

IdrottsMedicin

4/15

SVENSK FÖRENING FÖR FYSISK AKTIVITET OCH IDROTTSMEDICIN

tema
**Träning och
gener**



Är det slututbildat?

En oroväckande trend de senaste tio åren är att vidareutbildningen verkar minska för åtminstone svenska ortopedier, kanske även för fysioterapeuterna. Jag ser allt färre svenskar på de stora kongresserna typ ISAKOS och ESSKA. Det är svårt att få doktorer och fysioterapeuter att komma på svenska möten typ Artroklinikens årliga konferens. Givetvis har detta säkert många förklaringar men det känns oroväckande att ekonomin blir tuffare i den svenska sjukvården och att det blir svårare att få ledigt för att åka på olika möten. För det kan väl inte vara ointressant att förkovra sig, utbyta erfarenheter, träffa kollegor och lära sig nya metoder?

Enkla ingrepp prioriteras

En annan förklaring är givetvis att industrin inte längre kan stödja utbildningen på samma sätt som förr men då är det faktiskt landstingens skyldighet att ta ansvar för dessa kostnader. Men så verkar inte fallet – snarare tvärtom. I Stockholm infördes vårdval inom ortopedi 2014 och i detta ersättningssystem har landstinget i Stockholm helt glömt bort att stödja utbildning och forskning. I stället prioriterar man snabba och enkla ingrepp på bekostnad av komplicerade och annan utbildning.

Kliniker som tar utbildningsansvar inte bara för ST-doktorer utan även för färdiga specialister får svårt att klara ekonomin i konkurrens med kliniker där högspecialiserade doktorer utför relativt enkla operationer på löpande band.

Många kliniker saknar utrustning och backup när standardoperationen går snett. Som exempelvis utför 41 av 67 kliniker i Sverige endast primära korsbandsoperationer med hamstrings och utför således inga operationer med patellarsena eller quadriceps (Data från Svenska Korsbandsregistret 2014). Vad händer när man inte lyckas med hamstringsgrftet?

Kommer operatören ihåg hur man använder patellarsena? Har man rätt utrustning etc? Och hänger man med i utvecklingen om för- och nackdelar med olika graft? Risken för rupturer och komplikationer? Anser dessa 41 kliniker verkligen att hamstringsgraft är idealet för alla deras patienter. Inget utrymme för en patellarsena på en fotbollsspelare eller till exempel alpin skidåkare?

Eller är det så att vi har för dåliga kongresser och kurser? Varför saknas då attraktionskraften? Vi inom styrelsen har en idé! Den bästa konferensen genom tiderna i oktober 2017 med idrottsmedicinskt tema. Plats: Nya fantastiska Waterfront i Stockholm. Ett internationellt möte med internationella föreläsare och konferensdeltagare. En torsdag – fredag med tidernas fest på kvällen? Var

med och påverka genom att komma med förslag om innehåll och föreläsare. Vad gör att du skulle komma på denna konferens? Maila gärna förslag till mig.

Mycket att lära av ortopedier

Passerade i veckan och tittade in på Waterfront och fysioterapeuternas stora konferens. Imponerande med över 1 000 deltagare och många utställare med en fantastisk utsikt över Stadshuset och Riddarfjärden. Ett föredöme – och jag tror fysioterapeuterna har mycket att lära exempelvis oss ortopedier om att delta i utbildning och kongresser.

Nu ser vi fram emot EM-kvalet och slutstriden i fotbollsallsvenskan. Tänk om alla fotbollsspelare skulle sluta att träna och vidareutbilda sig... Inte skulle fotbollen bli roligare. Slutsatsen blir alltså – utbilda dig mer så blir jobbet roligare, intressantare och mer utvecklande!

Vi svenskar behövs på även på den internationella arenan och vi behövs i olika organisationer. Det finns många internationella organisationer, styrelser och kommittéer som behöver svensk kompetens. Vi har haft en lång tradition av att vara med och nu gäller det att denna tradition fortsätter.

Magnus Forssblad





Svensk IdrottsMedicin

Organ för Svensk Förening för
Fysisk Aktivitet och Idrottsmedicin
Nr 4 2015, Årgång 34
ISSN 1103-7652

Svensk Förening för Fysisk Aktivitet
och Idrottsmedicin
Tuna Industriväg 4, 153 30 JÄRNA
Tel: 08-550 102 00
kansli@svenskidrottsmedicin.se
www.svenskidrottsmedicin.se

Ansvarig utgivare
Magnus Forssblad

Chefredaktör
Anna Nylén, tel: 073-640 08 90
redaktor@svenskidrottsmedicin.se

Redaktionsråd
Jon Karlsson, Tönu Saartok, Eva
Zeisig, Carl Johan Sundberg, Ann-
Kristin Andersson, Helena Wallin,
Joanna Kvist och Jessica Norrbom.
Redaktionen förbehåller sig rätten
att redigera insänt material.

Grafisk form
Sam Björk

Utgivningsplan		
	manusstopp	utgivning
1/16	18 dec	16 feb
2/16	1 mar	15 april
3/16	29 jul	16 sep
4/16	3 okt	15 nov

Tidningen trycks i 2 000 ex och
ingår i medlemsavgiften på 725 kr.
Prenumeration för delförenings-
medlem: 250 kr.

Annonser
kansli@svenskidrottsmedicin.se

Tryckeri
Edita Västra Aros AB
Box 721, 721 20 VÄSTERÅS

Adressändring
Meddela SFAIM:s kansli så att vi
kan uppdatera vårt och delföre-
ningarnas register.

Omslagsbild
Bildbyrå Hässleholm

Innehåll



4 Genaktivering vid träning

Det är tydligt visat att regelbunden uthållighetsträning ger positiva följder för hälsa och prestation, såsom minskad risk för hjärt- och kärlsjukdomar, övervikt och diabetes, men även förbättrad uthållighet i musklerna.

7 Skelettmusklernas epigenetik

En nyligen publicerad studie i tidskriften Epigenetics visade att tre månaders uthållighetsträning påverkar det epigenetiska mönstret i människors skelettmuskler.

10 Genterpi ökar risken för gendopning

Tack vare nya tekniker kan en enskild individs hela DNA kartläggas snabbt och till en mycket låg kostnad. Det är ännu dock oklart om så kallad gendopning förekommit eller ej.

12 TNF alfa har en roll vid muskelskada

Enligt en studie har TNF alfa en roll vid överansträngning och skada av muskelvävnad och kan därför ha en viktig roll vid inflammationsprocessen som sker efter hård, belastande träning.

16-23 Nya avhandlingar

Samarbeta med Svensk Förening för Fysisk Aktivitet och Idrottsmedicin

Det finns flera alternativ för dig som vill bli samarbetspartner till Svensk Förening för Fysisk Aktivitet och Idrottsmedicin. Kontakta kansliet för information:
kansli@svenskidrottsmedicin.se eller ring 08-550 102 00

Huvudsponsor

Ortolab AB, Jörgen Wiklander
E-post: jorgen@ortolab.se



Övriga samarbetspartners

Centrum för Idrottsforskning, Christine Dartsch
E-post: christine.dartsch@gih.se eller cif@gih.se



Otto Bock – Rehband, Jennie Öhman
E-post: jennie.oehman@ottobock.se

ottobock.

Folksam, Lena Lindqvist
E-post: lena.lindqvist@folksam.se

Folksam

Riksidrottsförbundet (RF), Peter Mattsson
E-post: peter.mattsson@rf.se



SILVA, Patrik Elfving
E-post: patrik.elfwing@silva.se

SILVA

Genaktivering vid träning och variabilitet i tränings svar

Fysisk aktivitet har alltid varit en central komponent i människans liv.

Det är tydligt visat att regelbunden uthållighetsträning ger positiva följder för hälsa och prestation, såsom minskad risk för hjärt- och kärlsjukdomar, övervikt och diabetes, men även förbättrad uthållighet i musklerna.

Av Jessica Norrbom

När fysisk aktivitet genomförs regelbundet under en längre tid ställs återkommande krav på vävnader, organ och organsystem. Kroppen kommer efter en tid att anpassa sig till de ökade kraven och vilket leder till bättre förutsättningar att kunna genomföra träningen med mindre ansträngning. Träningseffekterna är till största del specifika för de vävnader och organ som utsätts för belastningen. För att uppnå optimala effekter för prestation och hälsa behöver träningspassen upprepas med regelbundenhet under en längre tid för att stimulera till uppkomsten av anpassningarna. Träningssvaret påverkas till stor del av typen av träning och av träningsdosen, det vill säga aktivite-

tens frekvens, duration och intensitet. Andra faktorer som också inverkar på svaret är individens träningsgrad vid träningsperiodens start, tidigare erfarenhet, kost, ålder, genetiska förutsättningar och tid för återhämtning.

Skelettmuskulaturen är en plastisk vävnad som har förmågan att ändra typen och mängden av protein som svar på störningar i cellernas homeostas. Upprepad och regelbunden fysisk aktivitet påverkar en stor mängd gener i muskelcellerna vilket gradvis leder till en förändring av mängden proteiner som är viktiga för de träningsanpassningar som ses. Den ökade arbetsförmågan är ett resultat av att ett flertal faktorer aktiveras som i sin tur inducerar olika mekanismer och signaleringsvägar, *se figur 1*. Under fysisk aktivitet förändras den interna och externa miljön för muskelfibrerna dramatiskt. Temperaturen ökar, hormon- och cytokinprofilen i blodet ändras, samtidigt som pH-värdet och syrgasnivåerna sjunker. Inuti muskelcellerna kan faktorer som frisatt Ca^{2+} , ATP/ADP-förhållandet, reaktiva syreradikaler och mekanisk sträckning påverka skelettmuskeln anpassning. Dessa och andra variabler har förmågan att aktivera intracellulära signaleringsvägar. Exempelvis påverkas graden av fosforylering av proteinkinaser som direkt eller via sekundära budbärare kan signalera till förändrat genuttryck.

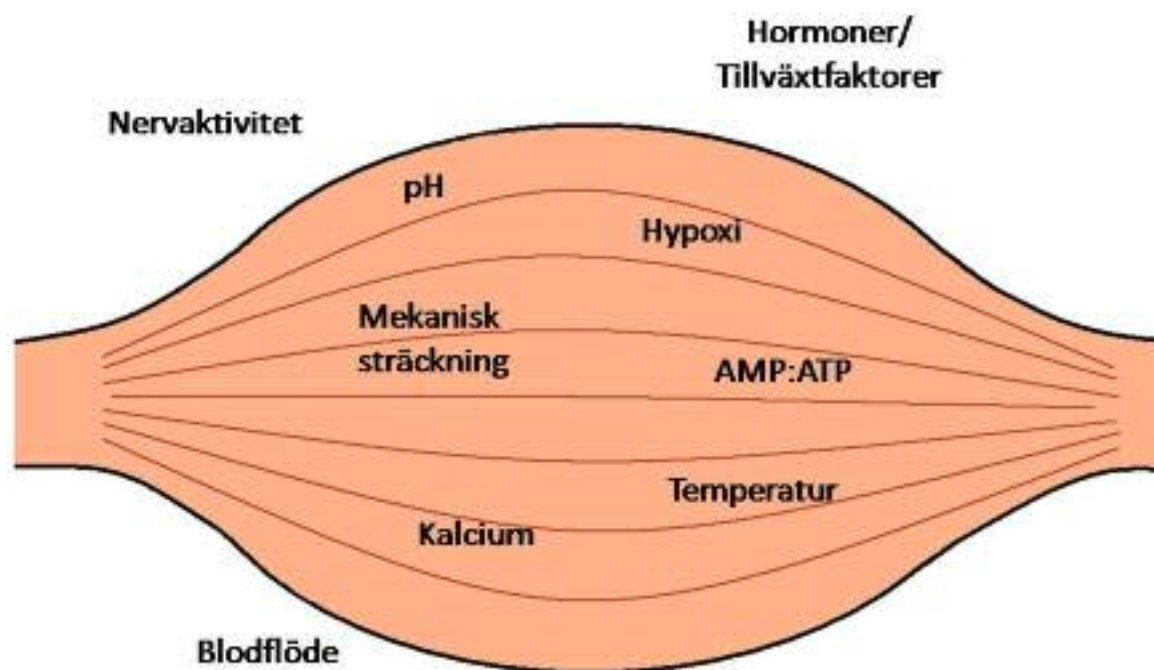
Det pågår mycket forskning för att kartlägga de exakta molekyllära mekanismerna som leder till träningsanpassningar såsom mitokondriell nybildning och ökad kapillarisering i skelettmuskulaturen. Vissa gener, och därmed proteiner, måste uttryckas för att nybildningen skall sättas igång. Detta intrikata system styrs till stor del av transkriptionsfaktorer och koaktivatörer och många olika komponenter som är kopplade till dessa reglerproteiner.

Kumulativa effekter av varje träningspass

Kontraktioner av muskelfibrerna leder till övergående öknings i mängden budbärar-RNA (mRNA) som för många gener har sin maximala ökning 3-12 timmar efter träningspasset och har återgått till basnivå inom 24 timmar efter träning. Upprepade träningspass leder till akuta öknings i transkriptionsaktivitet och efterföljande proteinsyntes. Följaktligen sker anpassningen till träning tack vare de kumulativa effekterna av varje enskilt träningspass som leder till en förändring i jämviktsnivå av ett specifikt protein och därmed ett nytt tröskelvärde (Perry et al. 2010). Det är därför viktigt när träningsinducerad signalering och anpassning studeras att tidpunkterna då prover tas är noga övervägda för att kunna studera den önskade mekanis-



Jessica Norrbom, Institutionen för fysiologi och farmakologi, KI



Figur 1

Faktorer i och omkring skelettmuskelfibrerna som är involverade i träningsinducerade anpassningar i skelettmuskulaturen. Tränings-svaret efter en tids uthållighetsträning är en kombination av flera av dessa samt även andra faktorer.

men. Långvarig uthållighetsträning inducerar ett flertal metabola och morfologiska förändringar som exempelvis mitokondriell biogenes, angiogenes och ämnesomsättning. I motsats stimulerar tung styrketräning till förändringar som hypertrofi av muskelfibrer och ökad förmåga att utveckla kraft. De genetiska och molekylära mekanismerna för träningsanpassning är både distinkta och specifika för typen av träningen som utförts, samtidigt som det också finns en viss korsreaktivitet mellan de olika signaleringsvägarna vilket är en förklaring till att olika typer av träning till viss del kan leda till likartat svar (*figur 2*).

Högintensiv intervallträning

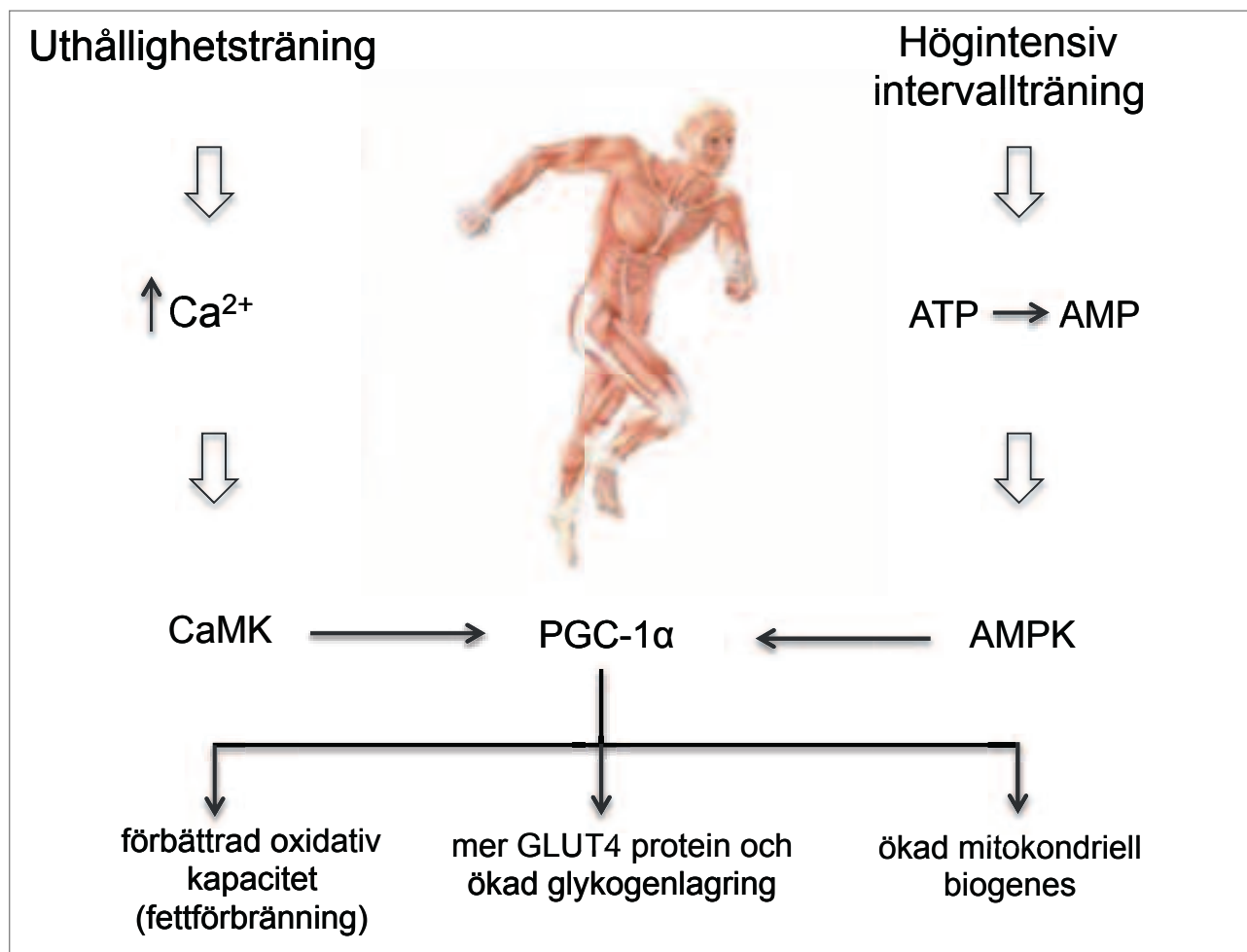
Högintensiv intervallträning har i flera vetenskapliga studier visats ha likvärdiga molekylära effekter på muskulaturen som de som ses vid anpassning till traditionell uthållighetsträning (Burgomaster et al. 2008; Gibala 2009; Little et al. 2010), och denna träningstyp har under de senaste åren blivit allt populärare även hos motionärer som ett mer tidseffektivt trä-

ningsalternativ. En relativt ny meta-analys har sammanställt ett stort antal studier alla har undersökt effekten av högintensiv intervallträning (Bacon et al. 2013). Med intervallträning ökar effektiviteten av träningen då det är lättare att träna totalt sett längre tid med en högre belastning eller vid en snabbare hastighet vilket leder till förbättrad kondition, ökad VO_{2max} . Andra effekter av intervallträning är en ökad fettförbränning, positiv påverkan på blodfetter och blodtryck och en ökad kaloriförbrukning dygnet efter ett intensivt träningspass. En av nackdelarna att ta hänsyn till är att höginintensivt intervallarbete kräver längre tids återhämtning.

Träningsbarhet genetisk

2011 rapporterade forskningsgruppen bakom HERITAGE-studien ett genombrott inom träningsgenetik (Bouchard et al. 2011). De identifierade 21 genvarianter, olika versioner av gener som kan skilja sig åt mellan individer, som föreslogs förutsäga den ärftliga komponenten av en persons aeroba förbättring med träning. Fortfarande

återstår ungefär hälften av träningsbarheten att förklaras av andra faktorer, men de 21 genmarkörerna har kraften att skilja mellan de som svarade väldigt bra ("high-responders") och de som svarade mindre bra på interventionen ("low-responders"). Personerna i HERITAGE-studien som hade minst 19 av de "gynnsamma" genvarianterna förbättrade sitt maximala syreupptag nästan tre gånger så mycket som personer som hade färre än tio gynnsamma varianter. Det är inte helt klarlagt om de identifierade genvarianterna som föreslås förklara en stor del av tränings-svaret är viktiga som gener i sig själva eller om de snarare är markörer för ett större nätverk av gener. Genexpressionsanalyser föreslår att hundratals gener är involverade i varje persons svar på träning (Timmons et al. 2005; Keller et al. 2011). Även om detta område är väldigt komplext, och många molekylära reaktionsvägar interagerar med varandra, är studier som dessa viktiga för att öka förståelsen för de molekylära svar som sker efter olika typer av träning. Ytterligare en dimension som påverkar uttrycket av generna i våra celler



Figus 2.

De genetiska och molekylära mekanismerna för träningsanpassning är specifika för typen av träningen som utförts, samtidigt som det också finns en viss korsreaktivitet mellan de olika signaleringsvägarna vilket är en förklaring till att olika typer av träning till viss del kan leda till likartat svar.

är epigenetik, som ni kan läsa om i en annan artikel i detta nummer. Epigenetik betyder ordagrant ovanför genetik och innebär att olika kemiska föreningar sätts på eller tas bort från DNA-molekylerna vilket påverkar tillgängligheten till DNA:et.

Molekylära reaktionsvägar

Avslutningsvis, för att inducera förändringar som leder till träningsanpassning behöver träningen generera överbelastningsstimuli som i sin tur inducerar specifika molekylära svar som förbättrar en viss fenotyp. Genom att identifiera nyckelfaktorer för skelettmuskelns anpassning till träning kan förståelsen för specificiteten för anpassning förbättras, men forskningen försöker fortfarande förstå de exakta molekylära reaktionsvägarna och hur de tillsammans och var för sig reglerar svaret på träning, samt vad som styr individuella skillnader och deras betydelse för hälsa och prestation.

REFERENSER

- Bacon, A.P. et al., 2013. VO 2 max Trainability and High Intensity Interval Training in Humans: A Meta-Analysis. PLoS ONE, 8(9), p.e73182.
- Bouchard, C. et al., 2011. Genomic predictors of the maximal O₂ uptake response to standardized exercise training programs. Journal of Applied Physiology, 110(5), pp.1160–1170.
- Burgomaster, K.A. et al., 2008. Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. The Journal of Physiology, 586(1), pp.151–160.
- Gibala, M., 2009. Molecular responses to high-intensity interval exercise. Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquée, nutrition et métabolisme, 34(3), pp.428–432.
- Keller, P. et al., 2011. A transcriptional map of the impact of endurance exercise training on skeletal muscle phenotype. Journal of Applied Physiology, 110(1), pp.46–59.
- Little, J.P. et al., 2010. A practical model of low-volume high-intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: potential mechanisms. The Journal of Physiology, 588(6), pp.1011–1022.
- Perry, C.G.R. et al., 2010. Repeated transient mRNA bursts precede increases in transcriptional and mitochondrial proteins during training in human skeletal muscle. The Journal of Physiology, 588(Pt 23), pp.4795–4810.
- Timmons, J.A. et al., 2005. Human muscle gene expression responses to endurance training provide a novel perspective on Duchenne muscular dystrophy. FASEB journal : official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology, 19(7), pp.750–760.

Träning påverkar skelettmusklernas epigenetik

En nyligen publicerad studie i tidskriften Epigenetics visade att tre månaders uthållighetsträning påverkar det epigenetiska mönstret i människors skelettmuskler, något som går att koppla till skillnader i genaktivitet och de fysiologiska förändringar som sker med träning¹.

Av Maléne Lindholm

Regelbunden fysisk träning leder till förbättrad muskelfunktion, bättre livskvalitet, minskad morbiditet och lägre risk för en rad olika sjukdomar, till exempel typ II diabetes och hjärtkärlsjukdom².

Anpassning i arbetande skelettmuskler står för en stor del av de positiva effekterna på kroppen. Även om de exakta mekanismerna bakom tränings effekter på kroppen inte är kända, tyder mycket på att förändringar i skelettmusklernas och andra vävnaders genuttryck är en viktig del i anpassningen. Geners uttryck handlar om hur många kopior av en gen som produceras och därmed kan bilda funktionella proteiner. I skelettmuskler är geners uttryck väldigt homogent inom en muskel och mellan motsvarande muskel på höger och vänster ben inom en individ. Däremot är skillnaderna mellan könen stora³.

Epigenetik

Epigenetik betyder ovanför genetiken och styr mycket av geners uttryck. Det finns två huvudsakliga epigenetiska mekanismer. Den ena är metylering av DNA (då en metylgrupp sitter på basen cytosin) och den andra är olika modifieringar av histoner, som är de proteiner som DNA sitter upprullat på⁴ (se figur 1). Effekter av DNA-metylering på genuttryck skiljer sig åt beroende på var i DNA det sitter. I geners promotorer, som är regionen där ut-

trycket av en gen startar, leder ökad metylering generellt till lägre uttryck (färre mRNA-kopior). I själva genen, däremot, verkar ökad metylering ha motsatt effekt. För histonmodifieringar är effekten beroende både på vilken typ av kemisk förening som sätts på eller tas av, och på vilken position på histonen som modifieringen sker. Sammantaget kan man säga att om histonmodifieringen gör att DNA sitter lösare bundet till histonerna leder det till ökat uttryck av genen.

Åldrande och livstil påverkar

Det är känt att det epigenetiska mönstret förändras genom livet i skelettmuskler⁵, vilket tyder på att det kan påverkas av både åldrande och livsstil. Epidemiologiska studier har också kopplat samman olika nivåer av fysisk aktivitet med mängden metylering i vita blodkroppar, vilket också tyder på att träning kan påverka epigenetiken. I skelettmuskler har man sett att ett enda pass uthållighetsträning globalt minskar nivån av DNA-metylering hos människor. Metyleringsgraden i promotorerna på några gener som är viktiga för anpassning minskade också⁶ vilket visar att metyleringsmönstret på DNA är dynamiskt.

Ett träningspass ökar också den totala nivån av acetylering på aminosyran lysin 36 på histon³. Förändringarna i histonmodifieringar berodde på att de enzymer som normalt tar bort acetyl-

grupper (så kallade HDACs, histon-deacetylaser) lämnade kärnan till följd av träningen, och acetyleringen tilläts då att öka⁷.

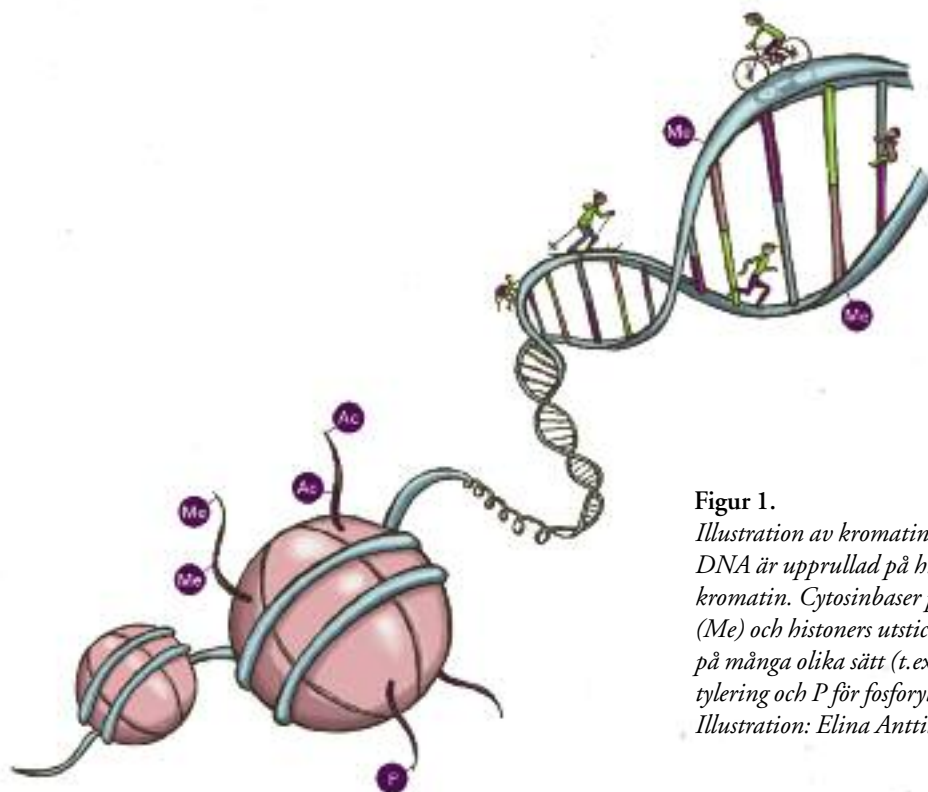
Långvarig uthållighetsträning (sex månader) har visat sig påverka DNA-metylering i skelettmuskler hos släktingar till typ II diabetiker och friska personer⁸.

Gener påverkas av träning

I vår studie undersöktes hur tre månaders kontrollerad träning påverkade DNA-metylering på nästan 500 000 platser i arvsmassan. 23 friska män och kvinnor tränade ena benet 45 min, fyra gånger i veckan i tre månader. Genom att bara ena benet tränades kunde det andra benet användas som kontroll för



Maléne Lindholm, M.Sc. PhD-student, Karolinska Institutet. Dept. of Physiology & Pharmacology



Figur 1.

Illustration av kromatinets grundläggande struktur. DNA är upprullad på histoner, som tillsammans bildar kromatin. Cytosinbaser på DNA kan vara metylerade (Me) och histoners utstickande svansar kan modifieras på många olika sätt (t.ex. Ac för acetylering, Me för metylering och P för fosforylering).

Illustration: Elina Anttila.

varje individ, och exponerades därmed för samma kost, stress, sömn och så vidare. Eftersom det är oklart hur dessa andra livsstilsfaktorer påverkar epigenetiken är det viktigt att ta hänsyn till det för att kunna säga att effekten kommer av träningen, och inte något annat. Fysisk prestation, biokemiska markörer för muskelns kondition, samt biopsier från m. vastus lateralis togs före och efter träningsperioden i båda benen.

Tre månaders uthållighetsträning påverkade graden av metylering på nästan 5 000 olika platser i försökspersonernas DNA och många av dessa förändringar kunde kopplas till skillnader i olika geners uttryck, vilket undersöktes med sekvensering av RNA (som är kopior av gener). Totalt förändrades uttrycket av cirka 4 000 gener och ungefär 20 procent av dessa kunde kopplas till förändrad metylering. Processer som påverkades av förändring i DNA-metylering med träning var relaterade till muskelns kontraktionsförmåga, inflammation, samt reglering av geners uttryckshastighet, vilket alla har visat sig vara viktiga komponenter i musklers anpassning. Det visade sig också att många av förändringarna skedde i delar av DNA som är specialiserat för att reglera geners uttryck, så kallade enhancers. I dessa områden identifierades också bindningsplatser

för faktorer som reglerar genuttryck (transkriptionsfaktorer), och flera av dessa faktorer är viktiga för träningsanpassning. Genom integrering av epigenetik- och genaktivitetsdata framträdde även mycket intressanta nätverk som tyder på ett koordinerat svar på träningen.

Resultaten visade också på skillnader mellan män och kvinnor vad gäller musklernas epigenetik¹. Detta kan komma att få stor betydelse för förståelsen för hur träning fungerar i prevention och behandling av folksjukdomar som typ II diabetes och hjärtsjukdom men även för behållningen av en god muskelfunktion över livet. Genom att veta var i genomet de epigenetiska förändringarna sker öppnas också möjligheten för att på sikt utveckla substanser som kan inducera dessa förändringar hos personer som av olika anledningar inte kan utföra fysisk aktivitet.

Cellulärt minne

Epigenetiska mekanismer har också studerats mycket i samband med cellulärt minne. Det epigenetiska mönstret kan överföras vid celledelning, vilket gör att miljöfaktorer som påverkar en cell också kan överföras till dess dotterceller, trots att det inte påverkar själva genomet.

I råttor har man till exempel sett att hur väl mödrarna tar hand om sina

ungar under den tidiga uppväxten påverkar hur metyleringen av glukokortikoidreceptorn ser ut i hippocampus på ungarna senare i livet, vilket leder till en förändrad stresshantering jämfört med ungar som togs väl omhand tidigt i livet⁴. Skelettmuskelceller delar sig troligtvis inte, men det är mycket möjligt att epigenetiska förändringar som induceras av till exempel träning kan finnas kvar även lång tid senare. Detta är något som vi undersöker just nu.

Det finns en studie på möss som har visat att den ökning av mängden skelettmuskelcellkärnor som ses med styrketräning kan finnas kvar relativt lång tid efter avslutad träning⁹.

Påverkar kommande generation

Ytterligare en intressant aspekt på epigenetiskt minne är att de förändringar som sker över livet också skulle kunna påverka nästkommande generation, det vill säga att det finns transgenerations effekter. Det är något som potentiellt sker hos människor och framförallt studerats i samband med svält¹⁰. Vad gäller träning kom det nyligen ut en studie som visar att tre månaders sprintträning förändrade metyleringsmönstret i spermier hos människor¹¹. Detta öppnar upp för att träning faktiskt kan påverka även följande generationer, men det är något som måste stu-



*Tre månaders uthållighetsträning påverkade graden av metylering på nästan 5 000 platser i försökspersonernas DNA.
(foto Bildbyrå Håssleholm)*

deras mycket mer innan några tydliga slutsatser kan dras.

REFERENSER

1. Lindholm ME, Marabita F, Gomez-Cabrero D, et al. An integrative analysis reveals coordinated reprogramming of the epigenome and the transcriptome in human skeletal muscle after training. *Epigenetics* 2014;9:1557-69.
2. Neufer PD, Bamman MM, Muoio DM, et al. Understanding the Cellular and Molecular Mechanisms of Physical Activity-Induced Health Benefits. *Cell Metab* 2015.
3. Lindholm ME, Huss M, Solnestam BW, Kjellqvist S, Lundberg J, Sundberg CJ. The human skeletal muscle transcriptome: sex differences, alternative splicing, and tissue homogeneity assessed with RNA sequencing. *Faseb J* 2014;28:4571-81.
4. Bird A. Perceptions of epigenetics. *Nature* 2007;447:396-8.
5. Fraga MF, Ballestar E, Paz MF, et al. Epigenetic differences arise during the lifetime of monozygotic twins. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2005;102:10604-9.
6. Barres R, Yan J, Egan B, et al. Acute exercise remodels promoter methylation in human skeletal muscle. *Cell metabolism* 2012;15:405-11.
7. McGee SL, Fairlie E, Garnham AP, Hargreaves M. Exercise-induced histone modifications in human skeletal muscle. *J Physiol* 2009;587:5951-8.
8. Nitert MD, Dayeh T, Volkov P, et al. Impact of an exercise intervention on DNA methylation in skeletal muscle from first-degree relatives of patients with type 2 diabetes. *Diabetes* 2012;61:3322-32.
9. Bruusgaard JC, Johansen IB, Egner IM, Rana ZA, Gundersen K. Myonuclei acquired by overload exercise precede hypertrophy and are not lost on de-training. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2010;107:15111-6.
10. Pembrey M, Saffery R, Bygren LO, Network in Epigenetic E, Network in Epigenetic E. Human transgenerational responses to early-life experience: potential impact on development, health and biomedical research. *J Med Genet* 2014;51:563-72.
11. Denham J, O'Brien BJ, Harvey JT, Charchar FJ. Genome-wide sperm DNA methylation changes after 3 months of exercise training in humans. *Epigenomics* 2015:1-15.

Fråga experten!

Har du någon idrottsmedicinsk fråga som du vill ha svar på? Redaktionen kan hjälpa dig att få svar. Mejla din fråga till redaktor@svenskidrottsmedicin.se så kanske det blir din fråga som publiceras med svar i tidningen.

WADA förbereder sig för gendopning

Kunskapen om arvsmassan har utvecklats oerhört under de senaste decennierna. Tack vare nya tekniker kan en enskild individs hela DNA kartläggas snabbt och till en mycket låg kostnad.

Av Carl Johan Sundberg

Idag vet vi en hel del om vilken betydelse enskilda gener (arvsanlag) har för anpassning till träning. Detta tillsammans med den snabba utvecklingen av genterapi gör att möjligheten att tillföra gener som kan påverka prestationen är uppenbar. Det är ännu dock oklart om så kallad gendopning förekommit eller ej. World Anti-Doping Agency (WADA) stödjer forskning som syftar till att upptäcka gendopning.

Gener spelar en stor roll för anpassning till träning och den prestationsförbättring som följer. Vid styrketräning aktiveras gener som ökar muskelmassan och vid uthållighetsträning sker en ökad kopiering av gener som bi-

drar till fler mitokondrier och fler kapillärer. Att på konstgjord väg öka dessa geners aktivering skulle kunna öka prestationsförmågan ytterligare. Dessutom kan gendopning som ökar blodvärdet eller höjer smärtröskeln kunna bidra till ökad prestation.

Idrottens regelverk för gendopning

Inom idrotten reglerar WADA genom sin så kallade dopinglista vilka substanser och metoder som är förbjudna. (Adress till listan sist i artikeln.) Dopinglistan utgör en internationell standard i "The World Anti-doping Code". Vad gäller gen- och celldopning anges följande:

M 3. GENDOPING

Följande, med kapacitet att öka utövarens prestationsförmåga, är förbjudet:

1. Överföring av nukleinsyrepolymerer eller nukleinsyreanaloger.
2. Användning av normala eller genmodifierade celler.

Genterapi

Inom genterapiforskningen har ett flertal metoder för införande av genetiskt material utvecklats. Idag är fem genterapiprodukter godkända och cirka 500 olika prövas i prekliniska och kliniska studier främst inom cancer, hjärtkärlsjukdomar, infektionssjukdomar, medfödd blindhet och olika neu-

rologiska sjukdomar, däribland muskelförtviningsjukdomar. Det är ytterst sannolikt att cirka tio nya genterapiprodukter godkänns under de kommande åren.

Hur fungerar överföring av gener?

Historiskt har man använt sig av olika så kallade virusvektorer för att införa gener i vävnadernas celler. Virusorganismer är oerhört bra på att ta sig genom cellmembranet in i cellen. Utöver virus kan man använda olika transportmolekyler, exempelvis liposomer. Ett alternativ till att direkt tillföra gener till vävnader är att ta ut celler som genmodifieras i provrör och sedan förs in i kroppen.

Ny metod ändrar gener i arvsmassan

Vid traditionell genterapi förs nytt genmaterial in i cellen och kopieras utan att den specifika genen smälter ihop med kromosomerna. Med en ny, enkel och billig genmodifieringsteknik (gene editing) som kallas CRISPR/Cas 9 kan man specifikt ändra en gens utseende eller lägga till en gen i någon av kromosomerna. Det sker genom att man med stor precision klipper isär och sedan klistrar ihop DNAt. Denna teknik för "redigering" av arvsmassan utvecklades bland annat vid Umeå universitet. Huruvida det är rätt eller fel att modifiera



Carl Johan Sundberg, professor, ledamot i WADA's gene doping panel



Den snabba utvecklingen av genterapi skapar även möjligheten att tillföra gener som kan påverka prestationen. (Personen på bilden har inget samband med artikeln i övrigt.) Foto Bildbyrå Hässleholm

arvsmassan hos människor är föremål för en omfattande etisk och global debatt. Inom WADA pågår en diskussion om hur man skall kunna utveckla nya detektionsmetoder för gene editing.

Gener som ökar uthållighet

Av särskild betydelse för gendopning är de produkter som kan påverka prestation på olika sätt. Ett exempel är tillförsel av genen för erythropoietin (EPO), vars protein leder till ökad blodbildning och därmed högre blodvärde (Hb) för patienter med cancer eller njursjukdom. Ett annat exempel är genterapi för muskeldystrofisjukdomar (muskelförsvining) där syftet är att bibehålla eller öka muskelmassan. Detta sker genom tillförsel av gener som kodar för tillväxtfaktorer såsom IGF-1 eller gener såsom follistatin som hämmar effekten av myostatin (ett protein som bromsar muskeltillväxt). För patienter med ischemisk hjärtsjukdom (angina pectoris) eller claudicatio intermittens (fönstertittarsjuka) utvecklas genterapi med tillförsel av genen för vascular endothelial growth factor (VEGF). Denna faktor stimulerar angiogenes (kärltillväxt) med fler blodkapillärer och bättre syre- och näringstillförsel som följd. Vid många olika sjukdomar är mitokondriernas (cellernas kraftverk

som bildar ATP) funktion störd. För dessa utprövas genterapi med faktorer som stimulerar mitokondriell biogenes (nybildning).

Dessutom finns det anledning att tro att genterapi som utvecklas för snabbara ben- eller bindvävsläkning och för smärthämning kan komma att användas även inom dopning i en framtid.

Bieffekter av gendopning

De bieffekter som är mest sannolika vid gendopning är ökad risk för cancer, virusinfektioner, autoimmunitet med risk för blodbrist och direkta skador i de områden där genmaterial införs

Hur ska man upptäcka gendopning?

Gendopning kan upptäckas med två principiellt skilda metoder. Den *direkta* metoden innebär att man i urin eller blod detekterar virusvektorer eller andra bärarmolekyler alternativt upptäcker kroppsfrämmande genfragment som har en annan DNA-sekvens än vad som normalt finns. I vissa fall kan en avvikande aminosyrafrekvens eller en anorlunda proteinförändring (exempelvis glykosyleringsmönster) upptäckas.

Med *indirekt* metodik kan man undersöka genaktivitetsmönster, proteinsammansättning eller en immunreak-

tion (vilket påvisas genom att antikroppar mot kroppsfrämmande ämnen återfinns).

REFERENSER

- Brzezina_ska E, Doma_ska D, Jegier A. Gene doping in sport - perspectives and risks. *Biol Sport*. 2014 Dec;31(4):251-9.
- Fischetto G, Berman S. From gene engineering to gene modulation and manipulation: can we prevent or detect gene doping in sports? *Sports Med*. 2013 Oct;43(10):965-77.
- Friedmann T1, Rabin O, Frankel MS. Ethics. Gene doping and sport. *Science*. 2010 Feb 5;327(5966):647-8.
- Momaya A1, Fawal M, Estes R. Performance-enhancing substances in sports: a review of the literature. *Sports Med*. 2015 Apr;45(4):517-31.
- Moser DA, Braga L, Raso A, Zacchigna S, Giacca M, Simon P. Transgene detection by digital droplet PCR. *PLoS One*. 2014 Nov 6;9(11):e11178
- van der Gronde T, de Hon O, Haisma HJ, Pieters T. Gene doping: an overview and current implications for athletes. *Br J Sports Med*. 2013 Jul;47(11):670-8.

WADA:s dopinglista:

(http://www.rf.se/ImageVaultFiles/id_56506/cf_394/1412_Dopinglistan_2015_v1.PDF)

TNF-alfa och dess receptorer har en roll vid muskelskada till följd av överansträngning

TNF-alfa har en roll i överansträngning och det verkar som att det är inblandat både vid degenerering och regenerering av muskelfibrer. TNF alfa kan därför ha en viktig roll vid inflammationsprocessen som sker i muskeln efter hård, belastande träning.

Av Lina Renström

Träning leder till tillväxt, ökad styrka och uthållighet i muskulaturen. För att uppnå detta krävs en balans av aktivitet och vila. Vid för hög belastning och/eller brist på vila och återhämtning kan träning leda till muskelskador. Detta kan bland annat ske på grund av att hård och belastande träning ger ett inflammationssvar i muskelvävnaden. Överansträngningsskador kännetecknas av smärta, svaghet och stelhet.

TNF-alfa

Proteinet *Tumör Nekros Faktor Alfa* (TNF-alfa) fick sitt namn då man tidi-



Lina Renström, doktorand vid Institutionen för integrativ medicinsk biologi vid Umeå Universitet och AT-läkare vid Gävle Sjukhus

gare trodde att proteinet var selektivt tumörtoxiskt. Så var inte fallet men TNF-alfa kan verka toxiskt. Det är känt att TNF-alfa är en cytokin (signalsubstans) involverad i systemisk inflammation. TNF-alfa har en central roll i inflammations-kaskaden och bildas av vita blodkroppar vid skada, angrepp eller stress. Frisättning av TNF-alfa leder till bland annat rekrytering och aktivering av ytterligare vita blodkroppar. TNF-alfa signalerar via framför allt två receptorer; TNF receptor typ 1 (TNFR1) och 2 (TNFR2). Tidigare publikationer har visat att TNFR1 är involverad i inflammation och apoptos. TNFR2 har ingen intracellulär dödsdomän, men verkar också kunna bidra till celledöd.

Tidigare forskning och syfte

I Sture Forsgrens forskningsgrupp, i vilken jag ingår, på Institutionen för integrativ medicinsk biologi vid Umeå Universitet, har det tidigare undersökts huruvida TNF-alfa är involverad i de muskelskador som uppstår efter överansträngning. Det har visat sig att TNF-alfa uttrycks på protein- och mRNA-nivå finns i makrofager i de inflammatoriska infiltrat omkring påverkade muskelfibrer. I dessa områden fann vi även muskelfibrer och blodkärl med TNF-alfa mRNA.

För att vidare utforska TNF-alfas roll vid överansträngningsskador har vi

BÄSTA FÖREDRAG

VÅRMÖTET 2015

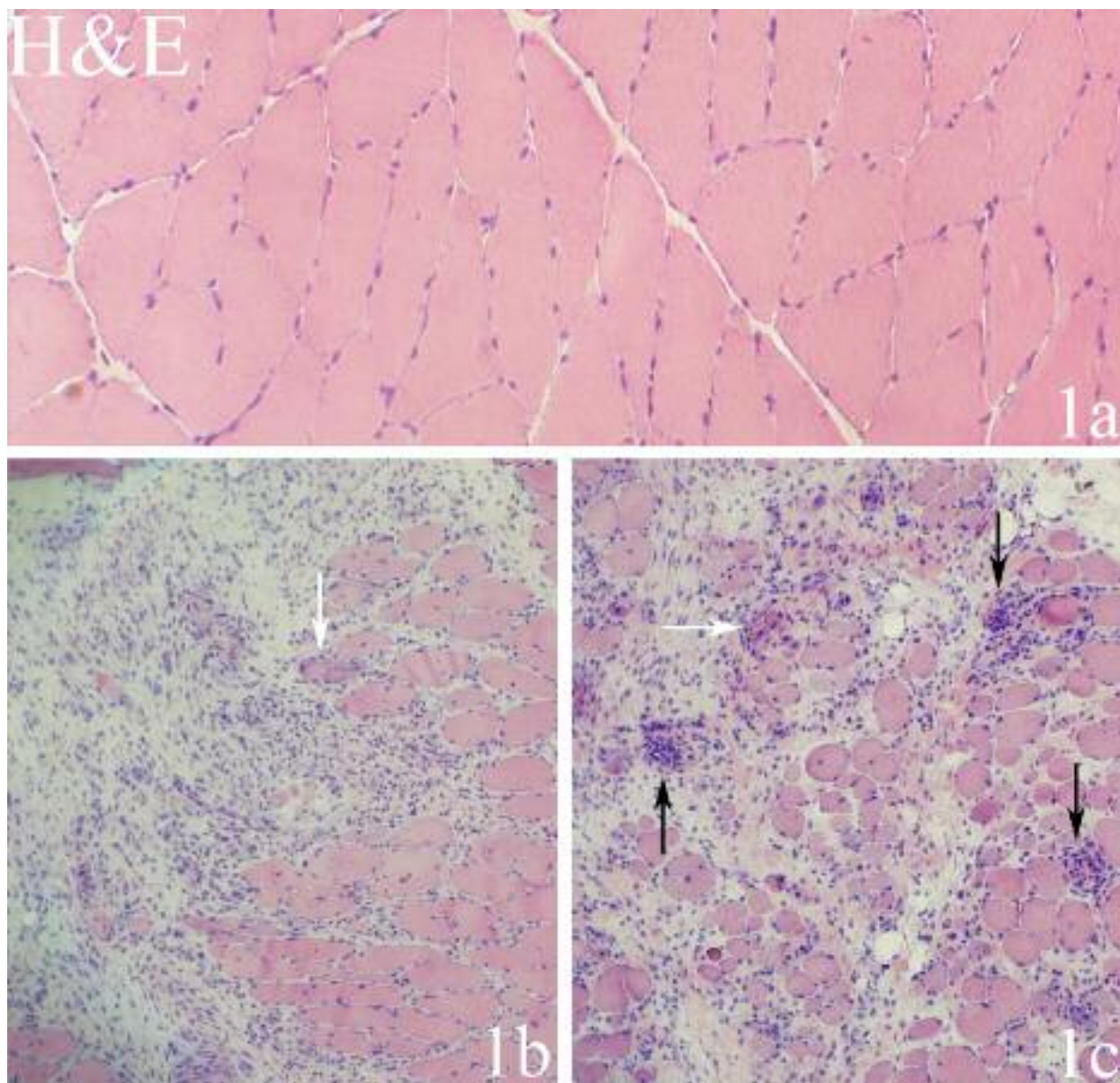
valt att gå vidare med att titta på TNF-alfas receptorer. Är receptorerna närvarande i frisk och sjuk muskelvävnad? Skiljer det sig något åt mellan TNFR1 och TNFR2?

Metod

En djurmodell (kanin) som har lett till överansträngning av m. triceps surae har använts. En grupp på 24 kaniner delades upp i fyra grupper. Tre grupper ingick i ett överansträngningsexperiment. Den fjärde gruppen ingick inte i detta experiment och ses därför som en kontrollgrupp. Experimentet utfördes genom tillämpning av en "sparkmaskin". Kaninerna var sövda under experimentet.

Kortfattat kan sägas att ena foten rördes passivt via sparkmaskinen. Samtidigt så gavs elektrisk stimulering av vadmuskulaturen, för att simulera en kontraktion av m. triceps surae. Experimentet pågick i två timmar varannan dag i en, tre respektive sex veckor för de tre grupperna.

Det andra benet utsattes inte för rörelse eller elektrisk stimulering, utan var i vila under experimentet. Efter att



Figur 1.
Morfologi visas genom H&E-färgning. 1a) är från kontrollgruppen och visar normal muskelvävnad. 1b) och 1c) är från 6-veckorsgruppen och visar kraftig infiltration av vita blodkroppar i bindväven och delvis påverkade muskelfibrer (pilar).

experimenten slutförts togs muskulatur och sena från båda benen omhand. Muskelvävnaden frystes ner och snittades sedan inför analys. Inför undersökning av morfologin utfördes Hematoxylin Eosin färgning (H&E). För att undersöka eventuella uttryck av TNF-alfa receptor typ 1 och typ 2 användes receptorspecifika antikroppar och anti-antikroppar med fluorescerande molekyler. Preparaten undersöktes sedan i ljusmikroskop respektive fluorescensmikroskop och fotades med en kamera.

Resultat

Muskelvävnaden från kontrollgruppen visade normal morfologi. Det var inga inflammatoriska infiltrat. Mus-

Muskelinflammation även hos ett vilade ben ger ytterligare intresse för vidare forskning.

kelvävnad från 1-veckasgruppen visade generellt normal muskelvävnad, men med enstaka vita blodkroppar i bindväven. I 3- och 6-veckorsgruppen uppstod muskelinflammation. Detta sågs genom infiltration av inflammatoriska celler och på vissa ställen även muskelfibernekros. Muskelinflammation

var inte total och generell i preparaten, utan var oftast i områden med inflammation.

Vid jämförelse av den sida som ingått i experimentet och den vilade sidan så sågs ingen tydlig skillnad. Det vill säga att områden med muskelinflammation sågs bilateralt, hos de kaniner som ingått i experimentet. TNFR1 och TNFR2 uttrycktes i infiltrerande vita blodkroppar. Receptorerna återfanns även i muskelfibrer av förändrat utseende. Vi har tolkat att dessa muskelfibrer är nekrotiska så väl som regenererande muskelfibrer.

Utseendet på uttrycket i muskelfibrer skiljde de två receptorerna åt. TNFR1 visade sig ibland diffust spridd i muskelcellfibrermembranet,

medan TNFR2 uttrycktes punktvis i muskelfibern. Vidare sågs även uttryck av receptorerna i nerver i områden med muskelinflammation. Det var ingen skillnad i receptoruttryck mellan den experimentella och den vilade muskeln.

Diskussion

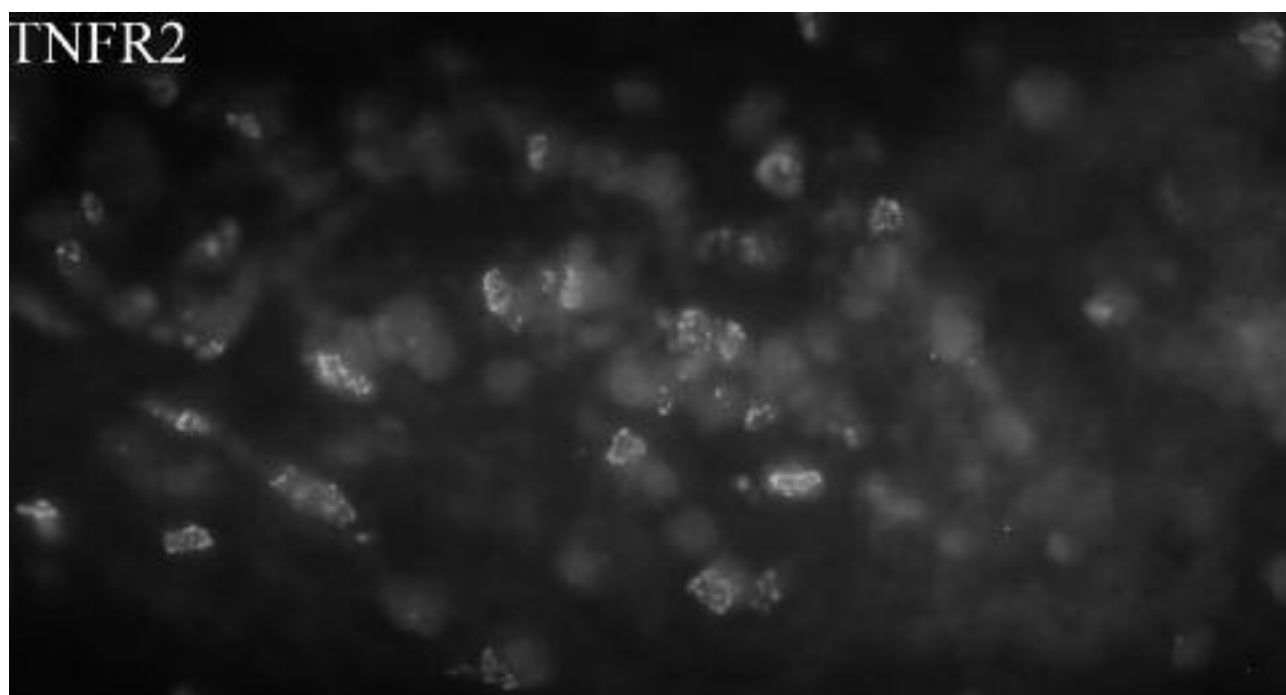
Denna studie, tillsammans med våra två tidigare studier, visar att TNF-alfa

och receptorer har en roll vid överansträngning och skada av muskelvävnad. De två receptorerna uttrycks rikligt i den vävnad som fått utstå hård belastning; i infiltrerande vita blodkroppar, muskelfibrer och nervstrukturer.

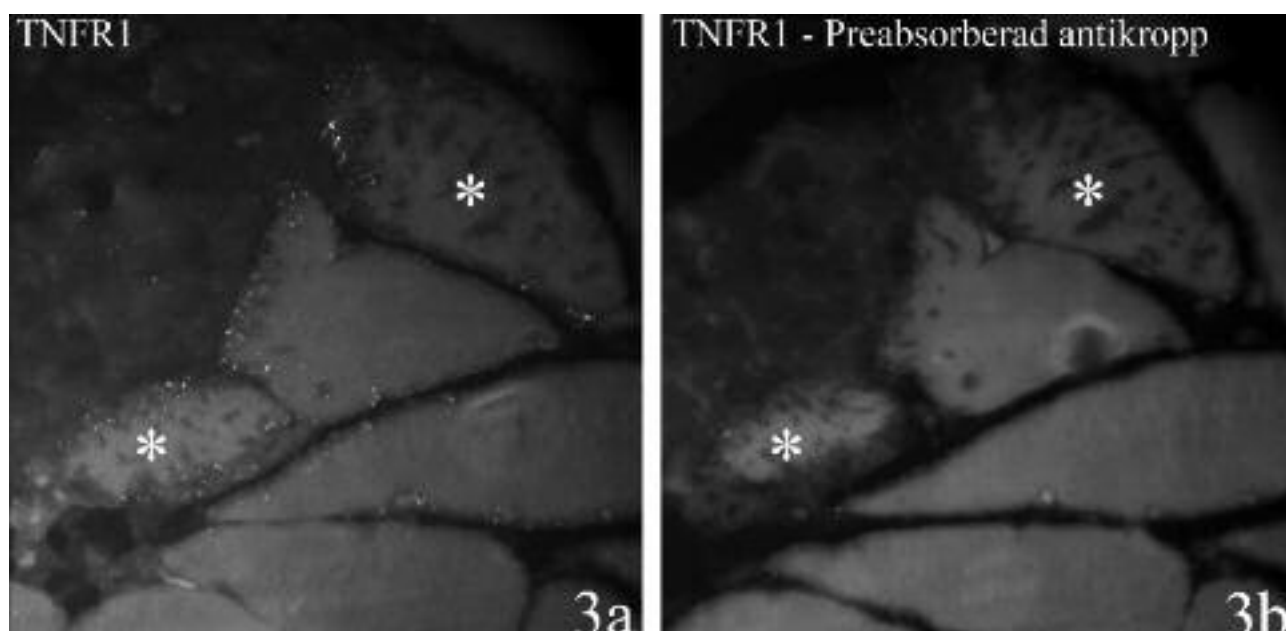
Enligt vår studie ser TNF-alfa ut att ha en roll både vid degenerering och regenerering av muskelfibrer. TNF-alfa kan därför ha en viktig roll vid

muskelinflammationsprocessen som sker efter hård, belastande träning.

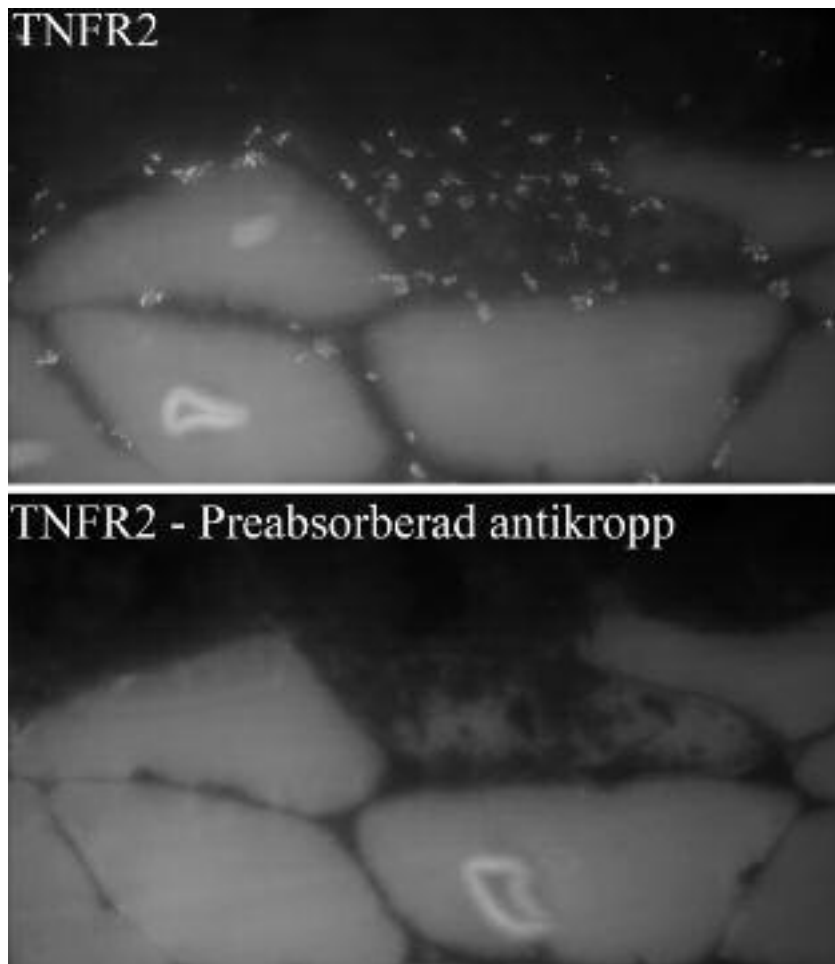
Att muskelinflammation uppstod även hos det vilade benet ger ytterligare intresse för vidare forskning. Nerverna kan ha en roll då receptoruttryck i nerver fanns i de påverkade områdena bilateralt. Fynden ger uppslag för vidare studier över kraftiga överansträngningsskador hos människa.



Figur 2.
Denna figur visar uttrycket av TNFR2 i vita blodkroppar.



Figur 3.
Antikroppar för TNFR1 har använts. 3a) visar uttryck av TNFR1 i utkanten av muskelfiber. 3b) visar ett parallellsnitt som kontroll. Aktuell antikropp har preabsorberats med motsvarande peptid.



Figur 4.

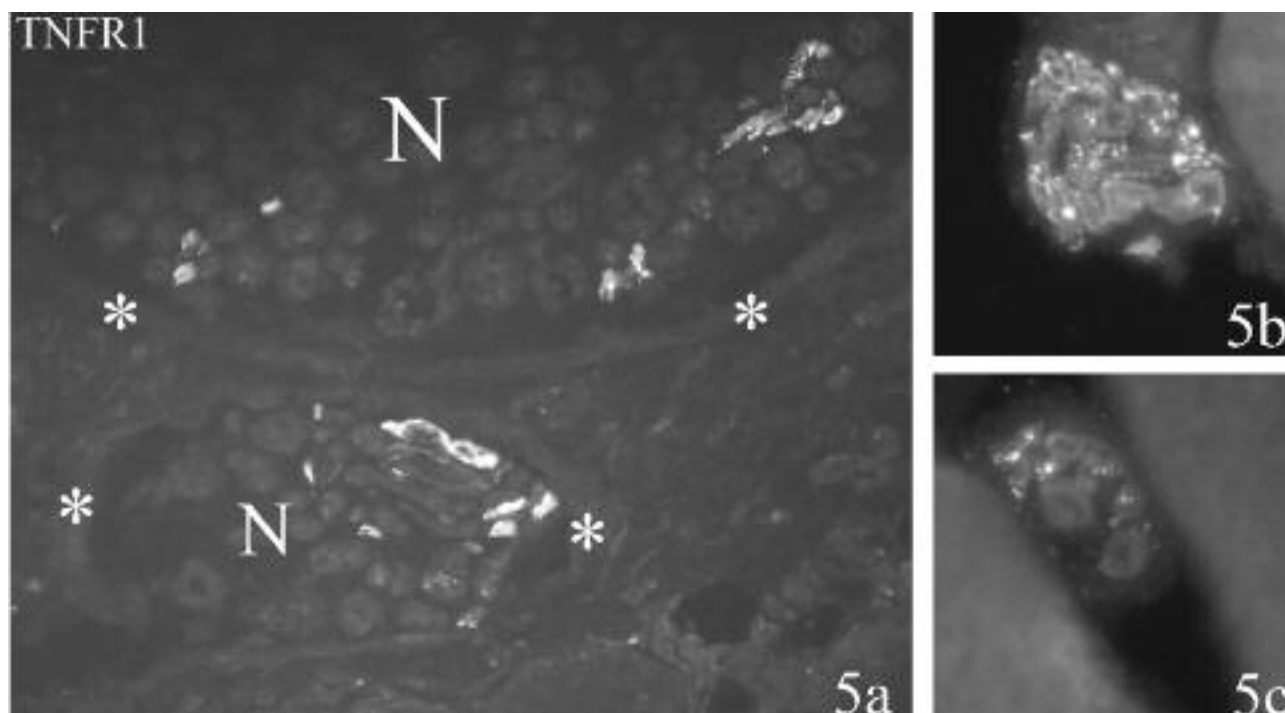
Den översta figuren 4a visar uttryck av TNFR2 och muskelfibrer. En muskelfiber är invaderad av vita blodkroppar som uttrycker TNFR2. I utkanten av omkringliggande muskelfibrer, finns även där uttryck av TNFR2. 4b) visar ett parallellsnitt där antikroppen preabsorberats med aktuell peptid.

NYCKELREFERENSER

1. Vasalli P. The pathophysiology of tumor necrosis factor. *Annu Rev Immunol.* 1992;10:411-52
2. Munro JM et al. Tumor necrosis factor and interferon-gamma induce distinct patterns of endothelial activation and associated leukocyte accumulation in skin of papio-anubis. *Am J Pathol.* 1989;135(1):121-33
3. Forsgren S et al. TNF-Alpha in the Locomotor System beyond Joints: High Degree of Involvement in Myositis in a Rabbit Model. *Int J Rheumatol.* 2012;2012:637452.
4. Renström L et al. TNF-alpha in an Overuse Muscle Model - Relationship to Muscle Fiber Necrosis/Regeneration, the NK-1 Receptor and Occurrence of Bilateral Involvement. *J Clin Cell Immunol.* 2013;4:138

Fråga experten!

Har du någon idrottsmedicinsk fråga som du vill ha svar på? Redaktionen kan hjälpa dig att få svar. Mejla din fråga till redaktor@svenskidrottsmedicin.se så kanske det blir din fråga som publiceras med svar i tidningen.



Figur 5.

Denna figur visar uttryck av TNFR1 i nervstrukturer.

Risc factors for injury in men's professional football

Konstgräs ökar risken för överbelastningsskador i fotboll

Lag som spelar på konstgräs har en generell ökad risk för överbelastningsskador. Däremot skiljer sig inte risken för akuta skador mellan spel på naturgräs och konstgräs.

Av **Karolina Kristenson**

Inom fotboll har varje enskild spelare interna faktorer som potentiellt kan påverka skaderisken. Studier har tidigare tittat på hur de individuella faktorerna ålder och spelarposition påverkar skaderisken. Ofta har man dock inte tagit hänsyn till att medelåldern skiljer sig mellan olika spelarpositioner. Inga studier har tidigare undersökt huruvida att vara nykomling eller etablerad inom elitfotboll är en riskfaktor för skada. Gällande yttre riskfaktorer så ser vi att konstgräsplaner blir allt vanligare som underlag på matcharenor för fotboll. Tidigare studier har visat att risken av akuta skador inte skiljer sig mellan spel på konstgräs och gräs.^{1,2} Dessa



Karolina Kristenson, leg. läkare, medicinske doktor, avdelningen för samhällsmedicin, Linköpings Universitet.

studier har dock inte i detalj analyserat om det finns en skillnad i skaderisk för fotbollslag som spelar på hemmaplan på konstgräs jämfört med lag som spelar på gräs. Byte av underlag är en tänkbar riskfaktor för framför allt överbelastningsskador, men inga studier har tidigare undersökt om det finns ett sådant samband inom fotboll. Epidemiologiska studier över skaderisk inom elitfotboll utförs av olika forskningsgrupper över hela världen. Det finns dock en osäkerhet kring hur olika skaderegistreringssystem fångar upp samt klassificerar skador. Det övergripande målet med denna doktorsavhandling var därför att undersöka interna och externa riskfaktorer för skada inom elitfotboll för att i förlängningen kunna rikta preventiva åtgärder mot dessa. Därtill var målet att utvärdera avhandlingens generella studiemetodik.

Specifika syften

De specifika syftena med respektive delarbete var:

- (I) Undersöka hur individuella spelarfaktorer som ålder, spelarposition samt tid inom professionell fotboll påverkar skaderisk och skadepanorama.³
- (II) Undersöka risken för akuta samt överbelastningsskador för elitfotbollsspelare vid spel på konstgräs respektive naturgräs, samt att jämföra

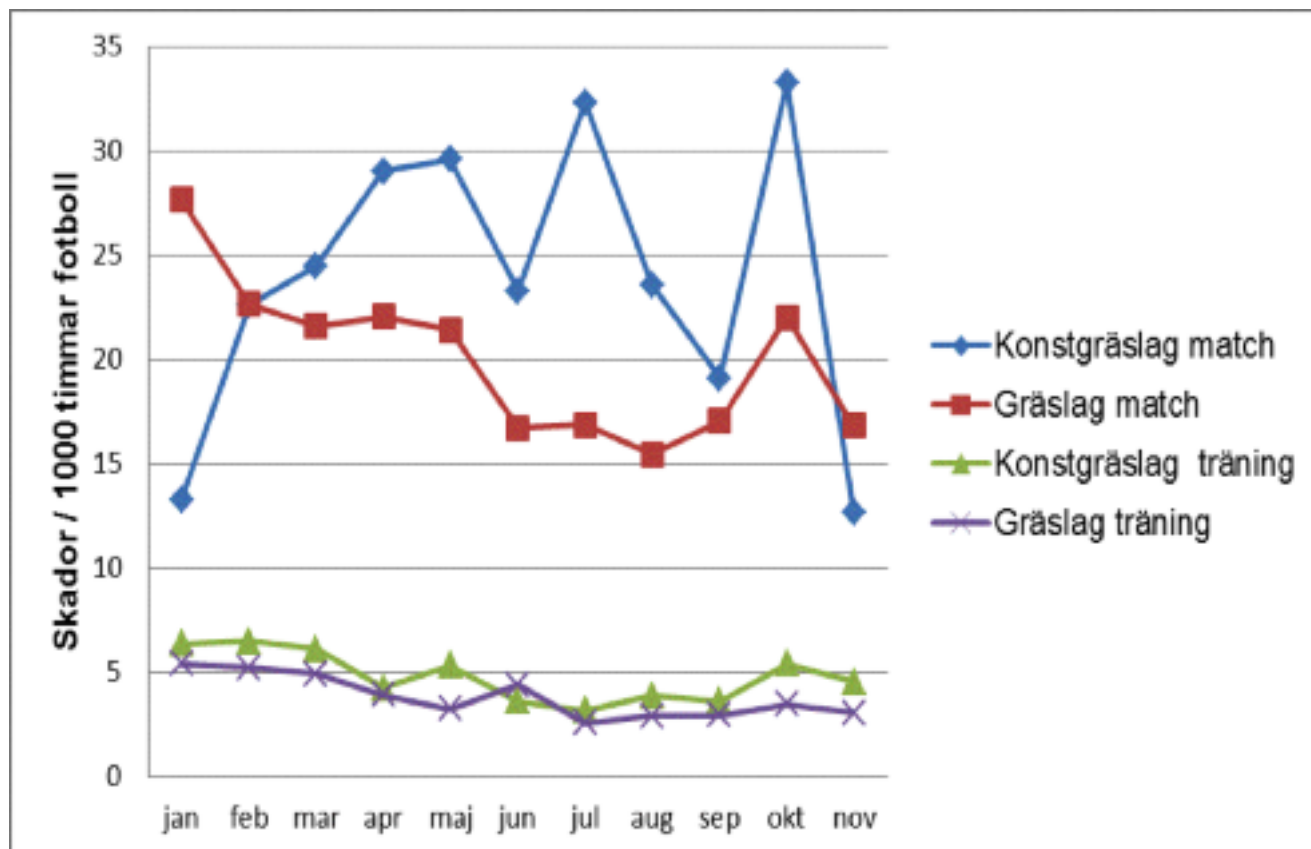
om skaderisken skiljer sig åt för lag som har konstgräs jämfört med gräs på sin hemmaarena.⁴

- (III) Undersöka huruvida byte av underlag (akuta och överbelastningsskador), samt om spel på ovanstående underlag påverkar skaderisken.⁵

- (IV) Jämföra två epidemiologiska forskargrupperns metoder att samla in och klassificera data där en grupp använt sig av individbaserad exponering (IBE-studiegruppen) och den andra lagbaserad exponering (LBE-studiegruppen) och genom detta få ett mått på tillförlitlighet och variation i resultaten mellan olika studiegrupper.⁶

Metod

De fyra prospektiva kohortstudier i avhandlingen följde samma övergripande metod. Tre olika formulär användes vid datainsamlingen. Alla deltagande spelare informerades om studiens syfte och upplägg av lagläkaren och signerade ett samtyckesformulär för att godkänna medverkan i studien. Här insamlades även antropometriska data. På exponeringsprotokollet registrerades spelarnas deltagande i träning och match i minuter. På detta protokoll registrerades även om spelaren var frånvarande från träning eller match på grund av skada eller annan orsak. För varje skada som inträffat i samband med fotbollsspel och som föranlett



Figur 1.

Match- och träningskaderisk sett över hela säsongen i Allsvenskan och Tippeligan år 2010-2011, uppdelat efter typ av underlag klubbarna hade installerat på sin hemmaarena.

frånvaro från fotboll, fyllde lagets medicinska team i ett skadekort, som innehåller uppgifter om skadans uppkomst och natur. Spelaren räknades som skadad till dess det medicinska teamet tillåtit fullt deltagande i alla delar av kollektivträningen och tillgänglighet för matchuttagning. På så vis utvärderades skadans svårighetsgrad i form av antal dagars frånvaro från träning och matchspel. Samtliga klubbar erhölet en studiematerial där metod och definitioner beskrevs i detalj inklusive praktiska exempel.

Resultat

Delarbete I baserades på data insamlad 2001-2009 i en studie på 1 401 elitfotbollsspelare från 26 toppklubbar i Europa, den så kallade UEFA (Europeiska fotbollsforbundet) Champions League Injury Study.³ Riskfaktoranalysen som genomfördes med cox regression visade att nykomlingar (första året inom professionell fotboll) hade en sänkt skaderisk jämfört med etablerade spe-

lare (hazard ratio (HR) 0,77, 95 procentkonfidensintervall (KI) 0,60-0,96), att målvakter hade en sänkt skaderisk jämfört med utespelarna (försvarare: HR 1,70, 95 procent KI 1,47-1,97; mittfältare: HR 1,60, 95 procent KI 1,38-1,85; forwards HR 1,65, 95 procent KI 1,41-1,93), och att den yngsta åldersgruppen (21 år) hade en lägre skaderisk än alla andra åldersgrupper. Den högsta skaderisken fanns bland spelare i åldersgruppen 29-30 år (HR 1,34, 95 procent KI 1,16-1,55).

Delarbete II och III baserades på en studie över herrallsvenskan och norska Tippeligan som pågick säsongerna 2010-2011.^{4,5} 2010 deltog 12/16 norska klubbar samt 14/16 svenska klubbar. Säsongen 2011 ökade deltagandet till 14/16 respektive 15/16 i Norge och Sverige. Under denna tid registrerades ca 49 000 matchtimmar och 319 000 träningstimmar. Totalt registrerades 1 063 skador under match och 1 178 under träning.

Vid analys på individuell spelarnivå fann vi inga statistiskt signifikanta skillnader i skaderisk totalt sett för akuta skador på konstgräs i jämförelse med spel på gräs (match: rate ratio (RR) 0,98, 95 procent KI 0,79-1,22, träning: RR 1,14, 95 procent KI 0,86-1,50). Vid analys av skaderisk på lagnivå visade det sig att konstgräslag hade en generellt ökad skaderisk i jämförelse med gräslag (match: RR 1,25, 95 procent KI 1,01- 1,55; träning RR 1,25, 95 procent KI 0,94-1,67). Vidare hade konstgräslag en 38 procent ökad risk för överbelastningsskador jämfört med gräslag ($p < 0,001$).⁴

I delarbete III undersökte vi grundligt huruvida täta skiften mellan underlag kan påverka skaderisken.⁵ Vi fann inget samband mellan antal byten av underlag mellan matcher och risk för efterföljande överbelastningsskada (RR 1,01, 95 procent KI 0,91-1,12). Dessutom fann vi ingen skillnad i risk för överbelastningsskada efter matcher

spelade på vant i jämförelse med ovan underlag (RR 1,04, 95 procent KI 0,78-1,38). Tvärt emot vår hypotes visade sig gräslag ha en sänkt skaderisk när de spelare borta på konstgräs i jämförelse med bortamatcher på gräs (RR 0,66, 95 procent KI 0,49-0,89).

Delarbete IV baseras på data från UEFA:s konstgrässtudie (IBE-studiegruppen) och OSTRC:s (Oslo Sports Trauma Research Center) skaderegistrering av norska Tippeligaen (LBE-studiegruppen).⁶ Dessa två studier har delvis överlappat varandra då två norska elitlag under säsongerna 2008-2009 rapporterat skade- och exponeringsdata till båda studiegrupper. Därav har möjlighet givits till att utvärdera gruppernas registreringsmetod och studie-design beträffande samstämmighet. Totalt var 318/323 skador (98,5 procent) registrerade av IBE-studiegruppen och 303/323 (93,8 procent) av LBE-studiegruppen. Det var en större skillnad gällande träningsskador (IBE-studiegruppen 185/187 skador, 98,9 procent; LBE-studiegruppen 171/187 skador, 91,4 procent) i jämförelse med matchskador (IBE-studiegruppen 133/136 skador, 97,8 procent; LBE-studiegruppen 132/136 skador, 97,1 procent). Utav de 323 skadorna var 298 registrerade av båda studiegrupperna och kunde ingå i utvärderingen av samstämmighet i skadevariabelklassificering. Överensstämmandet i skadekategorisering var generellt mycket högt med KAPPA-värden över 0,81 i åtta av nio studerade skadevariabler.

Diskussion

Detta avhandlingsprojekt visar att spelarålder, spelarposition och hur länge en spelare varit aktiv på professionell nivå, alla är fristående riskfaktorer för skada och viktiga att bejaka både i kommande studier samt för aktiva och ledare/medicinska team inom elitfotboll.

Vidare har vi visat att risken för akuta skador totalt sett inte skiljer sig vid spel på konstgräs och gräs, vilket stödjer resultaten från tidigare studier. Dock var ett av de viktigaste fynden från detta projekt att konstgräslag generellt hade en ökad skaderisk jämfört med gräslag, främst gällande överbelastningsskador. Detta visar på en möjlig problematik kopplat till konstgräs som ej tidigare framkommit. Vår stu-



diegrupp hade initialt som hypotes att denna riskökning kunde vara en följd av det frekventa bytet av underlag som främst konstgräslag tvingas till. Detta kan dock inte längre hållas troligt då resultaten från delarbete III inte visade på någon riskökning efter frekvent skifte mellan underlag. Slutligen visade resultaten från delarbete IV att avhandlingens generella studiemetodik är robust och tillförlitlig.

REFERENSER

1. Bjørneboe J, Bahr R, Andersen TE. Risk of injury on third-generation artificial turf in Norwegian professional football. *Br J Sports Med* 2010;44(11):794-798.
2. Ekstrand J, Hägglund M, Fuller CW. Comparison of injuries sustained on artificial turf and grass by male and female elite football players. *Scand J Med Sci Sports* 2011;21(6):824-832.
3. Kristenson K, Waldén M, Ekstrand J, Hägglund M. Lower Injury Rates for Newcomers to Professional Soccer: A Prospective Cohort Study Over 9

Consecutive Seasons. *Am J Sports Med*. 2013 Jun;41(6):1419-25.

4. Kristenson K, Bjørneboe J, Waldén M, et al. The Nordic Football Injury Audit: higher injury rates for professional football clubs with third-generation artificial turf at their home venue. *Br J Sports Med* 2013;47(12):775-781.
5. Kristenson K, Bjørneboe J, Waldén M, Ekstrand J, Andersen TE, Hägglund M. No association between surface shifts and time-loss overuse injury risk in male professional football. *J Sci Med Sport*. 2015 Jun 6. doi: 10.1016/j.jsams.2015.06.001. [Epub ahead of print]
6. Kristenson K, Bjørneboe J, Waldén M, Andersen TE, Ekstrand J, Hägglund M. Injuries in male professional football: a prospective comparison between individual and team-based exposure registration. *Scand J Med Sci Sports*. 2015 Sep 17. doi: 10.1111/sms.12551. [Epub ahead of print]

Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Using Semitendinosus and Gracilis Autografts.

Främre korsbandsrekonstruktion med kroppsegna semitendinosus och gracilis-senor

Genom utvärdering av det kliniska resultatet, röntgenologiska fynd, histologi samt biokemi undersöks i denna avhandling vilka faktorer är av betydelse för patienter som genomgått främre korsbandsrekonstruktion.

Av Martina Åhlén

Syftet med avhandlingen var att undersöka olika faktorer som är av betydelse för patienter som genomgått främre korsbandsoperation med kroppsegna hamstringssenor så kallade semitendinosus samt gracilis sena (bild 1a & 1b). Alla patienter som får en korsbandsskada behöver inte opereras men om man väl tagit beslut om operation på grund av kvarstående instabilitet trots sjukgymnastik eller på grund av patientens önskan att återgå i idrott på hög nivå finns det idag inget konsensus angående optimal tidpunkt för operation. Medeltiden från skada

till operation har senaste åren i Sverige varit uppemot ett år enligt svenska korsbandsregistret.

Medeltiden från skada till operation har den senaste åren varit uppemot ett år

Delstudie I

Delstudie I fokuserar på tidpunkten för operation efter en korsbandsskada. Två grupper av patienter jämfördes. En grupp var opererad subakut median 3 månader efter skada (31 patienter) och en grupp median 30 månader efter skada (30 patienter). Vid klinisk utvärdering två år efter operation hade patienterna i den subakut opererade gruppen signifikant bättre utfall vad det gäller Tegner aktivitetsnivå samt Lysholm score.

Delstudie II

I delstudie II genomgick 19 patienter som opererats minimum sex år tidigare för främre korsbandsskada med se-

mitendinosus och gracilissena magnetkamera undersökning för att titta på återbildningsfrekvens hos de tidigare skördade senorna. Patienterna genomgick även styrkemätning i en Biodex-maskin för att titta på funktionen hos de återbildade senorna. Både det opererade och icke opererade knät undersöktes. Magnetkameraundersökningen visade att semitendinosussen återbildats hos 17 av 19 (89 procent) och gracilis hos 18/19 (95 procent). Senorna återfick en nära nog normal infästning på skenbenet och en tvärsnittsarea liknande de normala senorna på den icke opererade sidan. Patienterna hade dock en signifikant kraftnedsättning i djup knäböjning men inte i inåttrotation.

Delstudie III

I delstudie III togs ultraljudsleda biopsier från återbildad sena och jämfördes med normal semitendinosus sena för att undersöka om den återbildade senlika vävnaden som sågs på magnetkameraundersökningarna i studie II histologiskt är senvävnad eller ärrvävnad. Biopsierna visade att det är senvävnad med en histologisk bild som liknar normal semitendinosus sena men i tre av de återbildade senorna sågs fokala områden med mer ärrlik fiberstruktur.



Martina Åhlén, ortopedspecialist läkare. Arbetar på handkirurgen Sahlgrenska Universitetssjukhus.

Delstudie IV

I delstudie IV togs ledvätska från båda knäna hos elva unilateralt korsbandsrekonstruerade patienter för att undersöka om nivåerna av de inflammatoriska cytokinerna IL-1 β , IL-6 eller TNF samt biomarkörerna sGAG, ARGS-aggrekan och COMP för broskomsättning var förhöjda i det korsbandsopererade knät. Åtta år efter korsbandsrekonstruktion var cytokiner och broskmarkörer ej (signifikant) förhöjda jämfört med patienternas icke skadade knä, men det fanns signifikant mer degenerativa förändringar på röntgen samt mer brosk och meniskförändringar enligt magnetkameraundersökningen av det opererade knät.

Fördelaktigt opereras subakut

Sammantaget pekar resultaten i denna avhandling att det verkar fördelaktigt att opereras subakut om patienten vill återgå till att utöva idrott på en hög nivå.

Senorna som man använder för att göra det nya korsbandet återbildades hos majoriteten av patienterna men det fanns en kraftnedsättning i djup knäböjning som kan ha betydelse vid vissa typer av idrott som till exempel gymnastik och brottning (bild 2).

Ultraljudsledda biopsier visade senvävnad men det fanns områden med mer ärrlik vävnad hos de återbildade senorna.

Många år efter korsbandsoperation syntes mer så kallade degenerativa förändringar både på röntgen och magnetkameraundersökning av det korsbandsopererade knät, men man kunde inte påvisa någon signifikant förhöjning av brosknedbrytningsmarkörer eller inflammatoriska cytokiner i det opererade knät jämfört det icke opererade.

Fråga experten!

Har du någon idrottsmedicinsk fråga som du vill ha svar på? Redaktionen kan hjälpa dig att få svar. Mejla din fråga till redaktor@svenskidrottsmedicin.se så kanske det blir din fråga som publiceras med svar i tidningen.

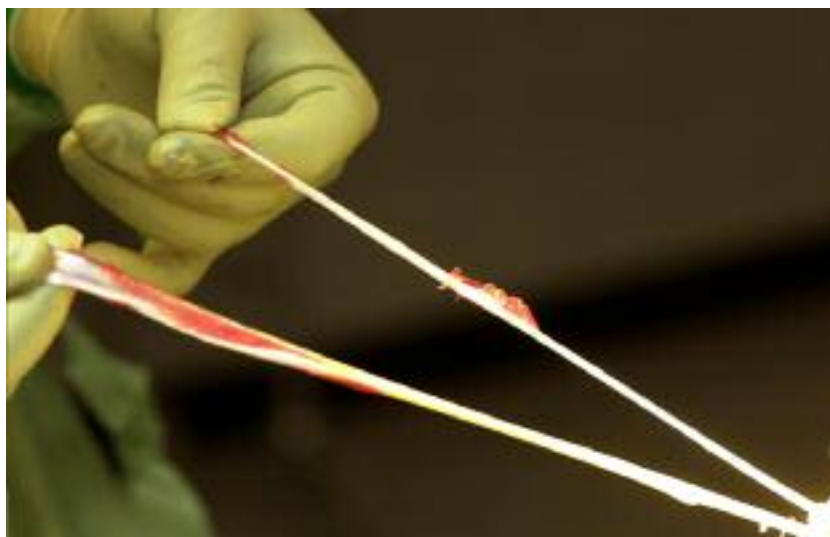


Bild 1a och b.

Normal semitendinosus och gracilis sena vid skördning för främre korsbandsrekonstruktion. © J. Kartus



Bild 2.

Illustration av en gymnast som utför ett hopp där kraft i djup knäböjning krävs. © C. Kartus

The plantaris tendon in relation to the Achilles tendon in midportion Achilles tendinopathy

Plantaris-senan kan spela in vid kronisk hälsenesmärta

Kronisk smärta i mellanportionen av hälsenan (akillestendinopati) är ett besvärande tillstånd som drabbar framförallt fysiskt aktiva, men även inaktiva personer. Trots lovande behandlingar finns det patienter som inte blir smärtfria. Forskare vid Umeå universitet har nu upptäckt att den närliggande plantarissenan kan vara involverad, och man har beskrivit en möjlig interferens mellan hälsenan och plantarissenan.

Av Christoph Spang (Håkan Alfredson och Sture Forsgren, handledare)

Det är en utmaning att hantera kronisk hälsenesmärta

Behandling av kronisk hälsenesmärta (tendinopati) är fortfarande mycket utmanande. Det har framför allt att göra med det faktum att de underliggande mekanismerna för tillståndet och orsakerna till smärtan ännu inte är helt klarlagda. Trots denna brist på kunskap har framgångsrika behandlingar utvecklats under årens lopp. Excentrisk träning (Fahlström et al., 2003) som en första åtgärd och ultraljud + dopplervägledad minikirurgi (Alfredson, 2011a) för de som inte svarar på denna behandling, har visat sig resultera i bra kliniska resultat (Ruergård & Alfredson, 2014). Men inte alla patienter botas och det är fortfarande oklart varför patienter reagerar olika på behandlingar.

Är "engagemang av plantaris senan" en saknad pusselbit?

Vi har nyligen lyft fram betydelsen av plantarissenan vid mellanportions akillestendinopati. Plantaris består av en liten muskelbuk och en lång tunn sena som går parallellt med hälsenan innan den fäster in i hälbenet (Fig. 1).

Nya kliniska observationer hos patienter som inte svarar på ovan beskrivna behandlingar har visat förekomst av en förtjockad plantaris sena i mycket nära

relation till den mediala sidan av hälsenas mittparti, ibland ihoplödd med hälsenan. Kirurgiskt frigörande och avlägsnande av plantarissenan har visat goda kliniska resultat (Alfredson, 2011b; Ruergård & Alfredson, 2014). Det kan vara så att plantarissenan är den saknade pusselbiten när det gäller att uppnå maximalt lyckat behandlingsutfall.

Interferens mellan plantaris- och hälsenor i en undergrupp av patienter

Förr i tiden ansågs plantarismuskeln vara kliniskt ointressant eftersom den betraktades som en rudimentär muskel som blev delvis funktionslös under människans evolution. Plantarissenan var känd för att endast ge viss medhjälp under främst plantarflexion i fotleden och blev ofta använd som en transplanterad sena.

Nyligen genomförda studier på kadaver har visat att den anatomiska placeringen av plantarissenan kan variera mellan olika individer, och att den i vissa fall kan vara inkorporerad i hälsenan (van Sterkenburg et al., 2011). Vidare definierades totalt nio olika positioner/förlopp för plantarissenan. Dessa fakta ledde till hypotesen att plantarissenan, beroende på dess lokalisering, kan störa hälsenan hos patienter

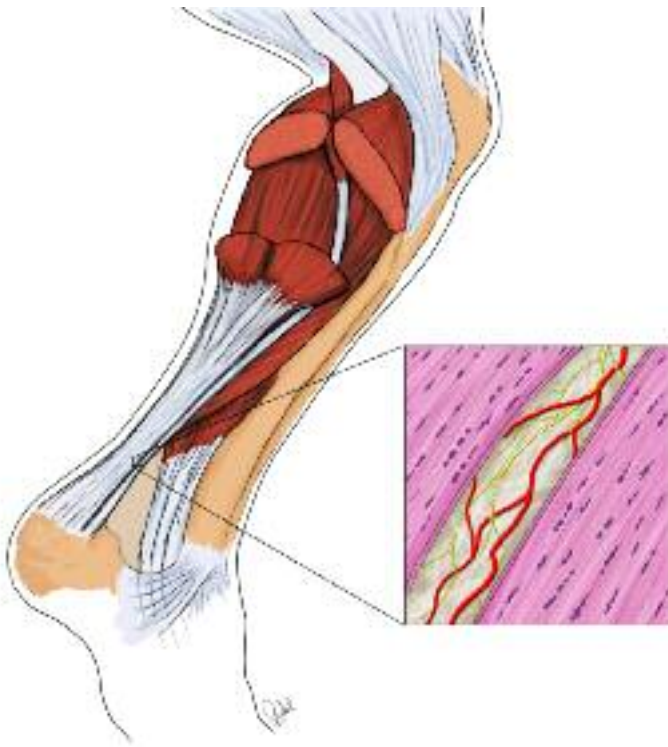
med mellanportions akillestendinopati (Alfredson, 2011b). Men detaljerna i denna möjliga störning, och hur morfologin och innervationsmönstret i området ser ut, har varit oklara.



Christoph Spang Institutionen för Integrativ Medicinsk Biologi, Umeå universitet. Christoph.spang@umu.se

Håkan Alfredson, Idrottsmedicinska enheten, Umeå universitet

Sture Forsgren, Institutionen för Integrativ Medicinsk Biologi, Umeå universitet



Figur 1.

Schematisk ritning som visar att den peritendinösa bindväven mellan plantaris sena (höger) och Akillessena (vänster) är rikligt innerverad och vaskulariserad. Båda senorna visar tendinosliknande vävnadsförändringar såsom stor mängd senceller och onormalt formade senceller liggande i rader. Röd färg illustrerar blodkärl, gul innervation. Figuren är från Spang et al (2015), *J Musculoskeletal Neuronal Interact.* 2015;15(2):197-206.

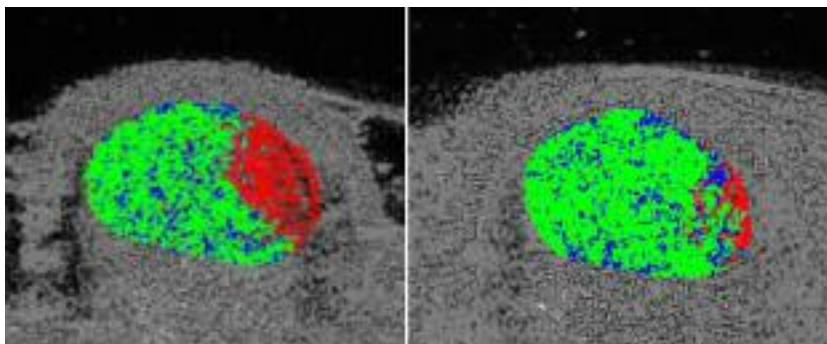
Immunohistokemiska undersökningar avslöjade en samexisterande plantaristendinos

I doktorandprojektet undersöktes vävnadsprover från plantarissenan, bindväven mellan akilles- och plantarissenorna (den peritendinösa bindväven) och till viss mån små biopsier från den intilliggande hälsenan hos patienter med Akillestendinopati och där plantarissenan var lokaliserad i direkt anslutning till Akillessenans medialsida (Spang, 2015). Dessa studier genomfördes som samarbetsprojekt mellan avdelningarna för Idrottsmedicin (Sports Medicine Unit, professor

Håkan Alfredson) och Anatomi (professor Sture Forsgren, professor Patrik Danielson).

Ett intressant resultat var att de undersökta plantarissenorna visade samma vävnadsavvikelse som man ser i hälsenan när denna drabbats av tendinopati (Fig. 1) (Spang et al, 2013; 2015). Detta innefattar ett ökat antal senceller (tenocyter), onormalt formade tenocyter, oregelbunden kollagenstruktur och en ökad mängd blodkärl. Vidare noterades att sencellerna uttryckte enzym som visar att de har en lokal signalsubstansproduktion. Dessa fynd visade att det föreligger plantaris

tendinos parallellt med tendinos i hälsenan vid akillestendinopati. Den peritendinösa bindväven mellan de två senorna uppvisade en stor mängd nervstrukturer, huvudsakligen sensoriska nervfibrer, den befanns vara mycket vaskulariserad innehållande riktigt med celler, främst fibroblaster men även immunkompetenta celler (Spang et al., 2013). Baserat på dessa fynd, och det faktum att de båda senorna ofta "klämmer" denna bindväv emellan sig, kan det antas att denna peritendinösa bindväv kan vara av stor betydelse för symtom, patogenes och kanske även etiologi vid detta tillstånd.



Figur 2.

UTC fynd i hälsenan före och sex månader efter kirurgisk borttagande av plantarissenan hos en patient med mellanportions Akillestendinopati. Från Spang (2015), Doktorsavhandling, Umeå Universitet.

Kirurgisk extirpation av plantaris ger smärtlindring och förbättrad kollagenstruktur i akillessenan

Via studier hos MD Lorenzo Masci och Håkan Alfredson vid Pure Sports Medicine Clinic i London följdes hälsenans struktur prospektivt efter operation med extirpation av plantarissenan (Masci et al., 2015). För detta ändamål användes ett nytt bildvisualiseringsverktyg som kallas Ultrasound Tissue Characterisation (UTC). UTC kan diskriminera fyra olika eko-typer, relaterade till integriteten i senvävnaden, och gör sedan en 3D avbildning av senans arkitektur. Enkelt förklarat är det ett sätt att studera senans struktur. Re-

sultaten var förvånande. Man kunde tydligt se att redan 6 månader efter att plantarissenan tagits bort hade akillessenans struktur avsevärt förbättrats (Fig. 2). Dessa förändringar sågs främst i områden i omedelbar närhet till platsen för plantarissenan (medialsidan av akillessenans). Det kan därför antas att det hos patienter med mellanportions akillettendinopati och med närliggande plantarissenorna kan finnas en interferens mellan akilles- och plantarissenorna, och att kirurgisk avlägsnande av plantaris kan bidra till att hälsenan återhämtar sig.

Sammanfattning och kommentarer

Dessa studier visar att plantarissene-tendinos eller "plantarissene-engagemang" är ett fenomen som kan föreligga hos patienter med mittportions akillettendinopati. Plantarissenan uppvisar tendinosliknande vävnads-förändringar och den peritendinösa bindväven uppvisar rikligt med blodkärl och nervstrukturer. Dessa senare är potentiella källor till smärta, och det som sker i den peritendinösa bindväven kan eventuellt vara involverat i patogenes och etiologi vid tendinopti/tendinos, speciellt när akilles- och plantarissenorna interfererar via tryck- och/eller glidkrafter.

Kirurgisk extirpation av plantarissenan har förutom smärtlindring visat snabb förbättring av strukturen i den närliggande delen av akillessenans, möjligen innebärande att kompressions- eller glidkrafter från plantarissenan kan ha negativa effekter på akillessenans struktur.

REFERENSER

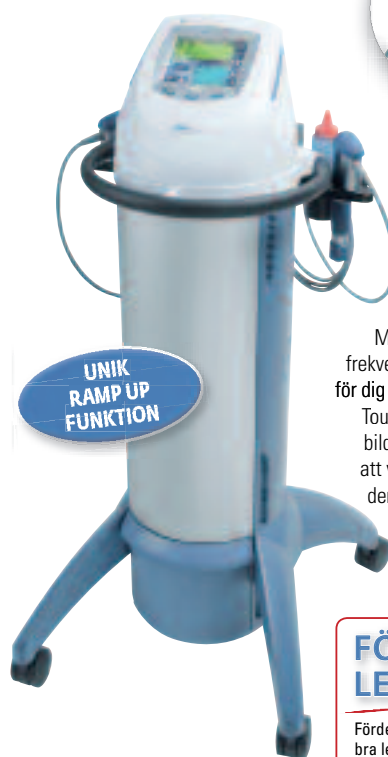
- Alfredson H. Ultrasound and Doppler-guided mini-surgery to treat mid-portion Achilles tendinosis: results of a large material and a randomised study comparing two scraping techniques. *Br J Sports Med.* 2011a;45:407-10.
- Alfredson H. Mid-portion Achilles tendinosis and the plantaris tendon. *Br J Sports Med.* 2011b;45:1023-5.
- Fahlström M, Jonsson P, Lorentzon R, Alfredson H. Chronic Achilles tendon pain treated with eccentric calf-muscle training. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2003;11(5):327-33.
- Masci L, Spang C, van Schie H, Alfredson H. Do plantaris removal and Achilles tendon scraping improve tendon structure? A prospective study using ultrasound tissue characterisation. *BMJ Open Sport Exerc Med.* 2015;1:e000005.
- Ruergard A, Alfredson H. Major physical but also psychological effects after pain relief from surgical scraping in patients with Achilles tendinopathy—A 1-year follow-up study. *PST.* 2014;2:21-5.
- Spang C, Alfredson H, Ferguson M, Roos B, Bagge J, Forsgren S. The plantaris tendon in association with mid-portion Achilles tendinosis: tendinosis-like morphological features and presence of a non-neuronal cholinergic system. *Histol Histopathol.* 2013;28:623-32.
- Spang C. The plantaris tendon in relation to the Achilles tendon in midportion Achilles tendinopathy: studies on morphology, innervation and signalling substances. 2015;Doktorsavhandling, Umeå Universitet.
- Spang C, Harandi VM, Alfredson H, Forsgren S. Marked innervation but also signs of nerve degeneration in between the Achilles and plantaris tendons and presence of innervation within the plantaris tendon in midportion Achilles tendinopathy. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2015;15(2):197-206.
- van Sterkenburg MN, Kerkhoffs GM, Kleipool RP, van Dijk CN. The plantaris tendon and a potential role in mid-portion Achilles tendinopathy: an observational anatomical study. *J Anat.* 2011;218:336-41.



Stötvågsutrusning utan begränsningar

Chattanooga Mobile RPW:

Det idealiska valet vid behov av en kraftfull, bärbar enhet för radial stötvågsbehandling på mottagningen eller idrottsarenan. Med sina nio kilo är Mobile Intellect RPW enkel att ta med sig, trots det ger den dig 4 bars tryck.



Chattanooga Intellect RPW

Med 5 bars tryck och 21 Hz frekvens, är denna utrustningen för dig som värdesätter resultat. Touchscreen och anatomiska bilder gör det extremt enkelt att välja behandling och med den innovativa ergonomiska designen så förstår du varför Intellect har blivit en favorit för många.

FÖRMÅNLIG LEASING!

Fördelaktig finansiering med bra leasingavtal kan ordnas.

KONTAKTA DIN PRODUKTSPECIALIST



Kim Forsell,
mobil 0702-09 71 19
Västra Götaland, Dalarna,
Värmland, Västmanland,
Södermanland, Östergötland,
Gotland, Västerbotten,
Jämtland



Helene Garpefors,
mobil 0730-43 70 20
Stockholm, Uppsala,
Örebro, Västernorrland,
Gävleborg



Matilda Hellman,
mobil 0763-11 28 22
Halland, Kronoberg,
Jönköping, Blekinge,
Kalmar, Skåne, Norrbotten



DJO Nordic AB | Murmansgatan 126 | 212 25 Malmö | 040 39 40 00
info.nordic@DJOglobal.com | www.DJOglobal.se

Sittande tåhävning ger svar på vadens funktion efter hälseneruptur

Att utföra tåhävningar i en sittande position är lättare än i en stående och kan under rehabiliteringen ha en viktig roll för tidig utvärdering av vadmuskelfunktionen efter en hälseneruptur. Det visar en ny studie från en forskargrupp i Göteborg som Annelie Brorsson

presenterade i förra numret av Svensk Idrottsmedicin. Tyvärr kom felaktiga tabeller att redovisas i anslutning till artikeln. Här nedan återges korrekta tabeller. Vi ber om överseende med misstaget.

Tabeller "Standardiserad sittande tåhävning – utvärdering av vadfunktion i tidigt skede efter hälseneruptur"

Tabell 1. Skillnad mellan skadad och frisk sida i standardiserade sittande tåhävning.

Sittande tåhävning resultat	Skadad sida (n=93)	Frisk sida (n=93)	p-värde
Höjd (cm)	6,1	8,9	< 0,000
Reps (antal)	58	90	< 0,000
Arbete (Joule)	1 163	2 469	< 0,000

Tabell 2. Jämförelse mellan de som klarade enbensstående tåhävning (JA) och de som inte gjorde det (NEJ).

Sittande tåhävning resultat	JA (n=46)	NEJ (n=47)	p-värde
Höjd (LSI%)			
Medelvärde (SD)	79 (14)	59 (20)	< 0,001
Reps (LSI%)			
Medelvärde (SD)	74 (28)	54 (29)	0,007
Arbete (LSI%)			
Medelvärde (SD)	59 (25)	36 (23)	< 0,001

Styrketräning bra för gravida

Styrketräning under graviditeten kan minska graviditetsrelaterade besvär och öka känslan av kontroll för kvinnorna. Det är vanligt att gravida kvinnor rekommenderas lättare träning som promenader och simning men styrketräning på medelhård intensitet ger positiva effekter på välbefinnandet. Det visar Karolina Petrov Fieril i sin avhandling *Effects and experiences of exercise during pregnancy* vid Sahlgrenska akademien.

Rekommendationer kring intensitet, varaktighet och typ av träning under graviditeten varierar över hela världen. Tidigare forskning har främst undersökt effekterna av konditionsträning och det finns få studier som tittat på styrketräning under graviditeten.

Kvinnorna upplevde att graviditetsrelaterade problem som dålig hållning, trötthet, huvudvärk, illamående, sömnlöshet och ryggsmärtor minskade genom styrketräningen.

SFAIM arrangerar två symposier vid Läkarstämman

Sitting is the new smoking

Kl. 08.30 - 09.30

Moderator: Eva Zeisig

En ny meta-analys på 47 studier visar att sittandet ökar risken för typ 2 diabetes, hjärtkärlsjukdom och cancer och förkortar livet. Fysisk aktivitet minskar risken, men bara till ca 30 procent.

Enligt senaste Europabarometern motionerar vi svenskar mest i Europa, men samtidigt sitter vi också mest. Fysisk aktivitet minskar risken för typ 2-diabetes, hjärtkärlsjukdom och cancer och förlänger livet men kanske bara till 30 procent när stillasittandet är så utbrett som idag.

Nya interventionsstudier visar att korta bensträckarpåsar kan ha stora effekter på metabolismen och vi har antagligen kraftigt underskattat den lilla rörelsen som kan ha stor betydelse för hälsa med minskat behov av morgondagens vård.

Föreläsare

- Mai-Lis Hellenius, (professor, specialistläkare) Karolinska sjukhuset
- Elin Ekblom Bak, (PhD, hälsopedagog) Gymnastik- och idrottshögskolan
- Matthias Lidin, (sjuksköterska), Karolinska sjukhuset
- Anja Nordenfelt, Insamlingsstiftelsen En frisk generation, Stockholm.

Fysisk aktivitet och mental hälsa

Kl. 11.15 - 12.15

Moderator: Eva Andersson

Vid symposiet presenteras senaste forskningsrönen gällande effekt av fysisk aktivitet som prevention och behandling vid psykisk ohälsa såsom depression, ångest och stress.

På samhällsnivå är den psykiska ohälsan ett enormt problem då den förutom att den leder till personligt lidande även leder till stora kostnader för samhället. I Sverige ses en ökande sjukfrånvaro, särskilt ses en ökning av antalet personer som är sjukskrivna för psykiska diagnoser. Bland sjukskrivningsorsaker

har psykisk ohälsa visats vara den vanligaste bland kvinnor och män yngre än 50 år.

Depression är den största enskilda orsaken till förlorade friska levnadsår i västvärlden och egentlig depression är dubbelt så vanlig hos kvinnor som hos män. I Sverige och Norge beräknas 20 procent av invånarna drabbas av egentlig depression någon gång under livet. Man har uppskattat att var fjärde individ någon gång i livet kommer att drabbas av ångestsyndrom. Fysisk aktivitet har en behandlande och förebyggande effekt vid stressrelaterade tillstånd, ångest och depression.

Vid symposiet ges en översyn av effekten av fysisk aktivitet på depression bland annat genom fynden i den senaste Cochrane-rapporten med titeln Motion mot depression som publicerades 2013. Resultat visar att fysisk aktivitet är lika bra som behandlingsmetod som samtalsterapi eller antidepressiv läkemedelsbehandling vid lindrig och måttlig depression. Regelbunden fysisk aktivitet kan även förebygga insjuknande och återsjuknande i depression. I presentationen tas även upp möjliga fysiologiska verkningsmekanismer som bidragande orsaker till att fysisk aktivitet ger en minskning av depressionssymtom. Fysisk aktivitet har även en gynnsam effekt på vanliga komorbida tillstånd som typ 2-diabetes och hjärt-kärlsjukdom. Bland olika ångestsyndrom ses starkast evidens för att fysisk aktivitet kan bidra till symtomreduktion när det gäller panikångest. Personer med panikångest bör rekommenderas konditionsträning för att lindra symtomen.

Psykisk ohälsa och stress ökar i samhället samtidigt som vi blir alltmer stillasittande både på arbete och under fritid. Kan vi vända denna trend och öka den psykiska hälsan, minska stress och minska morgondagens vård genom att öka den fysiska aktiviteten? Stress i sig utgör ingen enskild diagnos men stressexponering kan bidra till både psykisk och somatisk ohälsa. Fysisk träning kan förebygga utvecklingen av trötthet/utmattning till följd av stress

Symposiet består av fyra föreläsningar

- "Fysisk aktivitet vid depression" med Eva Andersson, (doc, läkare) Karolinska Institutet samt Gymnastik- och idrottshögskolan
- "Samsjuklighet vid depression och ångest – effekter av fysisk aktivitet" med Jill Taube, (psykiatriker) Själa och Kropp
- "Fysisk aktivitet vid ångestsyndrom" med Anders Hovland, (PhD, psykolog) Bergen, Norge
- "Fysisk aktivitet och stress" med Ingibjörg Jonsdottir, (professor) Göteborgs universitet.

Nordiska medicinpriset till Jon Karlsson



Jon Karlsson tilldelas Nordiska Medicinpriset för sin forskning inom idrottsmedicin och fysisk aktivitet. Han utses till pristagare för sin grundläggande forskning om bland annat ledbandsskador i fot- och knäled samt för att han på ett avgörande sätt höjt nivån på klinisk forskning inom ortopedi och idrottsmedicin med ett stort antal välgjorda prospektiva, randomiserade studier. Han har härigenom skapat en viktig och kliniskt relevant evidensbaserad kunskap som både idrottsläkare och patienter kan använda för beslut om behandling av idrottsrelaterade skador.

Fyra delar på priset

Det är fyra forskare som delar på priset och förutom Jon Karlsson har tilldelas priset Lars Engebretsen och Roald Bahr, Oslo universitet och Norges idrottshögskola och Michael Kjaer, Köpenhamns universitet. Lars Engebretsen och Roald Bahr får ta emot priset för sina grundläggande studier av ofta förekommande idrottskador, till exempel främre korsbandsskador och idrottsrelaterade huvudskador. De har identifierat

viktiga biomekaniska skademekanismer och har utifrån sin forskning också utvecklat effektiva förebyggande åtgärder för att minska riskerna för att idrottare ska drabbas sådana skador.

En miljon kronor i prispengar

Michael Kjaer utses till pristagare för sin omfattande och internationellt ledande translationella forskning som klarlagt basala effekter av fysisk aktivitet på människans endokrina system och bindväv. Han har även i sin forskning gjort banbrytande fynd rörande mekanismerna för läkning av sen- och muskelskador, som ofta drabbar idrottare.

Dessa fyra forskare får tillsammans dela på prissumman som är en miljon kronor för "särskilt framstående vetenskapliga insatser" inom områden som har stor betydelse för människors hälsa och ohälsa. Nordiska Medicinpriset delas ut av Stiftelsen för Nordiska Medicinpriset i samarbete med Folk-sam.

Luftföroreningar i stadsmiljö inget hinder för träning

Ny forskning från Köpenhamns universitet har kommit fram till att de positiva hälsoeffekterna till följd av fysisk aktivitet är viktigare för hälsan än de negativa effekterna av luftföroreningar avseende risken för förtidig död. Alltså fördelarna av träning väger upp de negativa effekterna av luftföroreningar.

Det är väl känt att fysisk aktivitet minskar risken för förtidig död medan luftföroreningar ökar risken. Vid träning ökar andningen och luftföroreningar ackumuleras i lungorna vilket kan öka luftföroreningarnas skadliga effekt vid träning.

Om det är möjligt är det givetvis bäst att motionera i grönområden, parker och skog som har lägre halt av luftföroreningar och en bit bort från hårt trafikerade vägar men studien visar att även om luftföroreningar är skadliga för hälsan bör de inte stå i vägen för att motionera i stadsmiljö.

I studien ingick 52 061 individer mellan 50-65 år från Århus och Köpenhamn som deltog i cohort-studien Diet, Cancer and Health. Från 1993-1997 rapporterade de om sin fysiska aktivitetsnivå, idrott, cykling till och från jobbet och under fritiden, trädgårdsarbete och promenader.

Forskarna uppskattade sedan nivåerna av luftföroreningar i de områden där de bodde.

5 500 av deltagarna dog före 2010 och forskarna såg omkring 20 procent färre dödsfall bland dem som motionerade regelbundet än bland som inte motionerade. Även bland de som bodde i de mest luftförorenade områdena i centrala Köpenhamn och Århus eller nära hårt trafikerade vägar och motorvägar.

Studien har publicerats i tidskriften Environmental Health Perspectives <http://ehp.niehs.nih.gov/1408698/>

kurser & konferenser

DECEMBER

2: BASES CONFERENCE 2015

www.basesconference.co.uk

3-4: STOCKHOLM

Svenska Läkaresällskapets riksstämma

www.sls.se

15-17: NEWCASTLE UPON TYNE, ENGLAND

ISENC 2015, International Sports and Exercise Nutrition Conference

www.isenc.org

FEBRUARI 2016

14-16: KOLDING, DANMARK

Dansk Sportsmedicinsk kongress 2016

www.sportskongres.dk

APRIL

9-11: LONDON, ENGLAND

Football Medicine Strategies - Return to play

www.footballmedicinestrategies.com

MAJ

4-7: BARCELONA, SPANIEN

17th ESSKA Congress

www.esska-congress.com

19-21: KARLSTAD

SFAIM Vårsmöte

www.svenskidrottsmedicin.se

31-4 JUNI: BOSTON, MASSACHUSETTS, USA

ACSM Annual Meeting

www.acsmannualmeeting.org

JUNI

1-3: GENÈVE, SCHWEITZ

17th EFORT Congress

www.efort.org/geneva2016/

13-17: VISBY

Steg I-kurs i idrottsmedicin

Info: anita.ganda@gotsport.se

JULI

6-9: WIEN, ÖSTERRIKE

21st Annual Congress of the European College of Sport Science

<http://ecss-congress.eu/2016/16/index.php/programme/scientific-programme>

SEPTEMBER

29-2 OKTOBER: ISTANBUL, TURKIET

34th FIMS World Sports Medicine Congress

www.fims2016.org/en/

Idrottsmedicinskt vårmöte
i Karlstad 19-21 maj 2016

- Tema Foten**
Internationella föreläsare och Bertil Romanus, Dick Larsson, Jon Karlsson
- Motor Control**
Keynote: Paul Hodges
- Kardiologi**
Keynote: Jonathan Drezner
- Mental symposium**
Keynote: Geir Jordet
- Genforskning**
Keynote: Martin Schwellnus
- Golfsymposium**
Fotbollssymposium
Nya FYSS
- Workshops**
Vetenskaplig posterutställning

Ett hejdutrade socialt program utlovas!



www.svenskidrottsmedicin.se • www.klaralvskliniken.se



Vi gör ingen skillnad på **världsmästare** och **motionärer**

BSN medical har utvecklat sportskadeprodukter i decennier. Under årens lopp har vi samlat på oss mängder av nyttiga erfarenheter och kunskaper som bidragit till att vi idag kan förse dig med sportskadeprodukter i världsklass.

Bland våra produkter finns allt från sporttejp, kylprodukter och ortoser till lindor av olika slag.

Vill du veta mer, kontakta oss på tel 031-727 98 00.

BSN medical – sportskadeprodukter i världsklass.
www.bsnmedical.se

