

Det skal ikke så mye til

Fysisk aktivitet på fritiden tilsvarende 15 minutter daglig kan gi forlenget levetid. Det viser en ny studie.



Illustrasjonsfoto Istockphoto

Fysisk aktivitet gir mange helsegevinster. Ved livsstilsveiledning anbefales ofte minst 30 minutter fysisk aktivitet daglig. Et slikt nivå kan imidlertid være vanskelig å oppnå. Hva er så det laveste aktivitetsnivået som skal til for å få en sikker helsegevinst? Dette spørsmålet er nylig belyst i en kohortstudie fra Taiwan (1).

I studien inngikk totalt 416 175 voksne menn og kvinner som deltok i et helsescreeningprogram i perioden 1996–2008. Deltakerne rapporterte aktivitetsnivået i fritiden ved å besvare spørreskjemaer og fikk så aktivitetsnivået klassifisert til en av kategoriene inaktiv, lavt, middels, høyt eller veldig høyt nivå. Deltakerne ble i gjennomsnitt fulgt i åtte år. De som trente gjennomsnittlig 92 minutter per uke, dvs. 15 minutter per dag, hadde 14 % redusert risiko for død av alle årsaker og tre år høyere forventet levealder sammenliknet med den inaktive gruppen. Mer trening ga ytterligere reduksjon i dødsrisiko – 35 % reduksjon ved 90 minutters trening per dag.

– Denne studien bekrefter annen omfattende forskning som viser at selv de som dri-

ver beskjedne mengder mosjon, kommer vesentlig bedre ut enn de som er helt inaktive, sier Tor Ole Klemsdal, avdelingsoverlege ved Avdeling for preventiv kardiologi, Oslo universitetssykehus. – Selv om 15 minutter per dag er bedre enn å være helt inaktiv, vil det nok for mange nordmenn være et skritt tilbake å nøye seg med såpass lite trening, sier Klemsdal.

Erlend T. Aasheim

erlend.aasheim@legeforeningen.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Wen CP, Wai JP, Tsai MK et al. Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy: a prospective cohort study. *Lancet* 2011; 378: 1244–53.

Immunterapi mot fedme?

Ekspanderende fettvev skaper inflammasjon, og proinflammatoriske cytokiner og adipokiner bidrar til insulinresistens og utvikling av metabolsk syndrom. Kan suppresjon av makrofager og lymfocytter hemme denne utviklingen?

Fettvevet hos slanke individer inneholder såkalt alternativt aktiverte M2-makrofager, av samme type som man finner ved sårtilheling. Disse makrofagene bidrar til å sikre blodtilførselen til vevet og produserer antiinflammatoriske cytokiner. Fedme fører til opphopning av klassisk aktiverte M1-makrofager – drepeceller som utskiller proinflammatoriske cytokiner, som motvirker insulin. Dessuten skiftes T-lymfocytter med antiinflammatoriske egenskaper ut med CD4-positive og CD8-positive T-celler med patogent potensial. Man kan da finne økt adipocyttnekrose. I en nylig publisert studie med mus ble det vist at også B-lymfocytter medvirker til fettvevsinflammasjon og insulinresistens (1).

– Denne studien er svært interessant fordi den åpner nye perspektiver i forståelsen av insulinresistens og type 2-diabetes, sier professor Kåre I. Birkeland ved Endokrinolo-

gisk avdeling, Oslo universitetssykehus. – Det nye er påvisningen av B-lymfocytters og antistoffers mulige betydning for inflammasjonsreaksjoner assosiert med insulinresistens, sier han.

– Funnene antyder at disse reaksjonene er avgjørende for at fedme skal ledsages av skadelige metabolske forandringer. Hvis dette er viktig også hos mennesker, åpner det en mulighet for at immunmodulerende behandling rettet mot spesifikke antistoffer kan være aktuell behandling ved metabolsk syndrom og type 2-diabetes, sier Birkeland.

Haakon B. Benestad

h.b.benestad@medisin.uio.no
Universitetet i Oslo

Litteratur

1. Winer DA, Winer S, Shen L et al. B cells promote insulin resistance through modulation of T cells and production of pathogenic IgG antibodies. *Nature Med* 2011; 17: 610–7.



Illustrasjonsfoto Istockphoto