at være "uvante", forstået på den måde, at arbejdet enten er mere intenst eller mere langvarigt, end det man plejer at udsætte sig for, eller, at arbejdet indeholder bevægelser, som involverer muskelgrupper, der sjældent aktiveres ved daglig brug. En anden faktor, som er afgørende for udvikling af muskelskade, er graden af excentrisk muskelaktivitet i træningsformen. Excentrisk muskelaktivitet defineres som muskelaktivitet, hvorunder musklen forlænges på grund af en ydre kraftpåvirkning. Dette forekommer for eksempel i landinger under løb, hvor læg- og lår-muskulatur arbejder excentrisk. Her virker musklen som en bremse i forhold til en bevægelse skabt af en ydre påvirkning (eksempelvis tyngdekraften). Under løb ned ad bakke vil den excentriske aktivitet i musklerne blive kraftigere for at bremse de kraftigere landinger, som opleves ved hvert skridt. Dette forklarer, hvorfor man kan opleve betydelig muskelømheden efter løb i bakket terræn, også selvom man er vant til at løbe i mere fladt terræn.

Selvom den oplevede ømheden og de øvrige symptomer er tegn på en underliggende cellulær skadeproces i musklen, så er symptomerne i næsten alle tilfælde forbigående, og bør derfor ikke vække bekymring. Faktisk kan processen anskues som et led i genopbygningen af muskulaturen, som herefter vil blive mere modstandsdygtig over for gentagne tilfælde af tilsvarende muskelarbejde, og som derfor vil være mindre tilbøjelig til at udvikle muskelskade på ny. Denne regeneration og opbygning af musklers modstandskraft er så effektiv, at virkningen kan observeres efter blot en enkelt gangs træning (repeated bout effect) (1,2).

Eftersom musklernes evne til at udvikle modstandsdygtighed over for muskelskade er ganske veludviklet, så vil muskelskade og ømheden ikke nødvendigvis forekomme oftere eller mere markant hos folk, der træner meget. Især ikke, hvis de

træner med et regelmæssigt program, og dermed kun udsætter musklerne for det, de er vant til og tilpasset til. Muskelskade og ømheden vil derimod være mere hyppigt, når man påbegynder nye træningsformer, øger sin træningsintensitet eller -mængde, eller genoptager tidligere aktiviteter efter længere tids pause. Af disse årsager kan man ikke forvente, at supermotionister under normale omstændigheder skulle være i særlig risiko for at døje med symptomer på muskelskade, fordi deres muskler netop er modstandsdygtige qua den forudgående træning. Der er dog ikke fundet undersøgelser, som kan be- eller afkræfte denne forventning. I forbindelse med konkurrencer og træning, som flytter grænserne ud over det normale, vil der naturligvis kunne opstå muskelskade og ømheden, og dette kunne pege på en mulig øget forekomst blandt supermotionister.

BIOKEMISKE TEGN PÅ SKADER I MUSKULATUREN EFTER LANGVARIG TRÆNING

Et markant fund i forbindelse med træningsudløst muskelskade er et øget niveau af muskelenzymer i blodbanen. Muskelenzymerne befinder sig primært i muskelcellerne, og en øget forekomst i blodet vil derfor anses som tegn på, at nogle muskelcellers cellemembran er ødelagt. Dette kan være et problem i sig selv som uddybet i nedenstående afsnit om rhabdomyolyse. Endvidere har man haft fokus på at undersøge, om også celler i hjertemuskulaturen kunne være beskadiget som diskuteret i kapitlet "Sportshjertet".

RHABDOMYOLYSE

I sjældne tilfælde kan arbejdsudløst cellulær muskelskade udvikle sig til en mere alvorlig tilstand, betegnet rhabdomyolyse (exertional rhabdomyolysis/træningsinduceret rhab-

domyolyse). Rhabdomyolyse er nedbrydning af skeletmuskulatur og er kendetegnet ved en meget stor ophobning af muskelenzymer i blodet. Særligt problematisk er frigivelsen af enzymet myoglobin, da dette kan ophobes i nyrerne og evt. forårsage nyresvigt. Imidlertid anvendes blodets indhold af et andet enzym - kreatinkinase (CK - skeletmuskelvarianten), som indikator for rhabdomyolyse. Kreatinkinase kommer ligesom myoglobin primært fra skeletmuskelcellerne, og en høj forekomst i blodet vil indikere, at muskelcellers cellemembran er ødelagt. For personer, som rammes af rhabdomyolyse, vil symptomerne være mørk (cola- eller te-farvet) urin, samt hævelser og ømhed i de påvirkede muskler. Der er ingen klar grænse mellem "almindelig" arbejdsudløst cellulær muskelskade og rhabdomyolyse. Høje forekomster af CK i blodet ses således også i situationer efter langdistanceløb eller anden træning med excentrisk muskelaktivitet, som typisk ikke vil karakteriseres som rhabdomyolyse, og som nævnt forekommer hævelse, ømhed og muskelsvækkelse også ved "almindelig" cellulær muskelskade. Forskellen på de to situationer er altså snarere et spørgsmål om symptomernes sværhedsgrad (3). Ligesom den cellulære muskelskade forekommer rhabdomyolyse oftest ved træning, som går ud over det vanlige træningsmønster, hvad angår omfang eller type. Eksempelvis er rhabdomyolyse beskrevet i en del tilfælde i forbindelse med militær træning af rekrutter, hvor det er et fortsat problem i det amerikanske militær især i sommermånederne, hvor varmemstress bidrager til øget hyppighed (4,5).

Rhabdomyolyse kan, som nævnt, i svære tilfælde føre til nyresvigt, hvilket kan være fatalt. Klinisk signifikant rhabdomyolyse ses dog forholdsvist sjældent med langvarig træning eller konkurrence som eneste udløsende faktor, og derfor er rapportererne om dette fænomen i litteraturen præget af

beskrivelser af enkeltstående tilfælde. En undersøgelse fra 1989 beskriver dog 19 tilfælde af nyresvigt over en 18 år lang periode blandt deltagere i et 90 km langt ultramaraton (Comrades Marathon), som afholdes årligt i Sydafrika (6). Blandt disse tilfælde, som efter behandling alle endte med tilbagevenden til normal nyrefunktion, var der flere af patienterne, som rapporterede virusinfektioner forud for løbet, og flere, som anvendte smertestillende præparater forud for eller under løbet. Det blev derfor foreslået, på baggrund af denne og andre undersøgelser, at en række andre faktorer, ud over uvant muskelarbejde, sandsynligvis kan virke udløsende for udvikling af rhabdomyolyse efter langvarigt arbejde. Disse faktorer er eksempelvis varmemstress, virale infektioner, visse medikamenter samt en række genetiske defekter (3,7).

Som et eksempel på ovenstående interaktion kan nævnes, at en velkendt bivirkning ved behandling med statiner (et medikament som gives mod højt kolesterolniveau i blodet) er muskelsmerter og forhøjet plasma-CK, og der findes studier, som tyder på, at hyppigheden af disse bivirkninger øges med muskelarbejde (8-10). Statiner er ligeledes mistænkt for, i sjældne tilfælde, at kunne udløse rhabdomyolyse (9).

Et amerikansk studie blandt personer i militær træning viste, at træningsudløst rhabdomyolyse (63 tilfælde) generelt havde mindre alvorligt klinisk forløb end rhabdomyolyse opstået som følge af andre forhold (114 tilfælde - primært traumer, forgiftninger og infektioner). Eksempelvis udviklede 19% i gruppen med træningsudløst rhabdomyolyse akut nyresvigt (serum creatinin over 1,3 mg/dl), mens der var 34% i gruppen med rhabdomyolyse udløst af andre årsager, som udviklede nyresvigt (4). Studiet viste også, at forekomsten af træningsudløst rhabdomyolyse var 22 tilfælde pr. 100.000 rekrutter pr. år.

Ligesom det er tilfældet for cellulær muskelskade, så er det næppe de mest veltrænede personer, som er mest tilbøjelige til at udvikle rhabdomyolyse. Det er ikke muligt at definere et øvre niveau af træning, som man bør holde sig under, for at undgå rhabdomyolyse. Rhabdomyolyse opstår netop hos tilsyneladende raske personer, som udfører træning, som er gennemført af mange andre personer under de samme forhold, uden at de udvikler symptomer.

Således vil man eksempelvis efter et langt løb med mange tusinde deltagere måske se et eller nogle ganske få tilfælde af træningsudløst rhabdomyolyse. Supermotionister vil således være mere udsat for denne risiko, fordi de oftere end andre udsætter sig for meget langvarige eller uvante anstrengelser, men forudgående fornuftigt tilrettelagt træning vil, alt andet lige, mindske risikoen.

I et forebyggelsesmæssigt perspektiv kan man godt undgå muskelskade ved at træne på en måde, hvor man gradvist over lang tid øger træningsmængden og intensiteten. Risikoen for træningsudløst rhabdomyolyse i forbindelse med langvarig udmattende træning er relativt lille, men kan muligvis reduceres yderligere ved veltilrettelagt træning, og det er sandsynligt, at risikoen for rhabdomyolyse vil kunne mindskes ved at være opmærksom på at undgå øvrige risikofaktorer, såsom infektion, indtagelse af visse medikamenter og varmestress i forbindelse med langvarig anstrengende træning og konkurrence.

HÆMOLYSE

Undersøgelser har vist, at der efter langdistanceløb kan forekomme ødelæggelse af nogle af blodets røde blodlegemer. Dette ses bl.a. ved en øgning i koncentrationen af frit hæmoglobin i blodet. Det har været foreslået, at gentagne landinger

på fødderne fører til mekanisk ødelæggelse af de røde blodlegemer (footstrike hemolysis) (11), som ifølge nogle studier kan medføre et signifikant tab af røde blodlegemer (12). Der er dog divergerende opfattelser af, hvorvidt dette fænomen repræsenterer en forandring, som er af funktionel betydning. I et nyligt studie af fænomenet fandt man, at der efter et 37 timer langt ultramaratonløb var en reduceret hæmatokritværdi og en mindre stigning i frit hæmoglobin, men der var på samme tid ikke et målbart tab af røde blodlegemer, hvilket antyder, at faldet i hæmatokritværdi var et resultat af en midlertidig udvidelse af plasmavolumen, og at stigningen i fri hæmoglobin skyldtes en hæmolyse, som var så lille, at den ikke havde funktionel betydning (13). Visse studier har enddog peget på at små mængder fri hæmoglobin kan bidrage til sundhedsfremmende effekter af motion (14).

De studier, som viser hæmolyse efter hård træning – især efter løb (11,15) har foreslået, at gentagne løbeture vil kunne påvirke kroppens jernlagre og jernomsætning. Dette er imidlertid usikkert, og der er ikke klare beviser for, at jernmangel og jernmangel-anæmi er hyppigere forekommende hos løbere/supermotionister end i den generelle befolkning (16), men i de tilfælde, hvor løbere har anæmi, vil det naturligvis give en positiv effekt at behandle dette (f.eks. med jerntilskud, hvis det skyldes jernmangel).

TRÆNINGSLØST MUSKELKRAMPE

Muskelkrampe er en velkendt konsekvens af langvarig træning. Sådanne kramper er smertefulde og ubehagelige, men fortager sig typisk efter kort tid. Disponerende faktorer for udvikling af krampe er høj løbehastighed og tidligere forekomst af træningsudløst muskelkrampe (17). Årsagerne til træningsudløst muskelkrampe er ikke fuldt ud afklarede. Elektrolyt-ubalance har været foreslået

som en udløsende faktor, men nyere studier finder ikke sammenhæng mellem elektrolytværdier og forekomsten af krampe (18,19). Der er ikke evidens for at supplementering med elektrolytholdige væsker virker forebyggende mod muskelkrampe. Muskelkrampe synes derimod at være forbundet med muskeltræthed (17), og personer, der træner til udmattelse, vil således være i større risiko for at udvikle muskelkrampe, ligesom man teoretisk set kan forebygge muskelkrampes ved at undlade at træne til udmattelse.

OPSAMLING

Forandringer i biokemiske markører i blodet efter langvarig træning eller konkurrence kan indikere skade på muskelvæv eller blodceller. Imidlertid er det i langt de fleste tilfælde en godartet konsekvens af træning, som er forbigående. Kun i meget sjældne tilfælde udvikler træningsudløst muskelskade sig til et behandlingskrævende niveau (rhabdomyolyse). Når rhabdomyolyse forekommer efter træning, er det ofte i forbindelse med andre disponerende faktorer. Hæmolyse er også et fænomen, som kan observeres efter langvarig løbetræning. Det er dog ikke associeret med et funktionelt tab af røde blodceller. Symptomer som muskelømhed, muskelsvækkelse og kramper er velkendte konsekvenser af langvarig eller uvant træning. Disse symptomer vil dog typisk aftage med tilvænning til en bestemt træningsmængde eller træningsform.

PERSPEKTIVERING

I forebyggelsesmæssigt perspektiv er det vigtigt at understrege, at de ovennævnte symptomer på muskelskade ikke er særligt begrænset til supermotionist-gruppen. Sådanne symptomer kan forekomme hos alle, som udsætter sig for træning eller muskelarbejde, ud over hvad der er sædvanligt for

vedkommende. Der er belæg for, at muskelskade kan forebygges ved gradvis optræning. Forebyggende tiltag i forhold til det sjældne fænomen træningsudløst rhabdomyolyse handler ligeledes om gradvis tilvænning til nye træningsmængder og træningsformer, men også om at undgå visse disponerende faktorer, såsom visse typer medicin, virale infektioner og ekstrem varmetress i forbindelse med træningen. Det er fortsat uvist, hvorvidt muskelkrampe efter langvarig træning kan forebygges.

REFERENCER

1. Mackey AL, Brandstetter S, Schjerling P, Bojsen-Moller J, Qvortrup K, Pedersen MM, et al. Sequenced response of extracellular matrix deadhesion and fibrotic regulators after muscle damage is involved in protection against future injury in human skeletal muscle. *FASEB J Off Publ Fed Am Soc Exp Biol*. 2011;25(6):1943–59.
2. McHugh MP. Recent advances in the understanding of the repeated bout effect: The protective effect against muscle damage from a single bout of eccentric exercise. *Scand J Med Sci Sports*. 2003;13(2):88–97.
3. Landau ME, Kenney K, Deuster P, Campbell W. Exertional rhabdomyolysis: A clinical review with a focus on genetic influences. *J Clin Neuromuscul Dis*. 2012;13(3):122–36.
4. Alpers JP, Jones LKJ. Natural history of exertional rhabdomyolysis: A population-based analysis. *Muscle Nerve*. 2010;42(4):487–91.
5. Listed N authors. Update: Exertional rhabdomyolysis, active component, U.S. Armed Forces, 2014–2018. *MSMR*. 2019;26(4):21–5.
6. Seedat YK, Aboo N, Naicker S, Parsoo I. Acute renal failure in the “Comrades Marathon” runners. *Ren Fail*. 1989;11(4):209–12.
7. Clarkson PM. Exertional rhabdomyolysis and acute renal failure in marathon runners. *Sports Med*. 2007;37(4–5):361–3.
8. Meador BM, Huey KA. Statin-associated myopathy and its exacerbation with exercise. *Muscle Nerve*. 2010;42(4):469–79.
9. Parker BA, Thompson PD. Effect of statins on skeletal muscle: Exercise, myopathy, and muscle outcomes. *Exerc Sport Sci Rev*. 2012;40(4):188–94.
10. Parker BA, Capizzi JA, Grimaldi AS, Clarkson PM, Cole SM, Keadle J, et al. Effect of statins on skeletal muscle function. *Circulation*. 2013;127(1):96–103.
11. Telford RD, Sly GJ, Hahn AG, Cunningham RB, Bryant C, Smith JA. Footstrike is the major cause of hemolysis during running. *J Appl Physiol*. 2003;94(1):38–42.
12. Yusof A, Leithauser RM, Roth HJ, Finkernagel H, Wilson MT, Beneke R. Exercise-induced hemolysis is caused by protein modification and most evident during the early phase of an ultraendurance race. *J Appl Physiol*. 2007;102(2):582–6.
13. Robach P, Boisson R-C, Vincent L, Lundby C, Moutereau S, Gergel e L, et al. Hemolysis induced by an extreme mountain ultra-marathon is not associated with a decrease in total red blood cell volume. *Scand J Med Sci Sports*. 2014;24(1):18–27.
14. Lippi G, Sanchis-Gomar F. Epidemiological, biological and clinical update on exercise-induced hemolysis. *Ann Transl Med*. 2019;7(12):270.
15. Peeling P, Dawson B, Goodman C, Landers G, Wiegerinck ET, Swinkels DW, et al. Cumulative effects of consecutive running sessions on hemolysis, inflammation and hepcidin activity. *Eur J Appl Physiol*. 2009;106(1):51–9.
16. Overgaard K, Kiens B, Hansen HS, Hansen M, Kvorning T, Nybo L, et al. Fysisk aktivitet, kosttilskud og sportsprodukter. Præstations- og helbredsmaessige aspekter for motionister. Søborg; Motions- og Ernæringsrådet; 2008.
17. Schwellnus MP, Drew N, Collins M. Increased running speed and previous cramps rather than dehydration or serum sodium changes predict exercise-associated muscle cramping: A prospective cohort study in 210 Ironman triathletes. *Br J Sports Med*. 2011;45(8):650–6.
18. Braulick KW, Miller KC, Albrecht JM, Tucker JM, Deal JE. Significant and serious dehydration does not affect skeletal muscle cramp threshold frequency. *Br J Sports Med*. 2013;47(11):710–4.
19. Schwellnus MP. Muscle cramping in the marathon : Aetiology and risk factors. *Sports Med*. 2007;37(4–5):364–7.



6

OVERBELASTNINGS- SKADER

I DET FØLGENDE GIVES EN PRÆSENTATION AF DEN VIDENSKABELIGE LITTERATUR OMKRING FOREKOMSTEN AF OVERBELASTNINGSSKADER BLANDT SUPERMOTIONISTER, DER DYRKER LØB, TRIATLON, CYKLING, SVØMNING OG RONING. ÅRSAGERNE TIL SKADERNES OPSTÅEN DISKUTERES, DA DETTE SYNES VIGTIGT I ET FOREBYGGELSES- OG BEHANDLINGSPERSPEKTIV.

SAMMENFATNING

Overbelastningsskader hos udøvere, der dyrker løb, triatlon, cykling, svømning eller roning rammer, afhængig af skadesdefinitionen og idrætsgren, mellem 10% og 80% af alle udøvere årligt. Det tyder på, at løbetræning er forbundet med størst risiko for skade, da maratonløbernes risiko for skade er omkring 10 gange større end blandt svømmere og cykelryttere. Sammenhængen mellem løb og udvikling af artrose er ikke entydig, eftersom eliteløbere har mere artrose i hofter og knæ, mens motionsløbere har mindre artrose i hofter og knæ, holdt op imod ikke-løbere.

Der er enighed om, at overbelastningsrelaterede idrætsskader opstår, når kroppen belastes mere end den kan holde til. Dog er årsagsmekanismen til skaderne i de enkelte idrætsgrene kun sparsomt belyst i originale studier. Få studier indikerer, at træningsdosering, særligt pludselige markante stigninger i træningsdistance eller træningsintensitet, samt det, at træne for meget i forbindelse med, at udøveren skifter udstyr (f.eks. løbesko), skifter teknik, ændrer underlag og/eller kupering, har betydning for udvikling af skader. Inden for

løb er en ugentlig forøgelse i træningsdistance på mere end 10% foreslået at være forbundet med øget risiko for skade, men studier antyder, at løbere, i perioder, kan modstå noget større belastning. Grundet svag evidens er det ikke muligt at identificere forebyggende interventioner mod skaderne, ligesom der skal mere forskning skal til før effekten af forskellige behandlingstyper endeligt kan dokumenteres.

Fra et forebyggelsesperspektiv bør udøvere være opmærksomme på, at smerter efter aktivitet, hævelse, ømhed og stivhed kan være tegn på, at vævet er overbelastet og behøver længere restitution end vanligt. Endvidere bør udøvere med smerter fra muskler, sener eller knogler ikke lade sig snyde af, at smerterne kan forsvinde under aktivitet. Smerterne vender ofte tilbage med tiltaget styrke umiddelbart efter endt aktivitet og/eller om morgenen dagen efter aktivitet.

INDLEDNING: IDRÆTSSKADER I DANMARK

Ildrættens analyseinstitut gennemførte i 2016 en undersøgelse af Danskernes motionsvaner, hvori

der også blev spurgt ind til idrætsskader. Blandt voksne 3.498 respondenter, hvoraf 2.884 angav at være idrætsaktive, angav 642 (svarende 18,4%) at have haft mindst én idrætsrelateret skade inden for det seneste år (1). Selvom man ud fra undersøgelsen ikke kan danne sig et indtryk af konsekvenserne af skaderne, af typen af skader og af hvem der pådrager sig skaderne, så giver datagrundlaget en indikation af, at idrætsskader er hyppige blandt aktive danskere. I **Figur 6.1A** og **6.1B** angives henholdsvis antallet af skader (prævalens) og andelen af skader (prævalensproportion) for de forskellige idrætsgrene.

Overbelastningsskader i ben, arme og/eller ryg er hyppige blandt idrætsudøvere, der dyrker udholdenhedsidræt (2, 3). Da løb, triatlon, cykling, svømning og roning er blandt de hyppigste udholdenhedsidrætsgrene, som danskerne praktiserer (4), fokuseres der i afsnittet på overbelastningsskader blandt supermotionister i disse idrætsgrene. For en gennemgang af akutte idrætsrelaterede skader i led, som hyppigst forekommer i fodbold og håndbold, henvises til Vidensråd for Forebyggelses rapport om "Forebyggelse af skader og sygdomme i muskler og led". Mange af de studier, der refereres til i dette kapitel, omhandler ikke specifikt supermotionister, men en bredere gruppe af motionister. Resultaterne er derfor ikke nødvendigvis specifikke for supermotionister, som må antages at være en meget selekteret gruppe.

HVAD ER EN OVERBELASTNINGSSKADE?

Idrætsskader er enten udløst af et traume (dvs. en enkeltstående påvirkning, der er så kraftig, at vævet ødelægges) eller af overbelastning (dvs. gentagne påvirkninger, hvor skaden opstår pga. mange gentagelser). I dette kapitel fokuseres der på overbelastningsskader, med forbehold for, at

adskillelse mellem traumatisk skade og overbelastningsskade kan være svær (5).

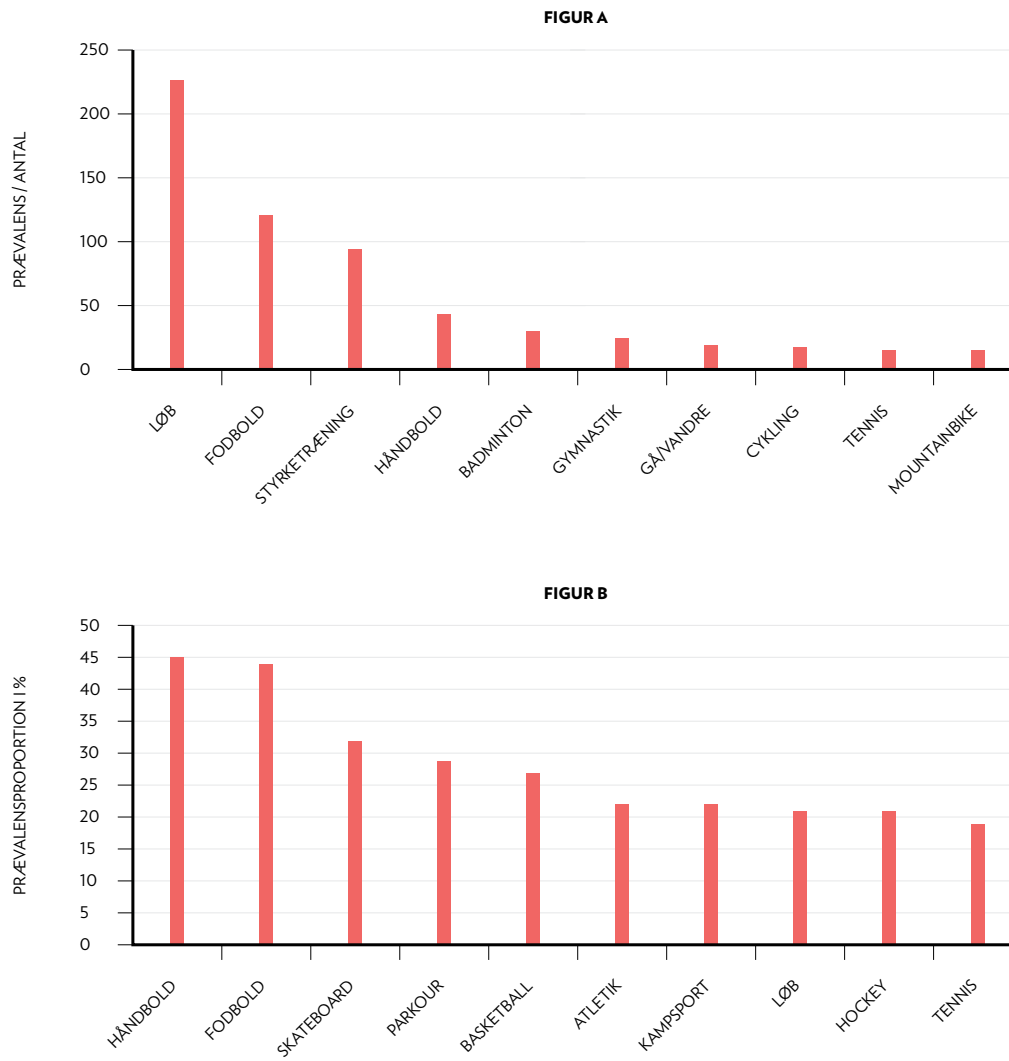
Sammenligning og opsummering af data på forekomsten af overbelastningsskader er dog en kompleks størrelse og afhænger bl.a. af den detaljeringsgrad, man benytter i belysning af problematikken. I den internationale litteratur anvendes forskellige definitioner af begrebet "overbelastningsskade" i de videnskabelige undersøgelser (6). Brugen af forskellige skadesdefinitioner i videnskabelige studier er velaccepteret, da der kan argumenteres for, at forskellige skadesdefinitioner tjener forskellige formål (7). Således er det hensigtsmæssigt at have forskellige skadesdefinitioner afhængig af, hvad forskerne er interesseret i at afdække. Eksempelvis vælger man typisk en time-loss definition, hvis man vil afdække, hvor mange udøvere der har skader på et givent tidspunkt i et tværsnitstudie (prævalens/prævalensproportion), mens andre definitioner kan anvendes, hvis forskerne vil afdække, hvor mange nye skader, der opstår over tid (incidens/incidensproportion/incidensrate). Da forskellige skadesdefinitioner anvendes er det dog svært at få et præcist billede af omfanget af overbelastningsskaderne, da resultater, der er præsenteret i den videnskabelige litteratur, ikke nødvendigvis er direkte sammenlignelige.

I dette kapitel præsenteres omfanget af overbelastningsskader, som forfatterne af hver enkelt artikel har rapporteret. I nedenstående faktaboks vises de forskellige klassifikationsmåder, som danner rammen for, hvordan idrætsrelaterede overbelastningsskade kan defineres.

Endvidere er data i teksten præsenteret på forskellige måder, da der kan drages vidt forskellige konklusioner omkring supermotionister og deres skadesrisiko i forhold til nybegyndere og moti-

→ **FIGUR 6.1**

Antallet af skader i studiepopulationen (prævalens – Figur A) og andelen af skader i studiepopulationen (prævalensproportion i % - Figur B) for de hyppigste skader i de idrætsgrene, hvor fleste / den største andel angiver at have haft mindst én idrætsskader i det seneste år. Se resultater fra andre idrætsgrene i Bueno et al. 2018 (1).



→ FAKTABOKS

Tre forskellige klassifikationsmetoder, som danner rammen for, hvordan en idrætsrelateret overbelastningsskade kan defineres. Inden for hver klassifikationsmetode kan der igen være mange forskellige definitioner. For eksempel anvendes der i "time-loss"-kategorien forskellige tidsperioder, der indikerer, hvor stort fravær fra sport udøveren skal have grundet idrætsskaden for at være skadet. I nogle studier skal man således have et skadesrelateret fravær på én dag, for at blive kategoriseret som skadet i undersøgelsen, mens man i andre studier skal være skadet i mindst syv dage, før man kategoriseres som værende skadet.

Klassifikationsmetode 1: Time-loss skader

Skaden er hæmmende og/eller begrænsende for den fysiske aktivitet og/eller idrætsdeltagelse.

Klassifikationsmetode 2: Medical-attention skader

Skaden gør, at udøveren opsøger konsultation og/eller behandling hos egen læge eller andet sundhedspersonale (f.eks. fysioterapeut, massør, kiropraktor) med henblik på at få fastsat en diagnose og/eller optimere genopbygningen af det skadede væv.

Klassifikationsmetode 3: Physical compliants

Skaden giver udøveren symptomer (f.eks. smerter/ubehag), men hæmmer ikke nødvendigvis idrætsaktivitet og kræver ikke nødvendigvis konsultation hos sundhedsprofessionel med henblik på diagnosticering / behandling.

onister, afhængig af, om skaderne opgøres som prævalensproportion (andelen af udøvere som har skader), som incidensproportion (andelen af udøvere som udvikler skader over en tidsperiode), eller som en incidensrate (antal nye skader pr. eksponeringstid) (8, 9).

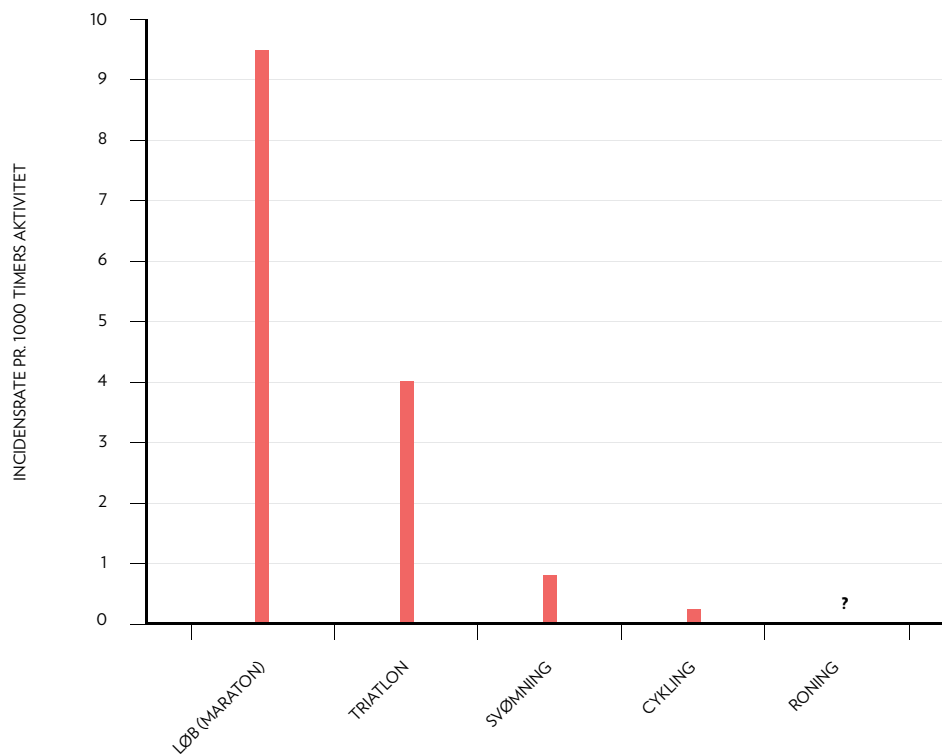
Overbelastningsskaderne opstår oftest i muskler, knogle og sener (myopati, osteopati og tendinopati), men skader i andre strukturer kan også forekomme, f.eks. i nervevæv (neuropati). Typen af skader inden for hver udholdenhedsidræt varierer, eksempelvis er myopati, tendinopati og osteopati hyppige hos løbere (10, 11), mens flere tilfælde af neuropati findes blandt cykelryttere (12).

OMFANG AF OVERBELASTNINGSSKADER I FORSKELLIGE IDRÆTSGRENE

De idrætsgrene, der er medtaget i dette kapitel, adskiller sig væsentlig ved, at løb og triatlon er vægtbærende aktiviteter, mens svømning, cykling og roning ikke er vægtbærende. Derfor vil belastningen af de enkelte strukturer i kroppen variere meget afhængig af, hvilken idrætsgren man dyrker. Dette kan have betydning for den forskel i skadesrisiko, der er på tværs af idrætsgrenene, og den forskel i typen af diagnoser, udøverne i hver enkelt idræt pådrager sig. I **Figur 6.2** vises incidensraterne pr. 1.000 timers aktivitet for hver idræt.

→ FIGUR 6.2

Incidensrater for overbelastningsskader pr. 1.000 timers løb (= 9,5), triatlon (= 4,0), svømning (= 0,9) og cykling (= 0,25). Ingen studier har rapporteret en incidensrate blandt roere, så derfor er der ingen angivelse i denne sportsgren.

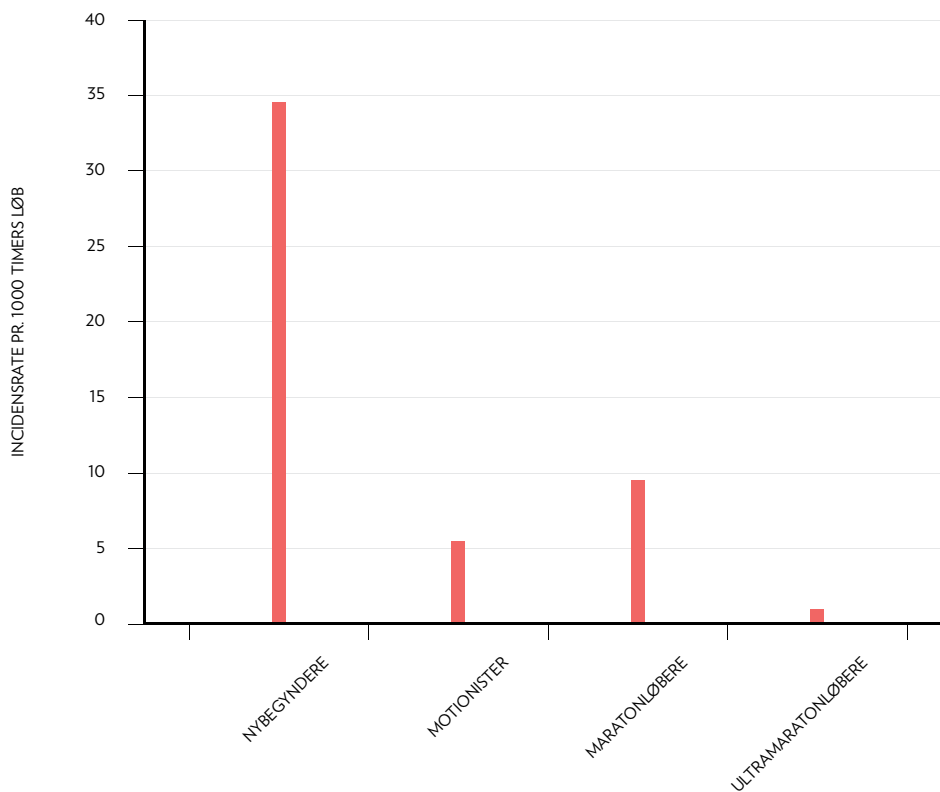
**Løb**

Løbere rammes oftest af overbelastningsskader og mindre hyppigt af traumatiske skader. Afhængig af skadesdefinition rammes op mod 80% af maratonløbere og 77% af ultramaratonløbere årligt af overbelastningsskader (3, 13). Angives skaderne som incidensrate pr. 1.000 timers løb, så er der blandt maratonløbere med en gennemsnitlig ugentlig træningstid på mellem 2,5 og 4 timer rapporteret 7 til 12 skader pr. 1.000 timers løb (14, 15). Blandt 396 ultramaraton løbere er der fundet en incidensproportion af belastningsrelaterede skader på 4,6% under et 7 dages løb over 250 kilometer, mens incidensraten pr. 1.000 timers løb var 0,8

(16). I **Figur 6.3** sammenlignes incidensraterne pr. 1.000 timers løb mellem nybegyndere, motionister, maratonløbere og ultramaratonløbere. Læseren bør være opmærksom på, at gruppen af maratonløbere indeholder både nybegyndere, motionister og elite. Den øgede forekomst af skader blandt maratonløbere sammenlignet med motionister kan således muligvis forklares ved, at maratonløbere, som er nybegyndere, trækker risikoen for skader op. I et studie af løberne i Odense maraton har man fundet, at flere førstegangsløberne har skader end blandt løbere, der har løbet et eller flere maratonløb tidligere (17).

→ FIGUR 6.3

Skader pr. 1.000 timers løb blandt nybegyndere, motionister, maratonløbere og ultramaratonløbere (10-12, 14-17, 19-22). Incidensraten blandt nybegyndere varierer mellem 30 og 38 skader pr. 1.000 timers løb, mens incidensraten hos maratonløbere ligger mellem 2,5 og 12.



Blandt maratonløbere er de hyppigste skader løberknæ (Iliotibial band syndrome), skinnebens smerter (medial tibial stress syndrome), smerter i fodens svangsene (fasciitis plantaris), smerter fra akillessene og meniskskade i knæet (3). Ultramaratonløbere pådrager sig hyppigst skader i akillessenen (Achilles tendinopati), med en samlet andel af skaderne rangende fra 2% til 18,5%, og bag knæskallen (Patellofemoralt syndrom), med en samlet andel af skaderne rangerede fra 7,4% til 15,6% (18).

Cykling

Cykelryttere pådrager sig både overbelastnings-skader og skader forårsaget af styrt. Blandt cykelryttere med en gennemsnitlig træningsmængde på $28,3 \pm 2,4$ timer pr. uge fandt man i et studie en skadesrate på 0,50 skader pr. rytter pr. år og 0,007 skader pr. 1.000 kilometers cykling (svarende til ca. 0,25 skader pr. 1.000 timers cykling ved en gennemsnitsfart på 35 km/t), hvoraf halvdelen (51%) blev klassificeret som overbelastnings-skader, der ikke var forårsaget af styrt (23). Knæregionen og nedre ryg er de områder, som cykelryttere

oftest pådrager sig overbelastningsskader i (2), med knæskalssyndrom (Patellofemoralt syndrom), der oftest benævnt cyclists knee, og "løberknæ" (iliotibial band syndrome) som hyppige diagnoser (2, 24).

Svømning

Blandt 268 danske konkurrencesvømmere fandt Bak et al. en incidensrate på 0,9 skader pr. 1.000 timers svømning og en prævalensproportion (på konkurrencedagen) på 15% (25). Skulderregionen er det område, der hyppigst rammes af overbelastningsskade (særligt supraspinatus tendinopati) blandt svømmere, men også ryg, knæ og hofte rammes (26). I et 1-års prospektivt kohortestudie af 74 konkurrencesvømmere fandt man, at den årlige incidensproportion for skulderskader af mere end 2 ugers varighed var 23%, mens incidensraten for skader pr. 1.000 kilometers svømning var 0,2 (27).

Triatlon

Størstedelen af skader i triatlon er overbelastningsskader (ca. 50-70%) (28-30). Skaderne er primært lokaliseret i benene (primært knæ), ryg og skuldre. Under træning er incidensraten for skader pr. 1.000 timer mellem 0,69-5,4 (29-32). Mens et enkelt prospektivt studie fandt en incidensrate på 18,5 pr. 1.000 timers konkurrence (30). Skader i triatlon er oftest løbeskader (38-71% af alle skader) efterfulgt af skader under cykling (14-43%) (30, 33, 34).

Roning

De fleste skader i roning er overbelastningsskader primært lokaliseret i ryg, ribben (stressfraktur), skulder, håndled og knæ (35). Smoljanovic et al viste, at 74% af 398 adspurgte roere rapporterede at have haft mindst én overbelastningsskade over en sæson (36). Der findes ikke nogen studier, hvor incidensraten pr. 1.000 træningstimer blev rapporteret. Set i et langtidsperspektiv udviklede 32% af alle roere rygproblemer i løbet af deres

karriere, men ved opfølgning var forekomsten af rygsmerter den samme som den ikke-atletiske baggrundspopulation (37).

KONSEKVENSERNE AF OVERBELASTNINGSSKADER

Der findes meget få studier, der belyser konsekvenserne af overbelastningsskader. Dette gælder både den andel, der opsøger læge og andet sundhedspersonale med henblik på diagnosticering og behandling, hvor mange der opereres, gennemgår rehabilitering, og hvor mange der mister arbejdsdage på grund af skaderne.

Dog fandt man i en undersøgelse blandt 1.212 amerikanske løbere, som havde deltaget i et ultramaraton (>50 km), at det gennemsnitlige sygefravær fra arbejde eller skole grundet løbeskade kun var 0,3 dage pr. år (13). Dette til trods for, at 933 (77%) af løberne havde rapporteret mindst en løbeskade det seneste år, hvoraf 783 (65%) havde haft skader, som forhindrede dem i at træne (time-loss). Disse skader havde en median varighed på 14 dage. Løbeskaderne gik altså kun i mindre grad ud over løbernes sygefravær fra skole og arbejde. Løberne i undersøgelsen havde gennemsnitligt 2,1 besøg hos lægen pr. år grundet løbeskade (13).

I et andet studie fra Holland om skadesramte maratonløbere havde 16% af de skadede tre måneder efter maratonløbet opsøgt egen læge med henblik på diagnosticering, og 24 % havde opsøgt fysioterapeut og fik gennemsnitligt 5 til 6 behandlinger (38). En undersøgelse blandt 3.623 danske motionsløbere viste, at 13% [95% CI: 7% til 21%] af dem, der løber mere end 60 km pr. uge (n=101) havde været ramt af en skade, som varede mere end 6 måneder (39). Blandt cykelryttere har man tilsvarende fundet, at 41 % opsøger læge, hvis de

har smerter i nedre ryg, og 19%, hvis de har smerter fortil i knæet (2). Blandt danske konkurrencesvømmere blev omkring halvdelen af dem med skader tilset af en læge (25).

UDHOLDENHEDSIDRÆT OG RISIKO FOR ARTROSE

Udholdenhedsidræt, og særligt løbetræning, har i mange år været mistænkt for at have en betydning for udvikling af artrose (slidgigt) i knæ- og hoftelæddet. En nylig systematisk sammenstilling af 25 studier med totalt 125.810 løbere fandt dog, at sandsynligheden for artrose i hofte og knæ ikke er større hos løbere sammenlignet med dem, som ikke løber (40). Dog fandt man, at eliteløbere hyppigere havde udviklet artrose sammenlignet med ikke-løbere, mens motionsløbere ikke havde udviklet artrose i samme omfang som ikke-løbere, da andelen med hofte- og/eller knæartrose var 13,3% (95% CI: 11,6% til 15,2%) hos eliteløbere; 3,5% (95% CI: 3,4% til 3,6%) hos motionsløbere og 10,2% (95% CI: 9,9% til 10,6%) hos ikke-løbere. Risikoen for hofte- og/eller knæartrose var således 34% (95% CI: -3% til 86%) højere hos eliteløbere og 16% (95% CI: -31% til 7%) lavere hos motionsløbere sammenlignet med ikke-løbere. Således tyder det på, at der foreligger et u-formet dosis-responsforhold, hvor motionsløb muligvis beskytter imod artrose i hofte og knæ sammenlignet med eliteløb eller at ikke løbe overhovedet. Det var dog ikke muligt at fastslå hvor meget andre risikofaktorer, som tidligere skade i hofte eller knæ, påvirker sammenhængen mellem løb og artrose (40).

ÅRSAGSMEKANISMER TIL OVERBELASTNINGSSKADER

I den videnskabelige litteratur er man meget enige om, at overbelastningsrelaterede idrætsskader opstår, når kroppen belastes mere end den kan holde

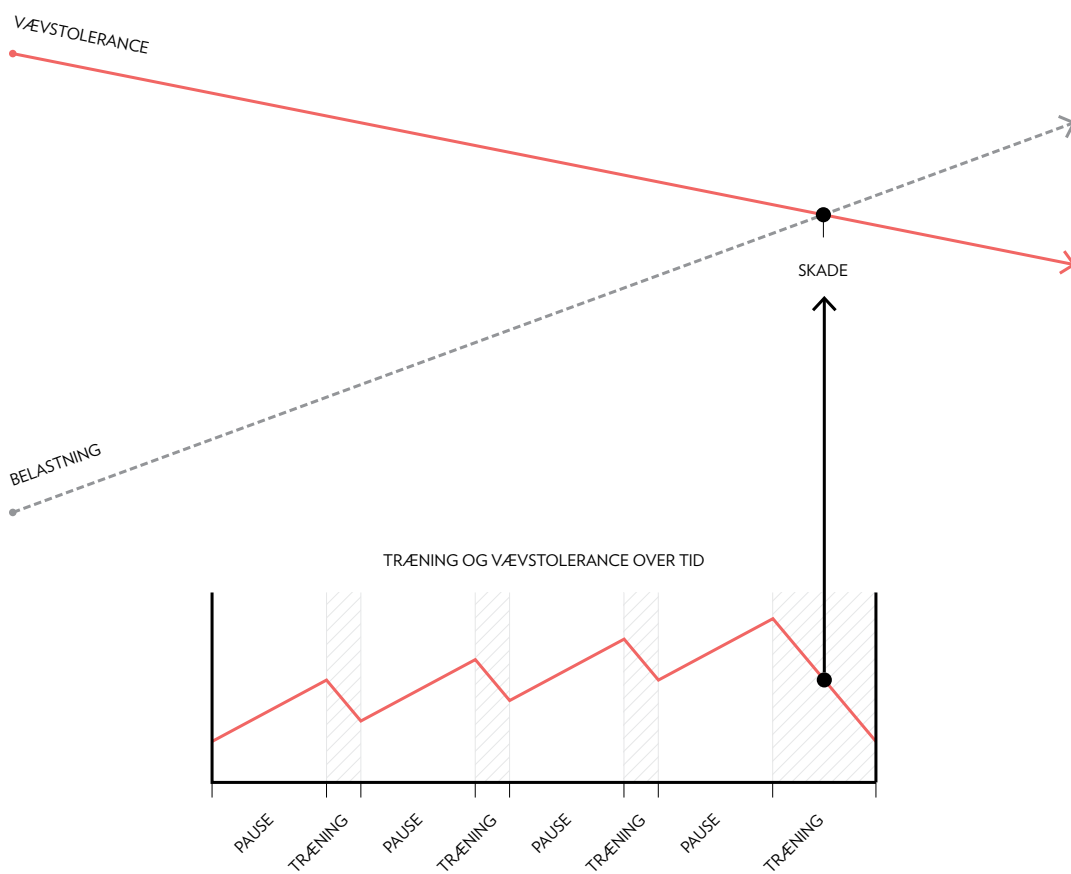
til (41-45). Selvom dette lyder simpelt, beskrives ætiologien og mekanismerne bag skaderne som et komplekst samspil af mange forskellige faktorer (46-48), som ændrer status over tid (49, 50). Dette besværliggør dokumentation, da det kræver prospektive studier med utrolig mange forsøgsdeltagere for at kunne drage endelige konklusioner. Sådanne studier findes ikke på supermotionister, og derfor kan evidensbaseret dokumentation af årsagsmekanismer til overbelastningsskader i løb, cykling, roning, triatlon og svømning ikke præsenteres her. Der er således et stort behov for større prospektive studier, som beskæftiger sig med årsager til overbelastningsskader blandt personer, der dyrker udholdenhedsidræt (47, 49, 51). På et teoretisk plan er der udviklet kausalitetsmodeller (41-44), hvor der sammenfattende kan drages den konklusion, at overbelastningsskader opstår som en kombination af alle de risikofaktorer, den enkelte har (udstyr, BMI, alder, tidligere skader m.m.), og som påvirker, hvor meget træningsmængde og -intensitet (træningsdosering) den enkelte udfører kan holde til i forhold til sit udgangspunkt (se **Figur 6.4**). Fra et pragmatisk perspektiv kan der således drages den (simplificerede) konklusion, at alle overbelastningsskader i princippet kan forebygges ved at identificere og eliminere træningsfejl (52).

Træningsdosering

Trods minimal evidens ser træningsdosering og kroppens modstandsdygtighed overfor belastning ud til at være afgørende årsagskomponent til, overbelastningsskader opstår uanset hvilken idrætsgren, man beskæftiger sig med (41, 42, 45). Træningsdosering skal forstås som den forøgelse eller reduktion i træningsmængde eller træningsintensitet, en supermotionist udfører i forhold til det træningsmæssige udgangspunkt (eller modstandsdygtighed), vedkommende har. Ændring i træningsdosering kan også anses som det, man udsætter kroppen for i forbindelse med skifte af

→ FIGUR 6.4

Teoretisk model for udvikling af overbelastningsskade. En række risikofaktorer (BMI, udstyr, underlag, alder, tidligere skader) påvirker, hvor meget træningsdosering (træningsmængde, træningsintensitet og træningsfrekvens) den enkelte udøver kan holde til, før en overbelastningsskade kan udvikles. Dog vil alle udøvere blive skadet uafhængigt af risikofaktorerne, hvis træningsdoseringen / belastningen overskrider den tolerancetærskel, som vævet har. Læs mere om kausale modeller i supplerende litteratur (41-44).



sko/udstyr, ændre underlag, skifte til ny teknik m.m. Hvis supermotionisten udsætter kroppen for større træningsbelastning, end kroppen er vant til, så kan en overbelastningsskade opstå (52). Dog findes der meget få studier, der kan hjælpe med at afdække, "hvor meget der er for meget" og hvor langt man må løbe, når man f.eks. skifter sko. I en videnskabelig kontekst, er der fortsat stor faglig

diskussion om, hvordan træningseksponering skal defineres (53) og hvordan man bedst analyserer ændringer over tid (45, 54-59).

Træningsdosering og maratonløb

Mange løbere har maratonløb, som et særligt mål og tanken om, hvornår man er klar (= i lav risiko for skade) har nok fyldt hos mange, der har

prøvet kræfter med distancen. Derfor vil det være nærliggende at undersøge, hvor langt man bør løbe forud for maratonløbet. Et studie af lav metodologisk kvalitet og høj risiko for bias indikerer, at maratonløbere bør overstige en ugentlig træningsmængde på 30 km/uge forud for et maraton, da løbere, der løber mindre, har en forøget risiko for skade på konkurrencedagen på 101% [95% CI: 26% til 224%], sammenlignet med løbere, der løber mere end 30 km/uge (17). En nedre grænse for træningsbelastning forud for et maratonløb eksisterer dermed muligvis, og lav træningsbelastning og kraftige pludselige ændringer i træningsbelastning antages at være særligt skadesudløsende blandt maratonløbere (3, 17). I løbelitteraturen kaldes dette "too much too soon theory" (52), og der eksisterer anekdotiske anbefalinger om, at forøgelsen af den ugentlige træningsmængde ikke må overstige 10% (hos løbere: 10%-reglen) (60, 61). Dog kunne et veldesignet randomiseret kontrolleret forsøg ikke påvise nogen forskel i skadesrisiko blandt nybegyndere, der forøgede deres træningsdistance med 10 % pr. uge sammenlignet med dem, der forøgede med 24% (62). For at en forøgelse i træningsdistance skal være forbundet med forøget risiko for skade fortil i knæet, antyder et studie, at forøgelsen i træningsdistancen skal overskride 30% (63). Dog skal dette fund tages med forbehold, da kroppen sandsynligvis ikke vil kunne tolerere en kontinuerlig progression på 25% forøgelse i distance fra uge til uge. Hos løberne er det vigtigt at være opmærksom på, at visse "træningsdoseringsfejl" ser ud til at føre til udvikling af bestemte typer af skader. Løberknæ, knæskalssyndrom og springerknæ ser ud til at være forårsaget af for kraftig progression i træningsdistance, mens skader i akillesene, svangsene og baglår i højere grad ser ud til at skyldes for kraftig øgning i træningsintensiteten (64).

FOREBYGGELSE AF OVERBELASTNINGSSKADER

Forebyggelse af idrætsskader kræver et grundigt kendskab til årsagsmekanismerne (65). Inden for alle idrætsgrene er kendskab til de årsagsmekanismer bag skadens opståen vigtig for at kunne iværksætte forebyggende tiltag. De forebyggende tiltag skal målrettes mod modificerbare faktorer som træningsdistance, intensitet, frekvens, underlag, udstyr og/eller kupering (66). Da særligt dosering af træningen (væsentlige ændringer i træningsmængde eller træningsintensitet) antages at være en væsentlig årsag til skadesudvikling, bør løbere, cykelryttere, svømmere, triatleter, roere, trænere og klinikere derfor i højere grad fokusere på denne faktor for at forebygge skader, frem for at fokusere på ikke-modificerbare faktorer (som alder og køn) og modificerbare faktorer, der tager lang tid at ændre (som adfærd og kropskomposition).

Desværre er vores nuværende viden omkring "korrekt" træningsdosering i forhold til skadesforebyggelse yderst sparsom, og det er afgørende, at store undersøgelser med titusindvis af udøvere gennemføres for at kunne finde frem til de træningsprogrammer, som giver færrest skader og samtidig en acceptabel helbredsæssig eller præstationsmæssig gevinst.

BEHANDLING AF OVERBELASTNINGSSKADER

Behandlingsmulighederne af overbelastningsskader spænder vidt fra aktiv rehabilitering og passive teknikker benyttet af en terapeut til medicinsk og kirurgisk behandling. En gennemgang af behandlingsmulighederne for overbelastningsskader er omfattende og ud over fokus i denne rapport. Vi henviser i stedet den interesserede læser til fag-

bøger på området (67). Dog er det fortsat vigtigt, at klinikere målretter deres behandling mod det, der har forårsaget skaden. Grundig skadesanamnese, med fokus på ændringer i træningsdosering, synes derfor vigtig i et behandlingsperspektiv.

PERSPEKTIVERING

I dette kapitel vises, at personer med stor træningsmængde har høj risiko for overbelastningsskader. Men det er vigtigt at være særligt opmærksom på, at det ikke betyder, at det er farligere at være supermotionist end motionist. Personer med stor træningsmængde ser nemlig ud til at få færre skader pr. 1.000 træningstimer end begyndere eller motionister (68). En mulig årsag til dette kan være, at det er en selekteret gruppe, som kan holde til at blive supermotionister. Alligevel bør man være varsom med at konkludere, at supermotionister bør træne mindre for at reducere risikoen for overbelastningsskader, hvilket har været tilfældet inden for løb, hvor det i et review fra 2010 er anbefalet, at løbere ikke løber mere end 64 kilometer pr. uge (69). Træningsdosering ser ud til at være afgørende både for at forebygge overbelastningsskader og for at sikre en hensigtsmæssig rehabilitering efter skade (45, 57, 70). Af denne årsag er det også foreslået, at ordet "overbelastningsskade" erstattes med "skade grundet fejl i træningsdoseringen" for at sætte større fokus på vigtigheden af træningen (71). Hidtil har forskningen kun i mindre grad fokuseret på træningens betydning, men dette ser ud til at vende, da antallet af undersøgelser, der fokuserer på træningsparametre, er stigende (72).

REFERENCER

1. Bueno AM, Pilgaard M, Hulme A, Forsberg P, Ramskov D, Damsted C, et al. Injury prevalence across sports: A descriptive analysis on a representative sample of the Danish population. *Inj Epidemiol*. 2018;5(1):6.
2. Clarsen B, Krosshaug T, Bahr R. Overuse injuries in professional road cyclists. *The American Journal of Sports Medicine*. 2010;38(12):2494-501.
3. Fredericson M, Misra AK. Epidemiology and aetiology of marathon running injuries. *Sports medicine*. 2007;37(4-5):437-9.
4. Rask S, Eske M. Status på Danskernes idrætsdeltagelse 2020. Aarhus: Idrættens analyseinstitut; 2020.
5. Gregory PL. "Overuse" - an overused term? *Br J Sports Med*. 2002;36(2):82-3.
6. Bahr R. No injuries, but plenty of pain? On the methodology for recording overuse symptoms in sports. *British journal of sports medicine*. 2009;43(13):966-72.
7. Nielsen RO, Shrier I, Casals M, Nettel-Aguirre A, Moller M, Bolling C, et al. Statement on methods in sport injury research from the 1st METHODS MATTER Meeting, Copenhagen, 2019. *Br J Sports Med*. 2020;54(15):941.
8. Nielsen RO, Debes-Kristensen K, Hulme A, Bertelsen ML, Moller M, Parner ET, et al. Are prevalence measures better than incidence measures in sports injury research? *Br J Sports Med*. 2019;53(7):396-7.
9. Jungmalm J, Bertelsen ML, Nielsen RO. What proportion of athletes sustained an injury during a prospective study? Censored observations matter. *Br J Sports Med*. 2019.
10. Nielsen RO, Ronnow L, Rasmussen S, Lind M. A prospective study on time to recovery in 254 injured novice runners. *PloS one*. 2014;9(6):e99877.
11. Mulvad B, Nielsen RO, Lind M, Ramskov D. Diagnoses and time to recovery among injured recreational runners in the RUN CLEVER trial. *PLoS One*. 2018;13(10):e0204742.
12. Akuthota V, Plataras C, Lindberg K, Tobey J, Press J, Garvan C. The effect of long-distance bicycling on ulnar and median nerves: An electrophysiologic evaluation of cyclist palsy. *The American Journal of Sports Medicine*. 2005;33(8):1224-30.
13. Hoffman MD, Krishnan E. Health and exercise-related medical issues among 1,212 ultramarathon runners: Baseline findings from the Ultrarunners Longitudinal TRacking (ULTRA) Study. *PLoS One*. 2014;9(1):e83867.
14. Bovens AM, Janssen GM, Vermeer HG, Hoebbergs JH, Janssen MP, Verstappen FT. Occurrence of running injuries in adults following a supervised training program. *International Journal of Sports Medicine*. 1989;10 Suppl 3:S186-S90.
15. Jakobsen BW, Kroner K, Schmidt SA, Jensen J. Running injuries sustained in a marathon race. Registration of the occurrence and types of injuries in the 1986 Aarhus Marathon. *Ugeskr Laeger*. 1989;151(35):2189-92.
16. Krabak BJ, Waite B, Schiff MA. Study of injury and illness rates in multiday ultramarathon runners. *Medicine and science in sports and exercise*. 2011;43(12):2314-20.
17. Rasmussen CH, Nielsen RO, Juul MS, Rasmussen S. Weekly running volume and risk of running-related injuries among marathon runners. *International journal of sports physical therapy*. 2013;8(2):111-20.
18. Lopes AD, Hespanhol Junior LC, Yeung SS, Costa LO. What are the Main Running-Related Musculoskeletal Injuries?: A Systematic Review. *Sports medicine*. 2012;42(10):891-905.
19. van Mechelen W, Hlobil H, Kemper HC, Voorn WJ, de Jongh HR. Prevention of running injuries by warm-up, cool-down, and stretching exercises. *The American Journal of Sports Medicine*. 1993;21(5):711-9.
20. Lysholm J, Wiklander J. Injuries in runners. *The American Journal of Sports Medicine*. 1987;15(2):168-71.
21. Buist I, Bredeweg SW, van Mechelen W, Lemmink KAPM, Pepping G-J, Diercks RL. No Effect of a Graded Training Program on the Number of Running-Related Injuries in Novice Runners: A Randomized Controlled Trial. *American Journal of Sports Medicine*. 2008;36(1):33-9.
22. Bredeweg SW, Zijlstra S, Bessem B, Buist I. The effectiveness of a preconditioning programme on preventing running-related injuries in novice runners: a randomised controlled trial. *British journal of sports medicine*. 2012;46(12):865-70.
23. De Bernardo N, Barrios C, Vera P, Laiz C, Hadala M. Incidence and risk for traumatic and overuse injuries in top-level road cyclists. *Journal of sports sciences*. 2012;30(10):1047-53.
24. Wanich T, Hodgkins C, Columbian JA, Muraski E, Kennedy JG. Cycling injuries of the lower extremity. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2007;15(12):748-56.

25. Bak K, Bue P, Olsson G. Injury patterns in Danish competitive swimming. *Ugeskr Laeger*. 1989;151(45):2982-4.
26. Gaunt T, Maffulli N. Soothing suffering swimmers: A systematic review of the epidemiology, diagnosis, treatment and rehabilitation of musculoskeletal injuries in competitive swimmers. *British medical bulletin*. 2012;103(1):45-88.
27. Walker H, Gabbe B, Wajswelner H, Blanch P, Bennell K. Shoulder pain in swimmers: A 12-month prospective cohort study of incidence and risk factors. *Physical therapy in sport : official journal of the Association of Chartered Physiotherapists in Sports Medicine*. 2012;13(4):243-9.
28. Andersen CA, Clarsen B, Johansen TV, Engebretsen L. High prevalence of overuse injury among iron-distance triathletes. *British journal of sports medicine*. 2013;47(13):857-61.
29. Burns J, Keenan AM, Redmond AC. Factors associated with triathlon-related overuse injuries. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 2003;33(4):177-84.
30. Zwingerberger S, Valladares RD, Walther A, Beck H, Stiehler M, Kirschner S, et al. An epidemiological investigation of training and injury patterns in triathletes. *Journal of sports sciences*. 2013; 23(6):583-590.
31. Egermann M, Brocai D, Lill CA, Schmitt H. Analysis of injuries in long-distance triathletes. *International Journal of Sports Medicine*. 2003;24(4):271-6.
32. Korkia PK, Tunstall-Pedoe DS, Maffulli N. An epidemiological investigation of training and injury patterns in British triathletes. *British journal of sports medicine*. 1994;28(3):191-6.
33. Gosling CM, Forbes AB, McGivern J, Gabbe BJ. A profile of injuries in athletes seeking treatment during a triathlon race series. *The American Journal of Sports Medicine*. 2010;38(5):1007-14.
34. Gosling CM, Gabbe BJ, Forbes AB. Triathlon related musculoskeletal injuries: The status of injury prevention knowledge. *Journal of science and medicine in sport / Sports Medicine Australia*. 2008;11(4):396-406.
35. Rumball JS, Lebrun CM, Di Ciacca SR, Orlando K. Rowing injuries. *Sports medicine*. 2005;35(6):537-55.
36. Smoljanovic T, Bojanic I, Hannafin JA, Hren D, Delimar D, Pecina M. Traumatic and overuse injuries among international elite junior rowers. *The American Journal of Sports Medicine*. 2009;37(6):1193-9.
37. Karlson KA. Rowing: sport-specific concerns for the team physician. *Current sports medicine reports*. 2012;11(5):257-61.
38. Van Middelkoop M, Kolkman J, Van Ochten J, Bierma-Zeinstra SM, Koes BW. Course and predicting factors of lower-extremity injuries after running a marathon. *Clinical journal of sport medicine : official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*. 2007;17(1):25-30.
39. Forsberg P. Motionsløbere i Danmark - Portræt af danske motionsløbere. 1. udgave. København: Idrættens Analyse-institut; 2012.
40. Alentorn-Geli E, Samuelsson K, Musahl V, Green CL, Bhandari M, Karlsson J. The association of recreational and competitive running with hip and knee osteoarthritis: A systematic review and meta-analysis. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2017;47(6):373-90.
41. Nielsen RO, Bertelsen ML, Moller M, Hulme A, Windt J, Verhagen E, et al. Training load and structure-specific load: Applications for sport injury causality and data analyses. *British journal of sports medicine*. 2018;52(16):1016-7.
42. Bertelsen ML, Hulme A, Petersen J, Brund RK, Sorensen H, Finch CF, et al. A framework for the etiology of running-related injuries. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 2017;27(11):1170-80.
43. Windt J, Gabbett TJ. How do training and competition workloads relate to injury? The workload-injury aetiology model. *British journal of sports medicine*. 2017;51(5):428-35.
44. Meeuwisse WH, Tyreman H, Hagel B, Emery C. A dynamic model of etiology in sport injury: The recursive nature of risk and causation. *ClinJSport Med*. 2007;17(3):215-9.
45. Kalkhoven JT, Watsford ML, Coutts AJ, Edwards WB, Impellizzeri FM. Training Load and Injury: Causal Pathways and Future Directions. *Sports Med*. 2021.
46. Bittencourt NF, Meeuwisse WH, Mendonca LD, Nettel-Aguirre A, Ocarino JM, Fonseca ST. Complex systems approach for sports injuries: Moving from risk factor identification to injury pattern recognition-narrative review and new concept. *British journal of sports medicine*. 2016;50(21):1309-1314.
47. Nielsen RO, Bertelsen ML, Moller M, Hulme A, Mansournia MA, Casals M, et al. Methods matter: Exploring the 'too much, too soon' theory, part 1: Causal questions in sports injury research. *Br J Sports Med*. 2020.
48. Nielsen RO, Simonsen NS, Casals M, Stamatakis E, Mansournia MA. Methods matter and the 'too much, too soon' theory (part 2): What is the goal of your sports injury research? Are you describing, predicting or drawing a causal inference? *Br J Sports Med*. 2020;54(22):1307-9.

49. Nielsen RO, Bertelsen ML, Ramskov D, Moller M, Hulme A, Theisen D, et al. Time-to-event analysis for sports injury research part 2: Time-varying outcomes. *Br J Sports Med.* 2019;53(1):70-8.
50. Nielsen RO, Bertelsen ML, Ramskov D, Moller M, Hulme A, Theisen D, et al. Time-to-event analysis for sports injury research part 1: Time-varying exposures. *Br J Sports Med.* 2019;53(1):61-8.
51. Yeung SS, Yeung EW, Gillespie LD. Interventions for preventing lower limb soft-tissue running injuries. *The Cochrane database of systematic reviews.* 2011;(7):CD001256.
52. Hreljac A. Etiology, prevention, and early intervention of overuse injuries in runners: A biomechanical perspective. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America.* 2005;16(3):651-67.
53. Udby CL, Impellizzeri FM, Lind M, Nielsen RO. How has workload been defined and how many workload-related exposures to injury are included in published sports injury articles? A scoping review. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2020;50(10):538-48.
54. Impellizzeri FM, Ward P, Coutts AJ, Bornn L, McCall A. Training load and injury Part 1: The devil is in the detail-challenges to applying the current research in the training load and injury field. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2020;50(10):574-6.
55. Impellizzeri FM, Ward P, Coutts AJ, Bornn L, McCall A. Training load and injury Part 2: Questionable research practices hijack the truth and mislead well-intentioned clinicians. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2020;50(10):577-84.
56. Impellizzeri FM, Woodcock S, Coutts AJ, Fanchini M, McCall A, Vigotsky AD. What role do chronic workloads play in the acute to chronic workload ratio? Time to dismiss ACWR and its underlying theory. *Sports Med.* 2020.
57. Impellizzeri FM, Menaspà P, Coutts AJ, Kalkhoven J, Menaspà MJ. Training load and its role in injury prevention, part I: Back to the future. *J Athl Train.* 2020;55(9):885-92.
58. Impellizzeri FM, McCall A, Ward P, Bornn L, Coutts AJ. Training load and its role in injury prevention, part 2: Conceptual and methodologic pitfalls. *J Athl Train.* 2020;55(9):893-901.
59. Impellizzeri FM, Tenan MS, Kempton T, Novak A, Coutts AJ. Acute: Chronic workload ratio: Conceptual issues and fundamental pitfalls. *Int J Sports Physiol Perform.* 2020:1-7.
60. Johnston CA, Taunton JE, Lloyd-Smith DR, McKenzie DC. Preventing running injuries. Practical approach for family doctors. *Canadian family physician Medecin de famille canadien.* 2003;49:1101-9.
61. Paty JG, Jr., Swafford D. Adolescent running injuries. *Journal of adolescent health care : official publication of the Society for Adolescent Medicine.* 1984;5(2):87-90.
62. Buist I, Bredeweg SW, van Mechelen W, Lemmink KA, Pepping GJ, Diercks RL. No effect of a graded training program on the number of running-related injuries in novice runners: A randomized controlled trial. *The American Journal of Sports Medicine.* 2008;36(1):33-9.
63. Nielsen RO, Parner ET, Nohr EA, Sorensen H, Lind M, Rasmussen S. Excessive progression in weekly running distance and risk of running-related injuries: An association which varies according to type of injury. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy.* 2014;44(10):739-47.
64. Nielsen RO, Nohr EA, Rasmussen S, Sorensen H. Classifying running-related injuries based upon etiology, with emphasis on volume and pace. *International journal of sports physical therapy.* 2013;8(2):172-9.
65. Finch C. A new framework for research leading to sports injury prevention. *Journal of science and medicine in sport / Sports Medicine Australia.* 2006;9(1-2):3-9.
66. Cameron KL. Commentary: Time for a paradigm shift in conceptualizing risk factors in sports injury research. *Journal of athletic training.* 2010;45(1):58-60.
67. Brukner P. Brukner & Khan's clinical sports medicine: Injuries, volume 1. 5th edition. Australia; McGraw-Hill Education Pty Ltd; 2017.
68. Nielsen RO, Buist I, Sorensen H, Lind M, Rasmussen S. Training errors and running related injuries: A systematic review. *International journal of sports physical therapy.* 2012;7(1):58-75.
69. Fields KB, Sykes JC, Walker KM, Jackson JC. Prevention of running injuries. *CurrSports MedRep.* 2010;9(3):176-82.
70. Drew MK, Cook J, Finch CF. Sports-related workload and injury risk: Simply knowing the risks will not prevent injuries. *British journal of sports medicine.* 2016;50(21):1306-8.
71. Drew MK, Purdam C. Time to bin the term 'overuse' injury: Is 'training load error' a more accurate term? *British journal of sports medicine.* 2016;50(22):1423-4.
72. Drew MK, Finch CF. The relationship between training load and injury, illness and soreness: A systematic and literature review. *Sports medicine.* 2016;46(6):861-83.



7

TRÆNINGS- AFHÆNGIGHED

AFHÆNGIGHED AF TRÆNING HANDLER OM DE PSYKISKE ASPEKTER AF ET USUNDT TRÆNINGSMØNSTER: ER TRÆNINGEN SVÆR AT STYRE? ER DER EN KONSTANT HIGEN EFTER ET "KICK"? ER DER SVÆR URO OG RASTLØSHED, NÅR TRÆNINGEN IKKE KAN GENNEFMØRES? GIVER DET KONFLIKTER MED FAMILIE OG VENNER? I DET FØLGENDE BESKRIVES SYMPTOMERNE PÅ TRÆNINGSAFHÆNGIGHED, FOREKOMSTEN OG DE MULIGE KONSEKVENSER. DESUDEN DISKUTERES GRÅZONEFELTERNE OG ÅRSAGERNE TIL, AT TRÆNINGSPASSIONEN KAN UDVIKLE SIG TIL BESÆTTELSE

SAMMENFATNING

Træningsafhængighed er kendetegnet ved, at træningen bliver det vigtigste i livet og bruges til at regulere følelser. Der er samtidig en subjektiv følelse af kontroltab, konflikter med pårørende samt svært ubehag, hvis man bliver forhindret i at træne.

Forekomsten af symptomer på træningsafhængighed svinger meget, men ligger typisk på 3-10% i forskellige idrætsgrupper, mens den er omkring 0,5% i den generelle befolkning.

Træningsafhængighed er ikke en diagnose, men opfattes som en adfærdsafhængighed i stil med afhængighed af pengespil, internettet, arbejde, shopping eller sex. Hvis adfærden giver et kick, vil den gentages, men med behov for mere og mere for at opnå rusen og velværen.

Forholdet til træning skal ikke forstås som enten sundt eller sygt, men med forskellige grader af sportsligt engagement fra passion til tvang og afhængighed. En passion for træning, der er i harmoni med resten af livet, ser ud til at være forbundet med sundhedsgevinster, mens tvang og afhængighed kan knyttes til nedsat helbred, en øget risiko for skader samt psykisk mistrivsel.

Årsagerne til afhængighed skal forstås som et komplekst samspil mellem disponerende, udløsende og beskyttende faktorer, der tilsammen kan forklare, at nogle udvikler en skadelig træningsafhængighed. Alle faktorer rummer både biologiske, psykologiske og kulturelle aspekter, som skal tages i betragtning, når man udvikler forebyggelsestiltag og behandling.

INDLEDNING

Træningsafhængighed har været beskrevet siden 1970'erne, da motionsbølgen rullede ind over de vestlige samfund, og fritidsaktiviteter som maratonløb blev populære (1). En del motionister beskrev, at de fik et "kick" af at træne, og de ville for enhver pris ikke afstå fra deres træning. Man kaldte det en positiv afhængighed, fordi løb som udgangspunkt er sundt modsat cigaretter og stoffer. Men allerede i 1980'erne så man tegn på, at løbeafhængighed kunne tage overhånd og blive negativ.

I 1990'erne blev der udviklet teoretiske modeller for adfærdsafhængighed (2), som er et samlebegreb for de tilstande, hvor vi bliver afhængige af vores egen adfærd, eksempelvis spil, shopping, arbejde, sex eller træning.

Der er beskrevet i alt seks symptomer på adfærdsafhængighed, som nedenfor er sat i relation til træning (3):

- › Betydning: Træningen bliver det vigtigste i livet, og alt andet tilsidesættes til fordel for træning.
- › Følelsesregulering: Træningen bruges til at ændre humør og er den eneste virksomme strategi til at håndtere følelser. Derfor bruges træning både til at opnå glæde og som et middel til at komme væk fra svære tanker og følelser.
- › Tilvænning: Der skal mere og mere træning til for at opnå samme psykologiske gevinster, og der trænes på trods af smerter og skader.
- › Abstinenser: Der opstår uro, rastløshed, irritabilitet eller tristhed, hvis træningen ikke kan gennemføres. Ofte fastholdes træningen alene for at undgå abstinenser.
- › Kontroltab: Styringen med træningen mistes, og på trods af et ønske om at skære ned,

lykkes det ikke at finde en sund balance.

- › Konflikter: De pårørende er bekymrede og frustrerede over træningens omfang, hvilket kan føre til konflikter med familie og venner.

Træningsafhængighed har således en række symptomer, som er fælles for alle adfærdsafhængighederne. Endnu er kun ludomani og internetafhængighed officielle diagnoser, og de optræder under afhængighedslidelse i den nyeste version af WHO's diagnosesystem International Classification of Diseases, 11. version (ICD-11) (4). Afhængighed af træning, arbejde, shopping og sex er indtil videre blot problematiske adfærdstyper med fællestræk, der skal afdækkes yderligere.

Hvordan måler man træningsafhængighed?

Siden 1980'erne er der udviklet forskellige spørgeskemaer til at måle symptomer på træningsafhængighed. Det mest anvendte instrument er Exercise Addiction Inventory (EAI) fra 2004, der tager direkte afsæt i de seks symptomer på adfærdsafhængighed (5).

Det består af seks udsagn, som skal besvares ud fra, hvor enig eller uenig man vil erklære sig på en skala fra 1-5. Skemaet findes i en dansk version (6) (se **appendiks 1**).

Jo flere symptomer man genkender, og jo stærkere de optræder, jo større er sandsynligheden for, at man er afhængig af træning. Når man lægger tallene fra de seks udsagn sammen, kan man få en samlet score på mellem seks og 30. Forskerne bag EAI satte en grænseværdi ved 24, som er anvendt i en række studier (7-9). Det betyder, at hvis man har en samlet score på 24-30, er der risiko for træningsafhængighed.

Det er helt normalt, at man som passioneret motionist eller atlet vil kunne genkende sig selv i

nogle af de seks symptomer på afhængighed. Det skal ikke give anledning til bekymring eller ændret træningsadfærd. Men oplever man i høj grad alle symptomer, har træningsmønsteret karakter af afhængighed, hvor de positive gevinster ved en fysisk aktiv livsstil overskygges af negative følger.

EAI er oversat til mange sprog (7), herunder dansk (9), og spørgeskemaets brugbarhed er evalueret i en række forskellige idrætsgrene - oftest blandt løbere, folk der træner i fitnesscenter eller blandt idrætsstuderende, men der er også udført studier på triatlon, cykling og crossfit (9,10). Når man undersøger EAI som redskab, ser man typisk på, om de seks symptomer er lige værdifulde, og om de afspejler den tilstand, man ønsker at undersøge. Det gør man ved at se på, om EAI hænger sammen med stort træningsvolumen, træning på trods af smerter og skader, ubehag ved reduktion i træningen og selvoplevet afhængighed eller tvang i træningsmønsteret.

Det er vigtigt at bemærke, at man ikke kan måle træningsafhængighed objektivt eller ved alene at se på træningsmængden. Selv om mennesker med træningsafhængighed i sigens natur træner meget, er træningsmængden i sig selv ikke et mål for risikoen for afhængighed, og der findes ikke en grænse ved f.eks. ti eller 15 timer om ugen.

På samme måde definerer man heller ikke ludomani ud fra spillebeløbets størrelse eller internetafhængighed ud fra, hvor mange timer man er online. Afhængighed handler om, hvorvidt adfærden er ude af kontrol, og hvorvidt den giver alvorlige problemer.

Nogle mennesker har råd til at spille større pengebeløb, uden at det løber løbsk og uden, at det giver problemer, ligesom nogle mennesker kan spendere mange timer på computerspil uden at lide overlast. Således er den mængde træning, vi hver især trives med, individuelt betinget og afhænger af vores øvrige livsvilkår. Vi kan først tale om afhængighed, når vi ser på de psykiske aspekter af træningen og forstår de seks kriterier, som karakteriserer tilstanden. Dog skal det siges, at en person med træningsafhængighed ikke blot træner et par gange om ugen, men øger sin træningsmængde til et omfang, hvor krop og netværk ikke længere kan følge med (11).

Hvad er forekomsten af træningsafhængighed?

En del studier har forsøgt at afdække, hvor udbredte symptomerne på træningsafhængighed er i forskellige idrætsgrene. Tre oversigtsstudier (9,12,13) sammenfattede, at resultaterne er svingende, men de fleste tal ligger inden for intervallet 3-10%. Mange studier finder, at kønsfordelingen er lige, mens nogle finder, at mænd oftere end kvinder

→ FAKTABOKS

Definition af træningsafhængighed (3)

Træningsafhængighed er kendetegnet ved tiltagende træningsmængder, abstinenser ved fravær af træning samt tab af kontrol over træningen, som prioriteres før alt andet. Træningen bruges til at løse følelsesmæssige problemer og gennemføres på trods af smerter og skader.

udvikler symptomer på træningsafhængighed (14). Variationen i resultater kan både skyldes brugen af forskellige spørgeskemaer, samt at studierne er foretaget på forskellige grupper, der divergerer på alder, køn og sportslige discipliner (15–20).

Der ser ud til at være en højere forekomst i udholdenhedsidrætter som cykling (17%), triatlon (20%) og løb (8,6% og 17%) (16; 17; 18; 22), men også enkelte studier med fokus på fitness finder høje tal (24,7%) (21).

Måler man træningsafhængighed i grupper, der samtidig har en spiseforstyrrelse eller symptomer på forstyrret spisning, er forekomsten væsentligt højere, hvilket kan skyldes, at træningen bliver et middel til vægttab og kropskontrol. I et studie blandt 1.665 personer, der var rekrutteret via sociale fitnessmedier, var forekomsten af risiko for træningsafhængighed 60% hos personer, der samtidig havde mange symptomer på en spiseforstyrrelse (21).

Få studier har undersøgt forekomsten i den generelle befolkning (13), men her er tallene lave, idet en stor del af befolkningen slet ikke dyrker motion eller sport. Forekomsten svinger her mellem 0,3% og 6,4%. Et studie fra Ungarn fandt, at 0,3-0,5% i en baggrundsbefolkning har symptomer på træningsafhængighed (22). Der er ikke foretaget undersøgelser af den generelle befolkning i Danmark.

I Danmark er forekomsten af træningsafhængighed blandt motionister målt til 5-7% i en række studier med forskellige idrætsfolk. Et studie på 590 motionister i fitnesscentre og fodboldklubber fandt, at 5,8% var i risiko for træningsafhængighed målt med EAI (8). Et studie med fokus på mænd under 40 år fandt, at forekomsten var 9,7% i fitness og 7,1% i fodbold. Forskellen mellem de to sportsgrene var ikke signifikant (23).

Også crossfit er undersøgt i Danmark, og på baggrund af 603 besvarelser af EAI var forekomsten 5% (10).

Et dansk studie på børn og unge i alderen 11-20 år udviklede en ungdomsudgave af EAI. På baggrund af 471 besvarelser fandt studiet, at hos folkeskoleelever i idrætsklasser eller på idræts efterskoler var 4% i risiko for træningsafhængighed, mens forekomsten hos unge i fitnesscentre var 8,7% (24). Disse resultater svarer til tallene et italiensk studie blandt 2.853 unge i alderen 13-20 år, hvor 8,5% havde symptomer på træningsafhængighed (17). Det danske studie anvendte også EAI hos unge i spiseforstyrrelsesbehandling, og her scorede 21% over grænseværdien for træningsafhængighed.

Når man evaluerer forekomsten af træningsafhængighed, er det vigtigt at fastslå, at studierne udelukkende er baseret på en screening, hvilket betyder, at tallene er behæftet med en vis usikkerhed. Hvis man skal minimere usikkerheden, er det nødvendigt at foretage en grundig udredning, hvor deltagerne udspørges detaljeret til deres tanker og følelser knyttet til deres træningsadfærd.

Spørgeskemaresultater fungerer imidlertid udmærket som et bud på en forekomst af et problem i en større befolkningsgruppe, hvor interviews ikke i praksis kan lade sig gøre. Dog kan der være usikkerhed i målemetoderne, fordi respondenterne i undersøgelserne enten vælger at medvirke, fordi de kan genkende problemet fra sig selv, hvilket kan føre til overrapportering, eller fravælger at deltage, fordi problematikken er for personlig, hvilket kan føre til underrapportering.

Er supermotionister mere udsatte for afhængighed?

Der mangler studier, som kan belyse forekomsten af træningsafhængighed blandt supermotionister

og i idrætsgrene, der typisk forbindes med høje træningsmængder.

Et ældre studie har vist, at maratonløbere og ultraløbere har flere symptomer på træningsafhængighed end 5-km-løbere og almindelige motionsløbere (20). Ligeledes viste et studie på triatleter, at længere distancer og større træningsmængder øger risikoen for træningsafhængighed (25).

Et lignende resultat fandt en undersøgelse (26) på eliteultraløbere, hvor flere scorede højt på træningsafhængighed (17%) end blandt idrætsaktive universitetsstuderende (7-10%). Dog var det ikke træningsmængden, der udgjorde en forskel, selv om kun få af ultraløberne trænede mindre end seks timer om ugen.

Samme konklusion fandt et studie (27) udført hos cykelryttere på amatørniveau, hvor 17% havde symptomer på træningsafhængighed. Her var træningsmængden heller ikke afgørende for symptomerne på træningsafhængighed.

Et oversigtsstudie (28) har sammenfattet en række artikler, der peger på, at udholdenhedsidræt (langdistanceløb, cykling, svømning og triatlon) har en højere forekomst af træningsafhængighed (14,2%) end boldspil (10,4%) og fitness (8,2%).

Der er således studier, der peger på, at udholdenhedsidrætter, som typisk forbindes med højt træningsvolumen, kan knyttes til flere symptomer på træningsafhængighed. Det er tvivlsomt, hvorvidt træningsmængden i sig selv udgør en risiko, og der kan således ikke sættes et tydeligt lighedstegn imellem supermotionisme (defineret som højt træningsvolumen) og afhængighed. Det vil sige, at man sagtens kan være supermotionist uden at være afhængig. Men er man afhængig, er der større sandsynlighed for, at man dyrker

udholdenhedsidrætter end sportsgrene med lavere træningsload.

Fra passion til afhængighed

Træning er ikke enten sundt eller sygt. Forholdet til træning kan have mange dimensioner og skal forstås som et kontinuum med en glidende overgang fra sundt engagement til passion og i sidste ende – for en lille gruppe mennesker – til en form for misbrug.

Træningspassion er et nyere begreb i den videnskabelige anskuelse af, hvorledes menneskers forhold til fysisk aktivitet kan antage forskellige former (29). Typen af passion kan måles med "The Passion Scale", der blev udviklet af Vallerand i 2003 til at måle passion for forskellige former for aktiviteter som træning eller arbejde. Skalaen blev valideret hos danske motionister i 2020 (30).

Typen af passion kan antage tre former:

- Harmonisk passion er et udtryk for et engagement, hvor passionen er i overensstemmelse med resten af ens liv og harmonerer godt med andre ting, som kendetegner personen.
- Opdagelsespassion er en mere intens form for passion, der typisk er knyttet til en stræben efter nye oplevelser, opdagelser og spænding.
- Tvangspræget passion er kendetegnet ved en følelse af at være besat eller styret af træningen samt vanskeligheder med at kontrollere passionen.

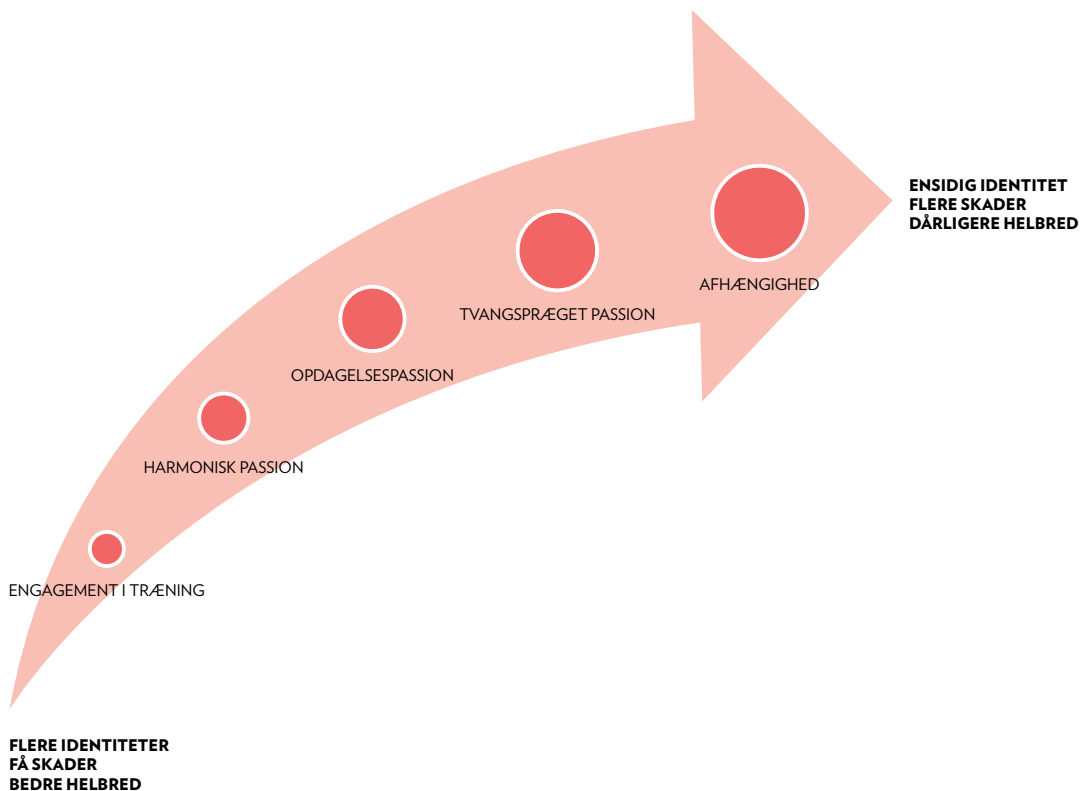
Flere studier viser fællestræk mellem tvangspræget passion og træningsafhængighed (31,32).

De forskellige grader af træningsengagement er illustreret i **Figur 7.1**.

Figuren er publiceret på baggrund af data fra et

→ FIGUR 7.1

Modellen illustrerer et kontinuum af træningsengagement fra harmonisk passion til tvang og afhængighed.



dansk studie med 1.255 motionister fra en stor dansk fitnesskæde med en gennemsnitsalder på 31 år (30). Deltagerne udfyldte et mål for træningspassion (The Passion Scale – dansk udgave), træningsafhængighed (EAI), træningsidentitet, livskvalitet, idrætsskader og tendensen til at træne trods smerter og skader.

Studiet fandt, at motionister med harmonisk passion scorede lavere på træningsafhængighed og træningsidentitet, mens de scorede højere på andre former for identitet (f.eks. familie- og venidentitet). At have flere identiteter er forbundet med en større mental fleksibilitet, fordi man ikke

udelukkende evaluerer sig selv ud fra træning og kropslige resultater. Desuden scorede motionisterne højere på livskvalitet og lavere på antallet af idrætsskader samt lavere på træning trods smerter og skader.

Motionister med en høj score på tvangspræget passion havde en markant højere score på træningsafhængighed og ensidig træningsidentitet (f.eks. var familie- og venidentitet ikke vigtigt). De rapporterede samtidig flere idrætsskader, lavere livskvalitet samt en øget tendens til træning på trods af smerter og skader.

Motionister med opdagelsespassion placerede sig imellem harmonisk og tvangspræget passion på de målte værdier.

På baggrund af modellen kan det anbefales at anlægge et forhold til træning, som er motiveret af en passion, der er i overensstemmelse med resten af ens selvopfattelse og øvrige liv, og som giver oplevelser og spænding.

Teoretisk model for træningsafhængighed
Hvorfor nogle mennesker udvikler et tvangspræget forhold til træning, kan den eksisterende forskning ikke svare klart på. Ætiologien bag psykologiske fænomener som træningsafhængighed er kompleks, og der er brug for forklaringsmodeller, der kan rumme og nuancere de faktorer, som menes at spille ind.

En omfattende teoretisk model for psykologiske problemer (33) angiver, at følgende forhold skal tages i betragtning: Disponerende faktorer (hvad rummer individet i sig), udløsende faktorer (hvad udløser den overdrevne træningstilgang), vedligeholdende faktorer (hvad fastholder afhængigheden) og beskyttende faktorer (hvad kan forhindre eller afhjælpe tilstanden).

Inden for alle faktorerne kan man se på både biologiske, psykologiske og kulturelle elementer, som

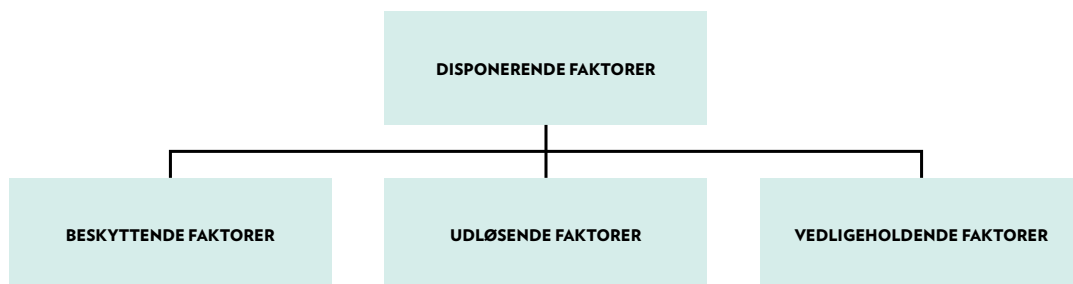
hver for sig og i samspil kan forklare, at et menneske udvikler et psykologisk problem, eksempelvis afhængighed (se **Figur 7.2**).

Disponerende faktorer kan være en medfødt psykologisk sårbarhed eller en opvækst med svigt, pres og belastninger, som gør individet mere følsomt for fremtidigt stress og usikkerhed. En personlighed med perfektionistiske træk eller lavt selv-værd kan disponere for udviklingen af træningsafhængighed, og studier har vist, at disse træk oftere optræder hos motionister, der er afhængige af motion end hos almindelige motionister (34–36).

Udløsende faktorer kan være en større livsomvæltning f.eks. flytning, brud med en kæreste, forældres skilsmisse eller problemer på arbejdet. Træning kan blive en måde at skabe ro, kontrol og tryghed i en svær periode. Afhængighedsaspektet kan opstå, når man erfarer, at træningen rent faktisk afhjælper følelsesmæssigt ubehag. Men med tiden skal der mere og mere træning til for at opnå den ønskede effekt.

Vedligeholdende faktorer kan være de træningsmiljøer, man færdes i, samt påvirkninger fra sociale medier og andre medier om vægttab, motion og den "perfekte krop". Et ensidigt fokus på træning, en evig stræben efter nye mål samt ekstreme træningsprogrammer kan fastholde et usundt forhold

→ FIGUR 7.2



til træning, som det er svært at ændre, fordi man får anerkendelse for sin ihærdighed og ros for sin veltrænede krop.

Beskyttende faktorer er karakteriseret ved et godt socialt netværk, et bredt interessefelt og et engagement i andre aspekter af livet (uddannelse, arbejde, parforhold, andre hobbies osv.). At kunne skifte strategi og løse problemer på forskellige måder er tegn på mental robusthed.

Træningsafhængighed og mistrivsel

Er der helbredsmæssige problemer knyttet til træningsafhængighed? Dette spørgsmål er forsøgt belyst i en række oversigtsartikler og empiriske studier, der har undersøgt sammenhængen mellem en høj score på træningsafhængighed og en række fysiske og psykiske lidelser eller tilstande.

Flere oversigtsartikler (9,12,37) og tværsnitstudier (27,38,39) har fundet en sammenhæng mellem en høj score på træningsafhængighed og helbredsmæssige problemer i form af idrætsskader, nedsat immunsystem, stress-symptomer, skyldfølelse, tristhed, søvnproblemer, nedsat præstationsevne og overtræningsyndrom.

I både oversigtsartikler (9,12,37,40) og tværsnitstudier (21,36,41–46) er der fundet sammenhænge mellem træningsafhængighed og psykiske problemer som angst, tvang, depression, perfektionisme, narcissisme og ensomhed, hvor især spiseforstyrrelser er hyppige. Det kan skyldes, at den afhængige har en præ-disponerende psykisk sårbarhed, som går forud for afhængigheden, og hvor træningen bliver en slags løsning på problemet f.eks. ”man løber fra angsten”, eller ”man træner sig væk fra ensomhed” (41). Omvendt kan man antage, at overdrevne træningsmønstre fører til psykiske problemer, fordi krop og sind overbelastes over længere tid.

Det er vanskeligt at fastslå, hvilke problemer der opstår som en konsekvens af afhængigheden, og hvad der går forud. Men der er formentlig en gensidighed, hvor årsag og virkning i kombination forværrer og forværres.

Perspektivering

Træningsafhængighed er et voksende forskningsfelt, men der er stadig mange uafklarede spørgsmål. Der er brug for deskriptive studier, som kan afdække forskellige sportsgrene og demografiske risikoprofiler. Der er brug for konsensus omkring brugen af spørgeskemaer til identifikation af træningsafhængighed, hvor EAI synes at være det mest anvendte. Desuden har vi brug for mere viden fra befolkningsstudier om de disponerende, udløsende og vedligeholdende faktorer, som alle skal tages i betragtning for at forstå fænomenet.

En italesættelse af problemet kan bidrage til forebyggelse og til en øget forståelse hos den enkelte, i det nærmeste netværk, i træningsmiljøerne og i samfundet generelt. Der findes ikke etablerede eller evidensbaserede behandlingstilbud til træningsafhængighed, men det anbefales at anvende en kognitiv adfærdsterapeutisk tilgang (47), hvor man lærer at skelne mellem lyst og tvang. Målet med behandlingen er ikke at stoppe med at træne, men at finde en sund balance, så de positive gevinster ved fysisk aktivitet kan bevares.

Fremtidige studier må afdække, om supermotionisme kan knyttes til træningsafhængighed. Den eksisterende forskning kan ikke påvise, at det er store træningsmængder i sig selv, der er afgørende for udviklingen af træningsafhængighed. Træningsafhængighed handler først og fremmest om den mentale indstilling til træning og om de vanskeligheder, der knytter sig til afhængigheden i form af tvang, overbelastning og social tilbage-trækning.

En harmonisk træningspassion ser ud til at være forbundet med helbredsgevinster, fordi træningen tilpasses det øvrige liv, og fordi kroppens signaler respekteres (30). Derfor vil anbefalingen til en person med afhængighed være at bevare passionen for træning, men i et harmonisk eller oplevelsesmotiveret format.

REFERENCER

1. Glasser W. Positive addiction. New York: Harper & Row; 1976.
2. Brown IA. A theoretical model of the behavioural addictions - applied to offending. In: Hodge J, McMurrin M, Hollin R, eds. *Addicted to Crime*. Wiley Blackwell; 1997: 13–65.
3. Griffiths M. Behavioural addiction: An issue for everybody? *Employee Counselling Today*. *J Work Learn*. 1996;8(3):19–25.
4. World Health Organization. ICD-11. International Classification of Diseases 11th Revision. Available from: <https://icd.who.int/en>
5. Terry A, Szabo A, Griffiths M. The exercise addiction inventory: A new brief screening tool. *Addict Res Theory*. 2004;12(5):489–99.
6. Lichtenstein MB. Løber din træning løbsk?. 2020. Available from: <https://videnskab.dk/forskerzonen/krop-sundhed/loeber-din-traening-loebesk>
7. Griffiths MD, Urbán R, Demetrovics Z, Lichtenstein MB, de la Vega R, Kun B, et al. A cross-cultural re-evaluation of the Exercise Addiction Inventory (EAI) in five countries. *Sport Med - Open*. 2015;1(1):5.
8. Lichtenstein MB, Christiansen E, Bilenberg N, Støving RK. Validation of the exercise addiction inventory in a Danish sport context. *Scand J Med Sci Sports*. 2014;24(2):447–53.
9. Lichtenstein MB, Hinze CJ, Emborg B, Thomsen F, Hemmingsen SD. Compulsive exercise: Links, risks and challenges faced. *Psychol Res Behav Manag*. 2017;10:85–95.
10. Lichtenstein MB, Jensen TT. Exercise addiction in CrossFit: Prevalence and psychometric properties of the Exercise Addiction Inventory. *Addict Behav Reports*. 2016;3:33–7.
11. Hausenblas HA, Symons Downs D. Exercise dependence: A systematic review. *Psychol Sport Exerc*. 2002;3(2):89–123.
12. Nogueira A, Molinero O, Salguero A, Márquez S. Exercise addiction in practitioners of endurance sports: A literature review. *Front Psychol*. 2018;9:1484.
13. Marques A, Peralta M, Sarmiento H, Loureiro V, Gouveia ÉR, Gaspar de Matos M. Prevalence of risk for exercise dependence: A systematic review. *Sport Med*. 2019;49(2):319–30.
14. Dumitru D, Dumitru T, Maher A. A systematic review of exercise addiction: Examining gender differences. *J Phys Educ Sport*. 2018;18(3):1738–47.
15. Lindwall M, Palmeira A. Factorial validity and invariance testing of the exercise dependence scale-revised in Swedish and Portuguese exercisers. *Meas Phys Educ Exerc Sci*. 2009;13(3):166–79.
16. Szabo A, Griffiths MD. Exercise addiction in British sport science students. *Int J Ment Health Addict*. 2007;5(1):25–8.
17. Villella C, Martinotti G, Di Nicola M, Cassano M, La Torre G, Gliubizzi MD, et al. Behavioural addictions in adolescents and young adults: Results from a prevalence study. *J Gambli Stud*. 2011;27(2):203–14.
18. Lejoyeux M, Avril M, Richoux C, Embouazza H, Nivoli F. Prevalence of exercise dependence and other behavioral addictions among clients of a Parisian fitness room. *Compr Psychiatry*. 2008;49(4):353–8.
19. Lejoyeux M, Guillot C, Chalvin F, Petit A, Lequen V. Exercise dependence among customers from a Parisian sport shop. *J Behav Addict*. 2012;1(1):28–34.
20. Pierce EF, McGowan RW, Lynn TD. Exercise dependence in relation to competitive orientation of runners. *J Sports Med Phys Fitness*. 1993;33(2):189–93.
21. Trott M, Yang L, Jackson SE, Firth J, Gillray C, Stubbs B, et al. Prevalence and correlates of exercise addiction in the presence vs. absence of indicated eating disorders. *Front Sport Act living*. 2020;2:84.
22. Mónok K, Berczik K, Urbán R, Szabo A, Griffiths MD, Farkas J, et al. Psychometric properties and concurrent validity of two exercise addiction measures: A population wide study. *Psychol Sport Exerc*. 2012;13(6):739–46.
23. Lichtenstein MB, Larsen KS, Christiansen E, Støving RK, Bredahl TVG. Exercise addiction in team sport and individual sport: Prevalences and validation of the exercise addiction inventory. *Addict Res Theory*. 2014;22(5):431–7.
24. Lichtenstein MB, Griffiths MD, Hemmingsen SD, Støving RK. Exercise addiction in adolescents and emerging adults - validation of a youth version of the Exercise Addiction Inventory. *J Behav Addict*. 2018;7(1):117–25.
25. Youngman J, Simpson D. Risk for exercise addiction: A comparison of triathletes training for sprint-, olympic-, half-ironman-, and ironman-distance triathlons. *J Clin Sport Psychol*. 2014;8(1):19–37.

26. Szabo A, Vega RD La, Ruiz-Barquín R, Rivera O. Exercise addiction in Spanish athletes: Investigation of the roles of gender, social context and level of involvement. *J Behav Addict*. 2013;2(4):249–52.
27. Mayolas-Pi C, Simón-Grima J, Peñarrubia-Lozano C, Munguía-Izquierdo D, Moliner-Urdiales D, Legaz-Arrese A. Exercise addiction risk and health in male and female amateur endurance cyclists. *J Behav Addict J Behav Addict*. 2017;6(1):74–83.
28. Di Lodovico L, Poulhais S, Gorwood P. Which sports are more at risk of physical exercise addiction: A systematic review. *Addict Behav*. 2019;93:257–62.
29. Vallerand R, Rousseau F, Grouzet F, Dumais A, Grenier S, Blanchard C. Passion in sport: A look at determinants and affective experiences. *J Sport Exerc Psychol*. 2006;28(4):454–78.
30. Lichtenstein MB, Jensen ES, Larsen PV, Omdahl MK, Szabo A. Passion for exercise has three dimensions: Psychometric evaluation of The Passion Scale in a Danish fitness sample. *Transl Sport Med*. 2020;3(6):638–48.
31. de la Vega R, Parastatidou IS, Ruiz-Barquín R, Szabo A. Exercise addiction in athletes and leisure exercisers: The moderating role of passion. *J Behav Addict*. 2016;5(2):325–31.
32. Kovacsik R, Griffiths MD, Pontes HM, Soós I, de la Vega R, Ruiz-Barquín R, et al. The role of passion in exercise addiction, exercise volume, and exercise intensity in long-term exercisers. *Int J Ment Health Addict*. 2019;17(6):1389–400.
33. Carr A. *The handbook of child and adolescent clinical psychology. A contextual approach*. London and New York: Routledge; 1999.
34. Grandi S, Clementi C, Guidi J, Benassi M, Tossani E. Personality characteristics and psychological distress associated with primary exercise dependence: An exploratory study. *Psychiatry Res*. 2011;189(2):270–5.
35. Hagan A, Hausenblas H. The relationship between exercise dependence symptoms and perfectionism. *Am J Health Stud*. 2003;18(2/3):133–7.
36. Lichtenstein MB, Christiansen E, Elklit A, Bilenberg N, Støving RK. Exercise addiction: A study of eating disorder symptoms, quality of life, personality traits and attachment styles. *Psychiatry Res*. 2014;215(2):410–6.
37. Landolfi E. Exercise addiction. *Sport Med*. 2013;43(2):111–9.
38. Çetin E, Bulğay C, Demir GT, Cicioğlu Hİ, Bayraktar I, Orhan Ö. The examination of the relationship between exercise addiction and performance enhancement in elite athletes. *Int J Ment Health Addict*. 2020.
39. McNamara J, McCabe MP. Striving for success or addiction? Exercise dependence among elite Australian athletes. *J Sports Sci*. 2012;30(8):755–66.
40. Berczik K, Szabó A, Griffiths MD, Kurimay T, Kun B, Urbán R, et al. Exercise addiction: Symptoms, diagnosis, epidemiology, and etiology. *Subst Use Misuse*. 2012;47(4):403–17.
41. Lukács A, Sasvári P, Varga B, Mayer K. Exercise addiction and its related factors in amateur runners. *J Behav Addict*. 2019;8(2):343–9.
42. Zmijewski CF, Howard MO. Exercise dependence and attitudes toward eating among young adults. *Eat Behav*. 2003;4(2):181–95.
43. Davis C, Claridge G. The eating disorders as addiction: A psychobiological perspective. *Addict Behav*. 1998;23(4):463–75.
44. Spano L. The relationship between exercise and anxiety, obsessive-compulsiveness, and narcissism. *Pers Individ Dif*. 2001;30(1):87–93.
45. Davis C, Kaptein S. Anorexia nervosa with excessive exercise: A phenotype with close links to obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res*. 2006;142(2–3):209–17.
46. Weinstein A, Maayan G, Weinstein Y. A study on the relationship between compulsive exercise, depression and anxiety. *J Behav Addict*. 2015;4(4):315–8.
47. Weinstein A, Weinstein Y. Exercise addiction- diagnosis, bio-psychological mechanisms and treatment issues. *Curr Pharm Des*. 2014;20(25):4062–9.



8

**OVERTRÆNINGS-
SYNDROM**

I DETTE KAPITEL BESKRIVES BEGREBET OVERTRÆNINGSSYNDROM OG SAMMENHÆNGENE MELLEM RESTITUTION, TRÆNING OG SUPERKOMPENSATION. DESUDEN DISKUTERES SYMPTOMER PÅ OG MULIGE MARKØRER FOR OVERTRÆNINGSSYNDROM SAMT MULIGHEDERNE FOR FOREBYGGELSE.

SAMMENFATNING

Overtræning er en træthedsakkumulering, som resulterer i en langvarig nedgang i præstationsniveauet, ofte ledsaget af psykiske og fysiologiske symptomer.

Overtræningssyndrom opstår som en følge af ubalance mellem træning og restitution, der fører til langvarig dårlig præstation, trods vedvarende eller øget træningsmængde. Monoton træning, mange konkurrencer, personlige problemer eller andre stressfaktorer øger risikoen for overtræningssyndrom.

Der findes ingen objektive kriterier, markører eller tests, der kan identificere personer, der er i fare for at udvikle eller har diagnosen overtræningssyndrom.

Monitorering af træning med henblik på at forebygge overtræningssyndrom kan omfatte træningsdagbog, der sammenholdes med præstation og såvel fysisk som psykologisk velbefindende. Udover at afholde sig fra moderat og hård fysisk træning er der ingen specifik behandling af overtræningssyndrom, og indsatsen bør koncentreres om forebyggelse.

INDLEDNING

Begrebet overtræningssyndrom har primært relevans for eliteidrætsfolk eller andre, f.eks. supermotionister, der gennemfører store mængder fysisk træning med henblik på at forbedre deres præstationsevne.

I træningsplanlægning indgår såkaldt periodisering, der bl.a. indeholder elementer af grundtræning, intensiveret træning, konkurrencetræning og nedsat træning. I idrætsverdenen er det almindeligt, at perioder med intensiveret træning efterfølges af en restitutionsperiode med mindre intensiv træning. Overskridelsen af den individuelle fysiske grænse vil næsten altid efterfølges af en periode med nedsat præstation. Hvis en topmotiveret supermotionist oplever dette fald som et signal til at øge træningsmængden i stedet for at restituere, er der risiko for udvikling af overtræningssyndrom (1,2).

Der findes ingen objektive kriterier for overtræningssyndromet, og der findes ingen markører eller tests, der kan identificere personer, der er i fare for at udvikle eller har diagnosen overtræningssyndrom. Diagnosen indebærer eksklusion af bl.a. følgende sygdomme eller tilstande (se **faktabokse** nedenfor).

→ FAKTABOKS**Karakteristika ved overtræningssyndrom**

Overtræning er et dårligt defineret begreb. Det er karakteriseret ved en ubalance mellem træning og restitution, der fører til langvarig dårlig præstation, trods vedvarende eller øget træningsmængde, typisk ledsaget af udtalt træthed og varierende forekomst af fysiske og psykologiske forstyrrelser.

→ FAKTABOKS**Eksklusionskriterier ved overtræningssyndrom (1,2)**

- › Organspecifikke sygdomme
- › Infektioner
- › Kalorierestriktion
- › Utilstrækkeligt indtag af kulhydrater og proteiner
- › Mangel på zink, magnesium eller andre mineraler

FOREKOMST

Overtræningssymptomer forekommer hyppigere hos personer, der udfører individuel idræt end personer, der dyrker teamsport, men prævalens og incidens er ikke kendt (1).

RESTITUTION, SUPERKOMPENSATION OG OVERTRÆNING

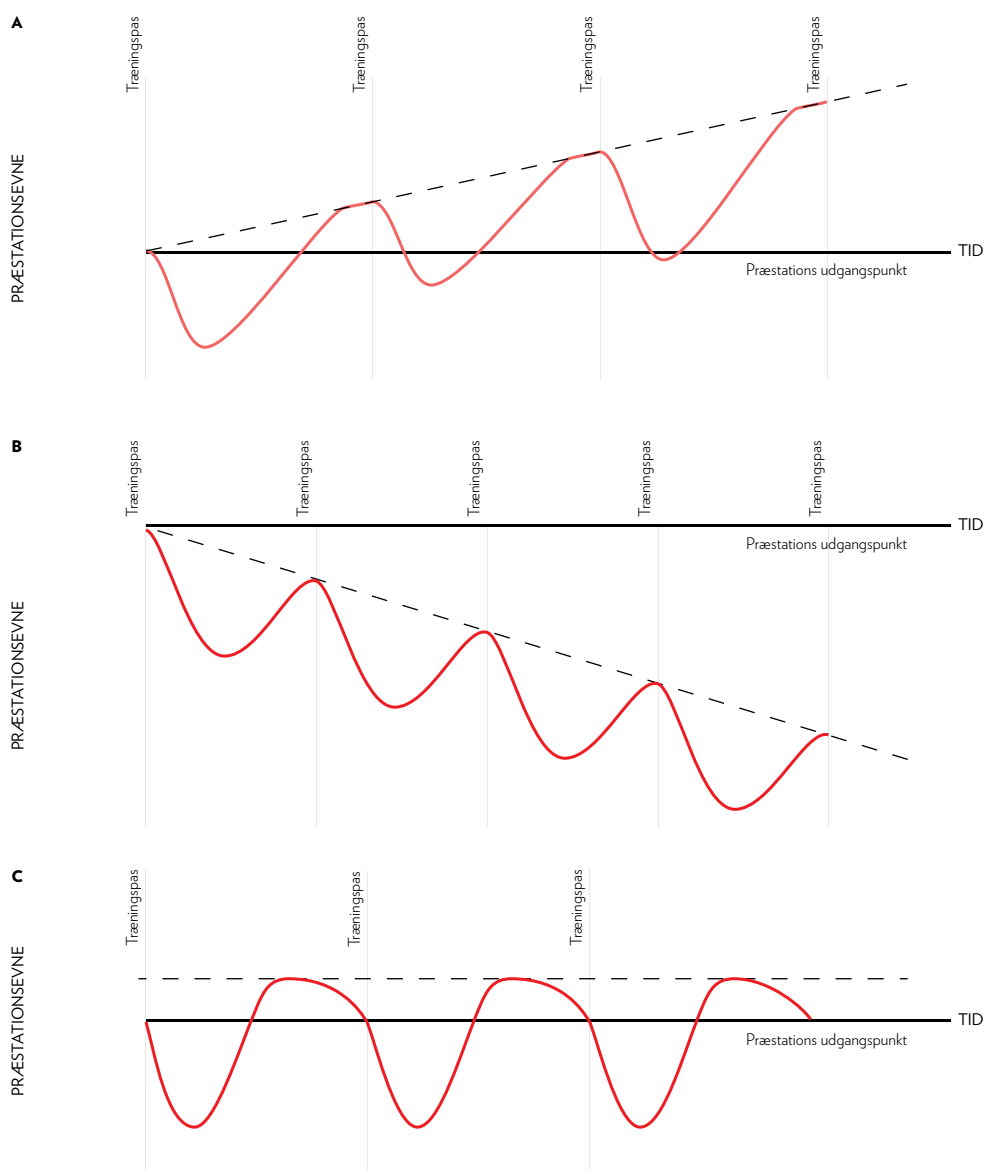
Restitution foregår i tiden mellem to træningspas. Her skal man hvile og opfylde glykogen- og væskedepoter. Forløbet fra træning over restitution til superkompensation, er illustreret i **Figur 8.1**. Superkompensation er den forbedring, man kan opnå i perioden mellem to træningspas, hvis træningen har været effektiv og restitutionen tilstrækkelig (se

Figur 8.1 A). Det er væsentligt at skelne mellem "overreaching" og overtræning. "Overreaching" er en træthedsakkumulering, som resulterer i kortvarig nedgang i præstationsevne uden psykiske eller fysiologiske tegn på overtræning. "Overreaching" er nødvendig for at opnå præstationsfremgang, og præstationsevne kan genoprettes med nogle få ugers let træning eller hvile.

Overtræning er en træthedsakkumulering, som resulterer i en langvarig nedgang i præstationsevnen, ofte ledsaget af psykiske og fysiologiske symptomer. En person, der er overtrænet, oplever, at der ikke er præstationsfremgang, men det modsatte, trods vedvarende træning. Det er med andre ord ikke muligt at superkompensere. Overtræning kan vare mange måneder eller år og indebærer, at

→ FIGUR 8.1

Den rette balance mellem træning og restitution leder til øget præstation (A), mens hyppige træningspas og korte restitutioner resulterer i faldende præstation (B). Hvis træningspassene er sjældne / restitutionen for langvarig er der ingen effekt af træningen på præstationsevne (C).



atleter ufrivilligt må holde lange pauser fra træning og konkurrencer. Nogle atleter kommer sig aldrig.

Figur 8.2 illustrerer et eksempel på, hvorledes den rette balance mellem træning og restitution kan lede til øget præstationsevne (A). Hvis restitutionsperioderne er for korte, vil træningen resultere i faldende præstationsevne (B) eller ingen ændring i præstationsevne (C).

Der er ingen faste kriterier, der skelner mellem "overreaching" og overtræning, men "overreaching" beskrives som kortvarig (få uger) træthedsakkumulering, mens overtræning er langvarig (måned, evt. år). Nogle forskere mener, at et vist moment af "overreaching" er nødvendig for at opnå træningsadaptation (3).

SYMPTOMER

Der er i den videnskabelige litteratur beskrevet utallige symptomer på overtræning, f.eks.:

- › svær træthed
- › følelse af tunge og ømme ben
- › dårligt humør grænsende til egentlig depression
- › nedsat sexlyst
- › manglende koncentrationsevne
- › søvnbesvær
- › øget tendens til infektion

LABORATORIEANALYSER

Der er beskrevet ændringer i biokemiske, hormonelle og immunologiske parametre i relation til overtræningssyndromet, men fundene er ikke konsistente på tværs af studier, og man ved ikke, om ændringer i sådanne parametre er årsag til eller konsekvens af overtræningssyndromet.

Der er således mangel på objektive parametre,

der er egnede til at diagnosticere eller forebygge overtræningssyndrom (4).

Hormoner er afgørende for fysiologiske reaktioner og tilpasninger under fysisk arbejde og påvirker træningsadaptation ved at modulere processer, der eksempelvis opbygger musklerne. Testosteron og kortisol spiller en væsentlig rolle i både protein- og kulhydratstofskiftet. Forholdet mellem testosteron og kortisol falder med stigende intensitet og varighed af træningen, samt i perioder med intensiveret træning eller gentagne konkurrencer. Forholdet mellem testosteron og kortisol eller lavt testosteronniveau giver et godt billede af den fysiologiske belastning, men kan ikke anvendes som indikator for udvikling af overtræningssyndrom (4).

Det adrenerge system er muligvis involveret i udviklingen af overtræningssyndrom (5). Måling af adrenalin i plasma eller i urin er imidlertid ikke et anvendeligt mål for overtræningssyndrom. ACTH og prolaktin respons på akut træning kan måske bidrage til at adskille "overreaching" og overtræning (6).

Måling af kreatinkinase (CK)-niveauet er en dårlig markør for overtræning, idet der er stor individuel variation i CK-responset, og idet CK primært stiger ved excentrisk muskelarbejde, som musklerne ikke er vænnet til. Andre har undersøgt et forøget niveau af urinstof (carbamid). Urinstofniveau kan anvendes som markør for øget træningsbelastning inden for udholdenhedsidræt, idet høje niveauer af urinstof er udtryk for en forøget proteinnedbrydning. Man har dog ikke fundet, at måling af urinstof er en anvendelig markør for overtræningssyndrom (4,7).

Ilt (oxygen) er et meget reaktivt stof. Det kan danne kemiske stoffer af typen frie iltradikaler, der kan ilte andre molekyler, hvilket i nogle tilfælde leder

til beskadigelse af celler og væv, mens det i andre tilfælde kan stimulere nydannelse af væv. Denne iltning kaldes oxidation, og man taler om oxidativt stress, når der er høj forekomst af frie iltradikaler.

Indikatorer af oxidativt stress blev eksempelvis målt hos en gruppe personer med tegn på svær overtræning og i en kontrolgruppe. Der var 7 personer i hver gruppe. Umiddelbart efter akut fysisk aktivitet udviste kontrollerne en normal stigning i markører for oxidativt stress, mens der ikke var nogen akut stigning i disse markører hos personer med overtræning. Den overtrænede gruppe havde derimod tegn på kronisk øget oxidativt stress. Når det gælder markører for oxidativt stress, er der således fundet forskelle mellem kontroller og overtrænede personer, men der er dog ikke konsensus om, at man kan anvende markører for oxidativt stress til at stille diagnosen overtræningssyndrom (8).

Et studie randomiserede 286 personer til to lige store grupper, der trænede på løbebånd ved moderat intensitet (60% af VO_{2max}) og høj intensitet (80% af VO_{2max}). De to grupper trænede i 60 uger (fem gange pr. uge, og hvert træningspas varede 120 min). Denne store træningsmængde stemmer meget godt overens med de angivne karakteristika for en supermotionist (se **faktaboks** i kapitel 1). Der blev udført fertilitetsanalyser i form af bl.a. sædkvalitet og koncentrationer af kønshormoner. Efter 24 uger havde gruppen, der trænede med høj intensitet, nedsat sædkvalitet sammenlignet med gruppen, der trænede ved moderat intensitet. Begge grupper udviste sammenlignelige ændringer i de hormonelle niveauer. I løbet af en restitutionsperiode med træning ved lav intensitet i 36 uger vendte alle parametre tilbage til udgangsniveauet fra før træningsperioden (9). Studiet tyder på, at mandlig fertilitet påvirkes af stor træningsmængde, men monitorering af fertilitet er ikke egnet som markør for overtræningssyndrom.

Både fysisk og psykologisk stress påvirker immunsystemet, og det kan ikke udelukkes, at den fysiologiske immunsvækkelse, man ser umiddelbart efter fysisk aktivitet, kan være mere udtalt hos motionister, der er ved at udvikle overtræningssyndrom. For mange immunologiske parametre ser man således, at lavt indhold af muskelglykogen ledsages af større udsving af disse parametre målt umiddelbart efter fysisk aktivitet (10,11) (se yderligere nedenfor). Det er uvist, om immunsystemet generelt er sværet svækket hos personer med overtræningssyndrom, men de fleste studier finder ikke væsentlige forskelle mellem personer med eller uden (kontrolgruppe) overtræningssyndrom (1,12–14).

Samlet er der enighed om, at der ikke findes fysiologiske, biokemiske, hormonelle eller immunologiske parametre, der kan anvendes til at forebygge eller diagnosticere overtræningssyndrom. Det kan imidlertid være relevant eksempelvis at måle leukocytter (hvide blodlegemer), C-reaktivt protein, blodglukose, levertal og andre markører med henblik på at vurdere den almene helbredsstatus, herunder tilstande, der ekskluderer overtræningssyndrom (se ovenfor) eller kan være mulige triggers for overtræningssyndrom (se nedenfor) (1).

MEKANISMER OG TRIGGERS

En væsentlig kilde til forståelse af overtræningen er muskelglykogenet. Når man er fysisk aktiv, skal de arbejdende muskler have energi. Energien kommer dels fra kulhydrat, der lagres som glykogen i musklerne og leveren. Men musklerne kan også bruge fedt som energikilde. Jo mere veltrænet man er, jo bedre er man til at udnytte fedt som energikilde. Den veltrænede motionist vil bruge en blanding af kulhydrat og fedt som energikilde under træningen, med små individuelle variationer og under påvirkning af kostens sammensætning. Hvis man imidlertid er aktiv med meget høj intensitet, bruger

man næsten udelukkende kulhydrat som energikilde, dvs. ren kulhydratforbrænding. Hvis man ikke har lagret tilstrækkeligt glykogen i musklerne eller er aktiv med meget høj intensitet over længere tid, risikerer man, at muskelglykogenet bruges helt op og alene anvender fedt som energikilde, hvilket dog er uøkonomisk. Når man kun anvender fedt som eneste energikilde under f.eks. løb, er den maksimale ydeevne betydeligt nedsat.

Hvis man ikke i restitutionperioden får tilstrækkeligt med energi og hvile, kan muskelglykogendepoterne være drænede, når man igen påbegynder et træningspas, og man kan komme ind i en periode med kronisk udtømte muskelglykogendepoter.

Udover de fysiologiske forhold, herunder glykogenets rolle, er der en række andre forhold, der tillægges værdi, når det gælder udvikling af overtræning, f.eks. immunsystemet og hormonelle forhold som beskrevet ovenfor. Det er imidlertid vanskeligt at identificere årsagssammenhængene. Bliver man overtrænet, fordi immunsystemet er i bund? Eller er immunsystemet svækket som følge af overtræning?

Den væsentligste årsag til overtræningssyndrom er ubalance mellem træning og restitution. Men overtræningssyndrom ses også som en konsekvens af en række stressfaktorer, der eksempelvis inkluderer:

- Monoton træning
- Mange konkurrencer
- Personlige problemer /psykologiske faktorer
- Problemer i job
- Søvnforstyrrelser
- Miljøstress (varme, kulde, højde)
- Miljøskift

FOREBYGGELSE OG BEHANDLING

Vanskelighederne ved at forebygge overtræningssyndrom udspringer af, at "overreaching" og overtræning er dårligt definerede, at der ikke findes objektive kriterier for overtræningssyndrom, og at det er usikkert, om de "skæve" biokemiske markører, der er målt i forbindelse med studier af personer med overtræningssyndrom, repræsenterer årsag eller ledsagefænomen til overtræningssyndrom. En ubalance mellem træning og restitution er dog altid en væsentlig komponent i udviklingen af overtræningssyndrom.

Monitorering af træning med henblik på at forebygge overtræningssyndrom ville omfatte, at supermotionister i lighed med topatleter fører træningsdagbog, der sammenholdes med præstation og såvel fysisk som psykologisk velbefindende. Såfremt der er ophobning af symptomer, f.eks. følelse af at have en infektion uden ledsagende biokemi i form af øgning af de hvide blodlegemer og akutte fasereaktanter, f.eks. C-reaktivt protein, og nedsat fysisk præstation trods intensiveret træning, skal den individuelle træningsplan justeres. Udover hvile og meget let fysisk træning er der ingen specifik behandling af overtræningssyndrom, og indsatsen bør koncentreres om forebyggelse.

PERSPEKTIVERING

Det er uvist, i hvilket omfang overtræningssyndrom er et problem blandt supermotionister, men såfremt stor træningsmængde med høj intensitet kombineres med andre former for stress, er supermotionister i risiko for at udvikle overtræningssyndrom.

Det er væsentligt, at supermotionisten ikke oplever et fald i præstation som et signal til at øge træningsmængden i stedet for at restituere. Gode råd omfatter at undgå monotoni og at

føre træningsdagbog, der sammenholdes med præstation og såvel fysisk som mentalt velbefindende. Der er imidlertid behov for mere viden om, i hvilket omfang supermotionister er i risiko for at udvikle overtræningssyndrom, og der er behov for at identificere markører eller symptomer, der kan forudsige begyndende udvikling af overtræningssyndrom eller anvendes som diagnostisk kriterium for overtræningssyndrom.

REFERENCER

1. Meeusen R, Duclos M, Foster C, Fry A, Gleeson M, Nieman D, et al. Prevention, diagnosis, and treatment of the overtraining syndrome: Joint consensus statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine. *Med Sci Sports Exerc.* 2013;45(1):186–205.
2. Larsson B. Konsekvenser af overtræning inden for idræt. I: Beyer N, Lund H, Klinge K, red. *Træning - i forebyggelse, behandling og rehabilitering.* 2. udgave. Munksgaard Danmark; 2010: 107–15.
3. Bellinger P. Functional overreaching in endurance athletes: A necessity or cause for concern? *Sport Med.* 2020;50(6):1059–73.
4. Urhausen A, Gabriel H, Kindermann W. Blood hormones as markers of training stress and overtraining. *Sport Med.* 1995;20(4):251–76.
5. Urhausen A, Kindermann W. Diagnosis of overtraining: What tools do we have? *Sport Med.* 2002;32(2):95–102.
6. Buyse L, Decroix L, Timmermans N, Barbé K, Verrelst R, Meeusen R. Improving the diagnosis of nonfunctional overreaching and overtraining syndrome. *Med Sci Sports Exerc.* 2019;51(12):2524–30.
7. Urhausen A, Gabriel HH, Kindermann W. Impaired pituitary hormonal response to exhaustive exercise in overtrained endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30(3):407–14.
8. Tanskanen M, Atalay M, Uusitalo A. Altered oxidative stress in overtrained athletes. *J Sports Sci.* 2010;28(3):309–17.
9. Safarinejad MR, Azma K, Kolahi AA. The effects of intensive, long-term treadmill running on reproductive hormones, hypothalamus-pituitary-testis axis, and semen quality: A randomized controlled study. *J Endocrinol.* 2009;200(3):259–71.
10. Walsh NP, Gleeson M, Shephard RJ, Gleeson M, Woods JA, Bishop NC, et al. Position statement. Part one: Immune function and exercise. *Exerc Immunol Rev.* 2011;17:6–63.
11. Pedersen BK, Hoffman-Goetz L. Exercise and the immune system: Regulation, integration, and adaptation. *Physiol Rev.* 2000;80(3):1055–81.
12. Matos NF, Winsley RJ, Williams CA. Prevalence of nonfunctional overreaching/overtraining in young English athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43(7):1287–94.
13. Rowbottom DG, Keast D, Goodman C, Morton AR. The haematological, biochemical and immunological profile of athletes suffering from the overtraining syndrome. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1995;70(6):502–9.
14. MacKinnon LT. Special feature for the Olympics: Effects of exercise on the immune system: Overtraining effects on immunity and performance in athletes. *Immunol Cell Biol.* 2000;78(5):502–9.



9

**IMMUNSYSTEMET OG
INFEKTION**

I DETTE KAPITEL GENNEMGÅS EFFEKTEN AF TRÆNING PÅ IMMUNSYSTEMET OG RISIKOEN FOR INFEKTIONER. DER OPSTILLES NOGLE SIMPLE REGLER FOR, VED HVILKE SYMPTOMER OG INFEKTIONSTILSTANDE MAN BØR AFSTÅ FRA AT TRÆNE.

SAMMENFATNING

Der er nogen evidens for, at personer, der er regelmæssigt fysisk aktive, har et bedre immunforsvar og færre infektioner.

I en kortvarig periode efter et træningspas med høj intensitet vil immunsystemet imidlertid være svækket (det åbne vindue), og der er muligvis en øget risiko for infektioner og i særdeleshed øvre luftvejsinfektioner. I perioder med konstant høj træningsmængde kan immunsystemet være svækket over længere tid, og risikoen for infektioner er øget.

Disse to modsatrettede påvirkninger af immunsystemet gør, at man i teorien kunne forestille sig, at supermotionisters risiko for infektion var ændret. Der er dog ikke undersøgelser på supermotionister, som kan bidrage med konkret evidens for dette.

Der findes enkle regler for, hvornår man bør afstå fra træning ved givne symptomer og infektionstilstande. Såfremt disse regler og råd følges, er det ikke sandsynligt, at infektioner vil være en særlig udfordring for supermotionister.

INDLEDNING

Mennesket er konstant i risiko for at blive inficeret. Vi lever i en verden fuld af mikroorganismer, og vi

bærer rundt på tusindvis af bakterier og virus. Vores tarmsystem er fuldt af bakterier, der som oftest er gavnlige for fordøjelsen og vores stofskifte. På vores slimhinder er der andre bakterier. Inde i vores celler er der spor efter virusinfektioner, vi har haft i barndommen, f.eks. herpesvirus og skoldkoppevirus. Under normale omstændigheder holder vores immunsystem antallet af bakterier og svampe nede og hindrer, at de latente virus i vores celler aktiveres. Vi bliver heller ikke nødvendigvis syge, hvis en person med lungebetændelse eller forkølelse hoster os i hovedet. I langt de fleste tilfælde bliver disse mikroorganismer (bakterier, virus og svampe) slået ned af immunforsvaret i vores slimhinder – eller bekæmpet af immunforsvarets celler i blodet eller i lymfeknuderne, inden sygdom opstår (1).

Men der er tale om en delikat balance mellem immunsystem og mikroorganismer. Klinisk infektion er resultatet af, at balancen mellem værtens immunforsvar og mængden eller aggressiviteten af det mikrobiologiske miljø bliver tippet til mikrobernes fordel (2). Hvis mængden af virus eller bakterier er meget stor, eller hvis vi udsættes for en særlig aggressiv mikroorganisme, som vi ikke har "mødt" før, så kan der opstå en infektion. Hvis man er i nærkontakt med en eller flere personer, der er inficerede, så øges risikoen for infektion. En anden mulighed er, at vores immunforsvar af én eller anden grund er svækket. Det kan det blive ved langvarig hård psykisk stress med søvnmangel

og dårlig ernæring, ved alvorlig sygdom, kirurgisk indgreb eller ved langvarig hård fysisk træning med få pauser.

Supermotionister er i lighed med eliteidrætsudøvere teoretisk set i øget risiko for infektioner, hvis de træner på en måde, der svækker deres immunforsvar, eller de opholder sig i tæt nærhed af andre, f.eks. supermotionister, der er inficerede, og de har brudte slimhinder eller hudbarrierer i form af sår eller rifter (1).

DET ÅBNE VINDUE I IMMUNSYSTEMET

Når man er fysisk aktiv, påvirkes immunsystemet. Hvis man træner med moderat (50% af maksimal iltoptagelse, VO_{2max}) eller høj intensitet (75 % af VO_{2max}) i relativt kort tid, sker der det, at immunkompetente celler bliver rekrutteret til blodbanen. Det gælder især de naturlige dræberceller (naturlig killer, NK-celler), men også funktionen af T-celler og de neutrofile cellers fagocytiske evne, dvs. evne til at optage og nedbryde bakterier. Ved akut fysisk aktivitet af høj intensitet (mere end 75% af VO_{2max}) og varighed på mere end en time, svækkes immunforsvaret kortvarigt (3). Koncentrationen af de hvide blodceller (lymfocytter) i blodet kan falde til 20% af det niveau, man ser i hvile, og cellernes evne til at bekæmpe virusinfektioner er hæmmet. Også spyttets indhold af antistoffer (sekretorisk IgA) falder markant. Der er dog tale om en midlertidig immunsvækkelse. Hvis man har løbet et maraton, vil immunsystemet typisk være påvirket i op til tre døgn (3). Den svækkelse af immunsystemet, der opstår efter intens fysisk aktivitet, kaldes også for "det åbne vindue i immunsystemet". Ideen er, at der i den periode, hvor immunsystemet er svækket, er åbnet op for, at virus og bakterier kan etablere sig som infektioner i kroppen (se **Figur 9.1**) (3–6).

Luftvejsinfektioner

Det forhold, at fysisk træning inducerer ændringer i immunsystemets celler, peger på, at supermotionister måske har ændret risiko for infektioner (se **Figur 9.2**). En del studier har undersøgt, om der er øget forekomst af infektioner f.eks. efter hård fysisk aktivitet.

Der rapporteres generelt om flere symptomer på øvre luftvejsinfektioner i ugen efter, at man har løbet maraton (1), men der mangler gode studier, som skelner mellem symptomer på luftvejsinfektion og dokumenteret luftvejsinfektion.

Personer, der træner regelmæssigt og moderat, har, målt i hvile, enten uforandret immunfunktion sammenlignet med fysisk inaktive personer eller let øget NK-celleaktivitet, T-celle-proliferation og mængde af sekretorisk IgA (7,8).

Sammenfattende er der dog ikke kliniske studier, der med sikkerhed kan bekræfte hypotesen om, at supermotionister har øget forekomst af infektioner eller øget sværhedsgrad af infektioner. Det er heller ikke muligt at sætte en øvre grænse for mængden og intensiteten af den fysiske træning, der vil påvirke immunsystemet i en sådan grad, at der er øget risiko for infektioner.

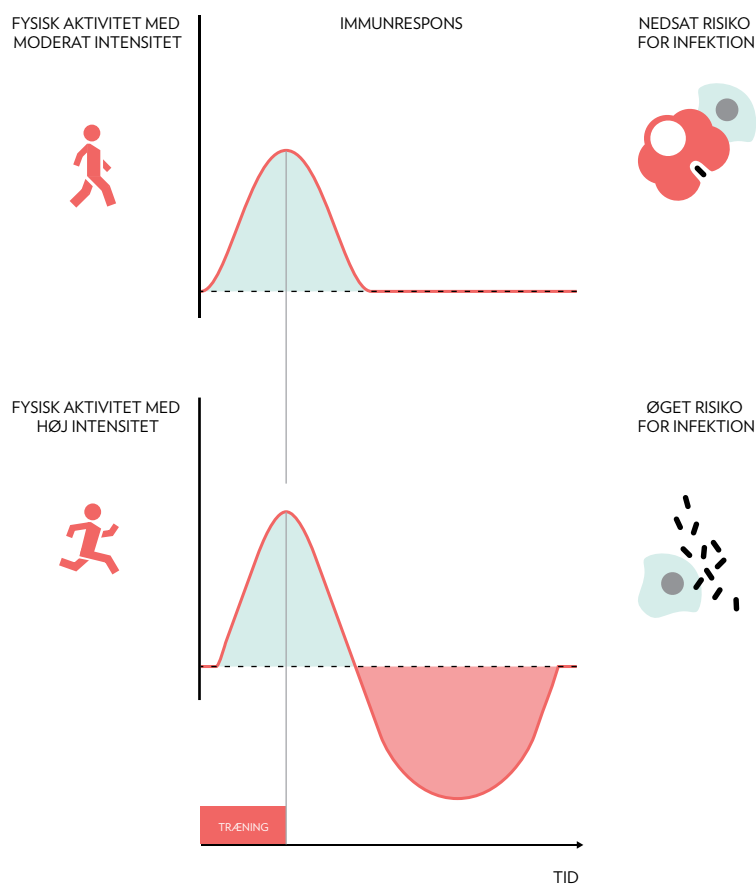
Hjertebetændelse

Det er farligt at træne hårdt, hvis man har hjertebetændelse, dvs. betændelse af selve hjertemusklen. En lang række virustyper kan forårsage en subklinisk eller tavs infektion af hjertemusklen, hvor hjertet er inficeret, uden at der er symptomer herpå. Det gælder f.eks. coxsackie, echo, adeno og influenza. Myokarditis kan også forekomme ved HIV-infektion eller efter bid af skovflåt (Borreliæ).

Hvis man imidlertid træner med høj intensitet med en subklinisk infektion i hjertemuskulaturen, kan der

→ FIGUR 9.1

Figuren illustrerer, at immunsystemets funktion styrkes i forbindelse med træning med både moderat og høj intensitet, men svækkes i timer til dage efter træningen med høj intensitet. Hypotesen er, at der derved opstår et åbent vindue i immunsystemet med øget risiko for infektioner.



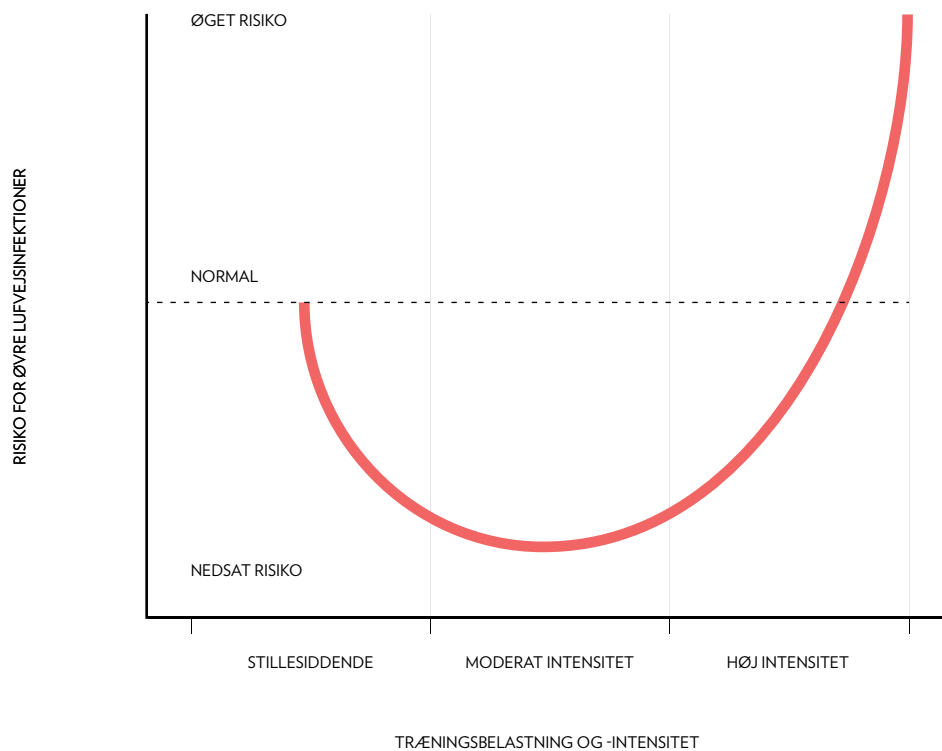
opstå alvorlige symptomer fra hjertet. Reglen er derfor, at man skal være påpasselig med at træne, hvis man har symptomer under halsniveau, ikke mindst symptomer fra brystet (9).

Allerede i starten af 1980'erne blev der udført dyreforsøg, hvor man gav mus en infektion med en virus, der kunne angribe hjertemusklens. Nogle af dyrene blev sat til at svømme, og andre dyr hvilede

og fungerede som kontroller. Der var flere af de dyr, der svømmede med høj intensitet, der døde, end de hvilende kontroldyr (10). I perioden 1979-1992 blev der konstateret 16 tilfælde af pludselig hjertedød blandt svenske orienteringsløbere i alderen 18-34 år - de fleste tilfælde var eliteløbere eller personer, der trænede ofte, jf. supermotio- nister. Det viste sig, at der sandsynligvis primært var tale om bakterien *Bartonella*, men man kan

→ FIGUR 9.2

Model over hypotesen om sammenhængen mellem træningsintensitet og risikoen for øvre luftvejsinfektioner. Figuren illustrerer hypotesen om, at der eksisterer en "J"-formet kurve mellem risikoen for øvre luftvejsinfektioner og mængden/intensiteten af fysisk aktivitet. Ved regelmæssig moderat aktivitet nedsættes risikoen for infektioner i forhold til risikoen hos personer, der er fysisk inaktive. Ved stor mængde fysisk aktivitet ved høj intensitet øges risikoen for øvre luftvejsinfektioner.



ikke udelukke, at også andre mikroorganismer har været årsag til betændelse af hjertemusklen. Bakterien *Bartonella* lever hos gnavere. Når katte får ekskrementer på pelsen fra gnavere inficeret med *Bartonella*, kan de, når de kradser, inficere mennesker. Forklaringen på, at ophobningen af dødsfald var fundet i Sverige – og ikke andre steder – var måske, at mange svenske gnavere var inficerede med *Bartonella*-bakterien. Men forklaringen kan også ligge i, at man har haft forskellige traditioner for at dække benene til, når man løber orienteringsløb. Dækker man benene til, er risikoen

for ekskrementer på huden og kradsemærker naturligvis nedsat. Man har ikke set dødsfald blandt orienteringsløbere siden 1992. En af forklaringerne er måske, at man i 1992 indførte retningslinjer, der skulle sikre, at orienteringsløberne ikke trænede, hvis de havde tegn på infektion, og at de bar tøj, der tildækkede deres arme og ben (11).

Sammenfattende kan det konkluderes, at en subklinisk infektion af hjertemusklen kan give alvorlige symptomer fra hjertet, når man træner meget ved høj intensitet.

UDBRUD AF HUDINFEKTIONER

I perioden 2005 til 2010 blev der identificeret 21 udbrud af infektioner. Der var først og fremmest tale om infektioner med methicillin-resistente stafylokokker (7 tilfælde) og infektion med svampe så som trichophytosis (7 tilfælde), og i langt de fleste tilfælde var der tale om hudinfektioner. Disse tilfælde er imidlertid primært beskrevet for kontakt-sport som f.eks. brydning, judo og amerikansk fodbold og er af minimal betydning for supermotionister, som de er karakteriseret i denne rapport (12).

I et systematisk review over forekomsten af infektioner blandt idrætsudøvere de sidste 20 år blev ovenstående bekræftet. Hudinfektioner er hyppige, men systemiske infektioner er relativt sjældne (13).

INDIKATIONER FOR HVILE VED SYMPTOMER PÅ INFEKTION

Der er tradition for, at man skal ligge i sengen, når man er syg. Men der er udført få undersøgelser over rimeligheden af hvile kontra fysisk aktivitet ved akut infektionssygdom. Derimod ved vi, at sengeleje selv hos raske medfører hurtigt fald i kondition og fysisk formåen (14–16), at infektionssygdomme i sig selv og kombinationen af sengeleje og infektion i særdeleshed medfører øget proteinnedbrydning og dermed tab af muskelmasse, muskelstyrke og kondition (17,18).

For supermotionister er udfordringen imidlertid ikke, at de søger sengeleje ved mindste tegn på infektion, men at de ønsker at opretholde en stor træningsmængde trods symptomer på infektion. De råd, der findes vedrørende fysisk aktivitet i forbindelse med infektionssygdom, er baseret på sund fornuft og integrering af foreliggende resul-

tater. Der er udformet retningslinjer, der har været diskuteret på nationale og internationale møder, og der er således en form for konsensus (9,19).

Der er konsensus om, at man ikke skal træne, hvis man har feber eller symptomer under halsniveau, mens det er forsvarligt at træne, hvis man er forkølet og i øvrigt har det godt. ”Reglen om halsniveau” gælder alle, men er særligt rettet mod eliteidrætsfolk og supermotionister, der ønsker at træne meget, og reglen skal ses i forlængelse af frygten for træning ved infektion af hjertemusklen. Vedrørende anvisninger ved specifikke infektioner henvises til (9,19).

PERSPEKTIVERING

Der er ingen forskning, der med sikkerhed peger på, at supermotionister generelt har ændret forekomst af infektioner eller ændret sværhedsgrad af infektioner. Generelt styrkes immunforsvaret af regelmæssig fysisk aktivitet, men svækkes i en kort periode (timer til dage) efter meget intens fysisk aktivitet af lang varighed. Immunsystemet kan være længerevarende svækket i forbindelse med træningsperioder med meget stor mængde af fysisk aktivitet af høj intensitet. Det er imidlertid ikke forventeligt, at infektioner vil være et særligt problem for supermotionister, hvis de følger ovenstående enkle regler om at afstå fra træning ved symptomer under halsniveau.

REFERENCER

1. Pedersen BK, Bruunsgaard H. How physical exercise influences the establishment of infections. *Sports Med.* 1995;19(6):393–400.
2. Brines R, Hoffman-Goetz L, Pedersen BK. Can you exercise to make your immune system fitter? *Immunol Today.* 1996;17(6):252–4.
3. Pedersen BK, Hoffman-Goetz L. Exercise and the immune system: Regulation, integration, and adaptation. *Physiol Rev.* 2000;80(3):1055–81.80.3.1055
4. Pedersen BK, Febbraio MA. Muscle as an endocrine organ: Focus on muscle-derived interleukin-6. *Physiol Rev.* 2008;88(4):1379–406.
5. Wang J, Liu S, Li G, Xiao J. Exercise regulates the immune system. *Adv Exp Med Biol.* 2020;1228:395–408.
6. Simpson RJ, Campbell JP, Gleeson M, Krüger K, Nieman DC, Pyne DB, et al. Can exercise affect immune function to increase susceptibility to infection? *Exerc Immunol Rev.* 2020;26:8–22.
7. Walsh NP, Gleeson M, Shephard RJ, Gleeson M, Woods JA, Bishop NC, et al. Position statement. Part one: Immune function and exercise. *Exerc Immunol Rev.* 2011;17:6–63.
8. Walsh NP, Gleeson M, Pyne DB, Nieman DC, Dhabhar FS, Shephard RJ, et al. Position statement. Part two: Maintaining immune health. *Exerc Immunol Rev.* 2011;17:64–103.
9. Pedersen B, Friman G, Wesslen L. Exercise and infectious diseases. In: Kjaer M, Kroghsgaard M, Magnusson P, Engbretsen L, Roos H, Takala T, et al., eds. *Textbook of sports medicine.* Blackwell Publishing; 2003: 410–21.
10. Gatmaitan BG, Chason JL, Lerner AM. Augmentation of the virulence of murine coxsackie-virus B-3 myocardio-pathy by exercise. *J Exp Med.* 1970;131(6):1121–36.
11. Pedersen BK. Sudden cardiac death in Swedish orienteers - a mystery solved? *Scandinavian journal of medicine & science in sports.* 2001;11:259.
12. Collins CJ, O'Connell B. Infectious disease outbreaks in competitive sports, 2005–2010. *J Athl Train.* 2012;47(5):516–8.
13. Grosset-Janin A, Nicolas X, Saraux A. Sport and infectious risk: A systematic review of the literature over 20 years. *Med Mal Infect.* 2012;42(11):533–44.
14. Saltin B, Blomqvist G, Mitchell JH, Johnson RLJ, Wildenthal K, Chapman CB. Response to exercise after bed rest and after training. *Circulation.* 1968;38(5 Suppl):VII1-78.
15. McGuire D, Levine B, Williamson J, Snell P, Blomqvist C, Saltin B, et al. A 30-year follow-up of the Dallas Bedrest and Training Study: I. Effect of age on cardiovascular adaptation to exercise training. *Circulation.* 2001;104(12):1350–7.
16. McGuire D, Levine B, Williamson J, Snell P, Blomqvist C, Saltin B, et al. A 30-year follow-up of the Dallas Bedrest and Training Study: II. Effect of age on cardiovascular adaptation to exercise training. *Circulation.* 2001;104(12):1358–66.
17. Friman G. Effect of clinical bed rest for seven days on physical performance. *Acta Med Scand.* 1979;205(5):389–93.
18. Friman G. Effects of acute infectious disease on circulatory function. *Acta Med Scand Suppl.* 1976;592:1–62.
19. Pedersen B, Andersen L. *Fysisk aktivitet - håndbog om forebyggelse og behandling.* København; Sundhedsstyrelsen: 2018.

SUMMARY

Since the middle of the past century, the share of people engaged in recreational sports has followed an increasing trend, and today approximately six in every ten adult Danes exercise regularly. Concurrently, growing interest and participation is seen in endurance sports competitions like, e.g., marathons and triathlons. Even so, only a relatively small share of the population (less than 5%) may be characterized as high volume exercisers. High volume exercisers are persons who engage in intense and prolonged training sessions almost daily as part of their lifestyle. This report focuses on the link between high volume exercise and its potentially negative health outcomes. The aim of this report is to review the scientific evidence concerning possible negative health consequences associated with very large amounts of exercise.

It is well established that a moderate amount of regular exercise has positive health effects, and strong evidence shows that the beneficial effect of exercise increases with an increasing amount of exercise up to a certain level. However, a threshold level exists above which you do not gain additional health benefits, and another threshold may also exist above which exercise starts being harmful to your health. Exactly how much is too much is likely different for each individual depending on genetics, training history and other biological and psychological factors.

HIGH VOLUME EXERCISE AND MORTALITY

We conclude that performing regular exercise is associated with an increased life expectancy.

Thus, an increasing amount of physical activity and enhanced fitness are associated with a decreased risk of premature death, at least up to a certain high level.

The association between mortality and high amounts of exercise has long been a topic for discussion, and suspicion has been raised that being an elite recreational athlete may be associated with increased mortality. Overall, several thorough epidemiologic studies fail to support the suspicion raised of an increased risk of premature death among high volume exercisers. In fact, even very large amounts of physical exercise have a positive impact on mortality compared with a low amount of physical activity.

According to a limited number of studies, the results of which should be interpreted with caution, elite athletes performing sports requiring a large aerobic capacity live at least as long as the background population.

SUDDEN CARDIAC DEATH

Sudden death among young competitive athletes (< 35 years of age) occurs very rarely. In the overwhelming majority of cases, the real cause of death is hereditary cardiac disease, and physical exercise simply triggers the event, which could have also occurred in a non-sports-related context.

Sudden cardiac death among high volume exercisers is also a rare occurrence, but the risk of sudden death naturally rises with increasing age due to the increasing occurrence of acquired cardiac disease, primarily coronary artery calcifi-

cation and myocardial infarct. Most deaths during long-distance running occur in the final part of the event. A slightly increased risk of death due to the physical stress to which the body is exposed during active training/competition is more than compensated for by a generally reduced morbidity and improved risk profile achieved thanks to regular exercise. Furthermore, regular exercise may serve to reduce the absolute risk associated with strenuous exercise.

In recent years a slightly decreasing trend in the occurrence of sudden death during sports has been recorded. This may possibly be owed to improved measures supporting successful resuscitation.

Prophylactic cardiac screening is used or suggested in some contexts, but it has not been shown that cardiac screening of all symptom-free athletes is an effective strategy. In contrast, elite athletes and high volume exercisers who have symptoms of cardiac disease or a high-risk profile for cardiac illness should therefore be checked before they initiate/continue with strenuous physical exercise.

ATHLETE'S HEART

Many years of strenuous physical endurance training may lead to the development of "athlete's heart" characterized by muscle growth and distention of the heart with concurrent slow resting pulse and normal or increased pumping force. The athlete's heart is typically a healthy and strong heart, and the physiological changes in structure and function are a prerequisite for enhanced physical performance. A prolonged, strenuous physical competition or training session may lead to an increased blood level of cardiac markers, dilatation of the cardiac chambers and reduced pumping force, but this condition recedes within few hours/days after the exercise session, and the clinical importance of

these temporary changes seems to be limited. It has been suggested that predisposed people may develop a morbid condition in the right cardiac chamber due to prolonged endurance training, but only a modest evidence base supports this. Even so, evidence from a meta-analysis shows that many years of physical endurance exercise may lead to an increased risk of developing the cardiac rhythm disturbance called "atrial fibrillation".

Exercise has well-described protective effects on the risk of developing coronary cardiac disease up to a training volume substantially exceeding the official recommendations for physical exercise. Older high volume exercisers may have a slightly increased occurrence of stable calcifications of the coronary arteries, but this does not lead to an increased occurrence of symptoms or manifest illness.

Overall, indications for a possible negative effect on the heart of prolonged endurance training are weak. Even so, further research in the field is warranted.

CHANGES IN BLOOD AND MUSCLES

Changes in biochemical markers in the blood in the hours and days after prolonged training or competition may indicate damage to muscle tissue or blood cells. However, in the overwhelming majority of cases, this is a benign and temporary effect of the activity. Only in very rare cases does muscle damage triggered by exercise develop to a level that requires treatment (rhabdomyolysis). When rhabdomyolysis occurs following exercise, this is typically seen in conjunction with other disposing factors. Haemolysis following prolonged running seems not to be associated with a functional loss of red blood cells. Symptoms like muscle soreness, myasthenia and cramps are well-known consequences of prolonged or unaccustomed exercise. However, these symptoms recede following

habituation to a certain amount or form of exercise.

Symptoms of muscle damage are not limited to high volume exercisers but may occur in anyone engaging in exercise beyond their normal exercise level.

Muscle damage may be prevented by gradually increasing the amount of exercise. Prevention of the rare phenomenon of exercise-induced rhabdomyolysis (exertional rhabdomyolysis) is also based on gradual adaptation to new amounts and types of training, but also on avoiding disposing factors like certain types of medicine, viral infections and extreme heat stress during exercise. It remains unknown if muscle cramps following prolonged exercise may be prevented.

OVERLOAD INJURIES

Every year, overload injuries affect many recreational athletes who engage in running, triathlons, swimming or rowing - depending on the injury definition used and type of sports studied. Running is associated with the highest injury risk of the mentioned types of sports. To take an example, the injury risk of a marathon runner per exercise hour is approx. ten times higher than that of swimmers and cyclists. The association between endurance sports and the risk of developing arthrosis is not clear-cut but depends on the population being studied.

Athletes who engage in large amounts of training have a high risk of suffering overload injuries because they train for many hours. But that does not mean that high volume exercisers have a higher risk of overload injuries than normal recreational athletes, as athletes who engage in many hours of exercise suffer fewer injuries per exercise hour than novices or recreational athletes. From a prophylactic perspective, athletes should pay

attention to the fact that pain following exercise and swelling, soreness and stiffness may be signs of overload, indicating that they need a longer than normal period of restitution. Furthermore, athletes with pain from muscles, tendons or bones should not be calmed by the fact that the pain may recede when they exercise. The pain often returns and becomes more intense when the exercise stops.

An appropriate exercise dosage seems to be decisive in preventing overload injuries and ensuring an expedient rehabilitation following injuries. However, so far, research has only to a very limited degree focused on the importance of training for injury risk. Therefore, it is impossible to determine how much exercise is acceptable and how much is harmful.

EXERCISE DEPENDENCE

Exercise dependence is characterised by an excessive and uncontrolled training behaviour and withdrawal symptoms when the affected person cannot attend training. Training takes over all spheres of life and the athlete risks losing social relations, suffering overload injuries and adopting a one-sided focus on body and performance.

Exercise dependence is not a diagnosis but shares symptoms with other addictions, e.g. pathological gambling. In international studies, symptoms indicating exercise dependence have been found in 3-10% of different types of athletes, whereas the occurrence of symptoms of exercise dependence in the general population is approx. 0.5%. No extant studies elucidate how exercise dependence may be prevented, and only a very limited number of studies have focused on treatment of exercise dependence. Even so, a number of warning signals exist of which athletes should be aware, including that training takes over all of life, that you cannot

rest for a day without feeling guilty, that you continue training despite illness and injury, that enough is never enough and that you are never satisfied with your training efforts or yourself. Good prophylactic advice includes allowing yourself the opportunity to test and recover and leaving room for other activities that contribute the same joy and energy or to change your training environment.

Many questions about exercise dependence remain unanswered and further research is warranted. Long-term studies are thus needed if we are to learn how to predict the potentially harmful consequences of training dependence. Furthermore, future studies will reveal if training as a high volume exerciser is associated with an increased risk of developing symptoms of exercise dependence.

OVERTRAINING SYNDROME (BURNOUT)

Overtraining is an accumulation of fatigue resulting in a prolonged reduction of performance, frequently seen in conjunction with physical and psychological symptoms.

Overtraining syndrome arises following an imbalance between training and restitution leading to prolonged poor performance despite a sustained or increased amount of exercise. Monotonous training and many competitions or other stressors increase the risk of overtraining syndrome, but it remains unknown to which extent this is an issue among high volume exercisers.

No objective criteria, markers or tests exist that may identify persons who are at risk of developing or who have the diagnosis of overtraining syndrome.

Monitoring of training to prevent overtraining syndrome may include a training log studied in

conjunction with performance and physical as well as psychological well-being. Apart from abstaining from moderate and strenuous training, no specific treatment exists for overtraining syndrome, and efforts should be focused on prevention. A reduced physical performance despite intensified training should not be interpreted as a sign that the amount of exercise needs to be increased. Rather, restitution should be given priority in the individual exercise schedule.

THE IMMUNE SYSTEM AND INFECTION

Some evidence indicates that persons who regularly engage in physical activity have an enhanced immune system and are affected by fewer infections. Even so, for a brief period following high-intensity training, the immune system will be impaired (the open window). In this period, athletes may have an increased risk of infections - upper airway infections in particular. In periods characterised by a constant, high amount of training, the immune system may remain impaired for a prolonged period, and the risk of infections is therefore heightened. Even so, no research indicates that the occurrence or severity of infections is changed in high volume exercisers.

Simple advice is available for determining when you should avoid further exercise: You should not engage in exercise if you are running a fever or have symptoms below the level of the neck, but you may responsibly engage in exercise if you have a cold and are otherwise feeling well. "The neck-level rule" applies to everyone, but particularly to elite athletes and high volume exercisers who want to engage in large amounts of training, and the rule should be considered in combination with the fear of training when the heart muscle is infected.

→ CONCLUSION

Overall, we conclude that positive health effects are definitely associated with regular exercise. Currently, it is not possible to provide clear evidence-supported information about how large an amount of exercise is optimal for your health or when any harmful effects may occur. Even large amounts of physical activity considerably exceeding the minimum level of exercise recommended by the health authorities are associated with a reduced risk of premature death. Even so, it remains important for people who engage frequently and for prolonged periods of time in strenuous physical exercise to pay attention to any warning signals occurring in connection with their exercise sessions and to act on these signals.

ORDLISTE

Compliance = Kan oversættes til efterlevelse. Beskriver i hvilken udstrækning f.eks. en borger eller patient efterlever sundhedsfaglig rådgivning (eksempelvis genoptræning, behandling og sundhedsfremmende aktiviteter).

Epidemiologiske undersøgelser = Epidemiologiske studier er undersøgelser på grupper af personer, der kan være observerende (hvor undersøgeren blot observerer sammenhænge) eller interventionsstudier (hvor designet indebærer en eller anden form for påvirkning af deltagerne). De observerende undersøgelser opdeles på baggrund af, hvorledes de personer, der indgår, adskiller sig i relation til en bestemt eksponering (i eksempelvis kohortestudier), eller på baggrund af et bestemt outcome, f.eks. tyktarmskræft. I case-kontrolstudier tages der således udgangspunkt i en gruppe syge, hvis eksponeringsforhold sammenholdes med eksponeringsforholdene i en stikprøve fra den befolkning, hvor de syge kom fra. I alle observerende undersøgelser, såvel i follow-up (kohorte)-undersøgelserne som i case-kontrolstudier, er der mulighed for, at de grupper, der selv har valgt en given eksponering, også adskiller sig på andre områder. Dette vil man forsøge at tage højde for i analyserne.

Hazard Ratio = Hyppighed af udfald blandt eksponerede sammenholdt med ikke-eksponerede.

Incidens = Hyppighed af nye sygdomstilfælde (f.eks. overbelastningsskader) eller dødsfald. Incidens udtrykkes oftest som andelen af en undersøgt befolkningsgruppe, der er blevet syge eller er døde i løbet af den periode, de er blevet fulgt. Det korrekte udtryk vil her være kumuleret incidensproportion, der beskriver antal nye sygdomstilfælde, der er opsamlet (kumuleret) gennem en periode. Det kan også udtrykkes som incidensrate, der beskriver den hastighed, hvormed nye sygdomstilfælde eller dødsfald opstår i den periode, en befolkningsgruppe er blevet fulgt.

Kondition = Kondition, eller i daglig tale konditallet, er defineret som kroppens maksimale iltoptagelse, udtrykt som ml optaget ilt pr. min. pr. kg kropsvægt.

Konfidensinterval = Et udtryk for den tilfældige usikkerhed af et resultat, som er udtrykt ved et estimat. Jo bredere konfidensinterval, jo mindre præcision har estimatet – og jo smallere konfidensinterval, jo mere præcist er estimatet. Usikkerheden vil oftest angives som 95% konfidensinterval (CI = confidence interval). Det skal forstås sådan, at hvis man gentager et forsøg mange gange, vil resultaterne i 95% af tilfældene ligge inden for det interval, der angives. Når man bruger f.eks. relativ risiko eller odds ratio, kan den statistiske signifikans afgøres ved at se på, om konfidensintervallet omslutter værdien 1. Er det tilfældet, er resultatet ikke statistisk signifikant, da det sande resultat ligeså godt kunne være 1, som betyder, at der ikke er forskel på interventions- og kontrolgruppen (se også p-værdi). Kaldes også sikkerhedsinterval.

Konfounding = Betyder sammenblanding eller forveksling. En konfounder kan fordreje det sande forhold mellem to eller flere faktorer. Man taler om konfounding, når der i en undersøgelse findes konkurrerende faktorer (konfoundere), som kan påvirke et resultat og give anledning til fortolkningsfejl. En konfounder er associeret med både eksponering og udfald. Typiske konfoundere er f.eks. alder, køn og socioøkonomisk status.

Kvartil = Kvartilerne benyttes inden for statistik til at beskrive et datasæt. Kvartilerne er de observationer, som – når datasættet er sorteret – deler sættet i fire lige store mængder.

Metaanalyse = En samlet systematisk og statistisk analyse af tidligere empiriske undersøgelser (randomiserede kliniske forsøg) udført over samme emne.

Metabolic Equivalent (MET) = Et fysiologisk mål, der udtrykker energiforbruget ved fysisk aktivitet. 1 MET svarer til 3,5 ml O₂·kg⁻¹·min⁻¹ og repræsenterer det energiforbrug, en person har i hvile pr. tidsenhed. Eksempelvis er energiforbruget ved langsom gang (ca. 3 km/time) omkring 2,0 METs/time og ved hurtigt løb (13 km/time) omkring 13,5 METs/time.

Mortalitet = Betyder dødelighed. Angiver hyppigheden af dødsfald i en befolkningsgruppe. Udtrykkes på samme måde som sygelighed, blot kaldes målet kumuleret mortalitetsproportion i stedet for incidensproportion og mortalitetsrate i stedet for incidensrate (se incidens).

Myopati = Skade i muskelvæv.

Neuropati = Skade i nervevæv.

Osteopati = Skade i knoglevæv.

Obsessiv-kompulsiv tilstand (OCD) = En psykiatrisk lidelse med tilbagevendende tvangstanker og/eller tvangshandlinger.

Prospektivt studie = Et studiedesign, hvor oplysninger om eksponering er indsamlet før kendskab til udfald.

Prævalens = Antallet af personer med en given sygdom (f.eks. overbelastningsskade) på et givet tidspunkt i en befolkningsgruppe. Oftest vil prævalens være udtrykt som andelen af en undersøgt befolkningsgruppe, der har en sygdom på et bestemt tidspunkt. Kaldes også prævalensproportion.

P-værdi = P-værdien er beregnet i forhold til en specifik hypotese, som regel 'nul-hypotesen', som siger, at der ikke er sammenhæng mellem eksponering og sygdom eller død. Værdien udtrykker altså sandsynligheden for, at et resultat er forskelligt fra den situation, hvor der ikke er nogen sammenhæng mellem eksponering og sygdom eller død. Hvis p-værdien er mindre end 5% (<0,05) betragtes resultatet som signifikant forskelligt fra nul-hypotesen.

Rhabdomyolyse = nedbrydning af skeletmuskulatur. Kendetegnet ved en meget stor ophobning af muskelenzymer i blodet. Særligt problematisk er frigivelsen af enzymet myoglobin, da dette kan ophobes i nyrerne og evt. forårsage nyresvigt.

Review artikel = Oversigtsartikel.

Recall bias = Systematiske fejl, som opstår, fordi den information, der er indsamlet om deltagerne i et studie, er fejlagtig. Denne form for bias er særligt aktuel, hvis deltagere i en undersøgelse er blevet bedt om at huske, hvad de tidligere har været eksponeret for (f.eks. træningskarakteristika forud for overbelastningsskadens opståen). Kaldes også informationsbias.

Relativ risiko (RR) = Relativ risiko sammenligner en risiko i to forskellige grupper i en undersøgelse og viser, hvor mange gange større den eksponerede gruppes sygdomsrisiko er i forhold til den ikke-eksponerede gruppe – altså for at vurdere om bestemte forhold i en bestemt gruppe forøger eller formindsker risikoen for et bestemt udfald, at udvikle bestemte sygdomme eller at dø. Dette mål for risiko udtrykkes ofte som en procentvis stigning eller fald.

Signifikans = Ved hjælp af beregninger kan man vurdere, om et resultat er statistisk signifikant. Det betyder, at den observation eller sammenhæng, som har været undersøgt, ikke er tilfældig. Statistisk signifikans betyder med andre ord, at man kan være mere sikker på, at resultatet sandsynligvis afspejler virkeligheden. Denne sandsynlighed angives som regel ved en p-værdi.

Tendinopati = Skade i senevæv.

APPENDIKS 1

Spørgeskema om træningsafhængighed.

SÆT ÉN RING FOR HVERT UDSAGN	MEGET UENIG	UENIG	HVERKEN ENIG/UENIG	ENIG	MEGET ENIG
1. TRÆNING ER DET VIGTIGSTE I MIT LIV.	1	2	3	4	5
2. JEG TRÆNER SÅ MEGET, AT JEG FÅR KONFLIKTER MED MIN FAMILIE, PARTNER ELLER VENNER.	1	2	3	4	5
3. JEG BRUGER TRÆNING TIL AT ÆNDRE HUMØR (FEKS. FOR AT FÅ ET KICK ELLER SLIPPE VÆK).	1	2	3	4	5
4. JEG HAR MED TIDEN ØGET OMFANGET AF MIN DAGLIGE TRÆNING.	1	2	3	4	5
5. HVIS JEG GÅR GLIP AF ET TRÆNINGSPAS, BLIVER JEG RASTLØS, IRRITABEL ELLER TRIST.	1	2	3	4	5
6. SELVOM JEG SKÆRER NED PÅ MIN TRÆNING, ENDER JEG ALLIGEVEL MED AT TRÆNE LIGE SÅ TIT SOM FØR.	1	2	3	4	5

En samlet score på 24-30 angiver risiko for træningsafhængighed.

