

# 27. Kreft

## Forfatter

Inger Thune, *overlege dr. med, Kreftsentret, Ullevål universitetssykehus, Oslo*

## Sammendrag

Fysisk inaktive levevaner og overvekt er årsaken til 25 prosent av alle nye krefttilfeller i verden (1). Bedre kunnskap om hvilken betydning fysisk inaktivitet og overvekt har for forebygging, behandling og rehabilitering av de ulike kreftsykdommer er derfor viktig. En kreftsykdom utvikles i ett komplisert samspill mellom genetikk, miljø, levevaner og ulike biologiske prosesser. Fysisk aktivitet påvirker en rekke biologiske prosesser, slik som energiomsetning, nivåer av kjønnshormoner, hyperinsulinemi, insulinresistens, leptin, prostaglandiner, C-reaktivt protein, reduserer immunfunksjonen og kan påvirke evnen til cellenes kapasitet til DNA-reparasjon. Bedret kunnskap om disse faktorerers innvirkning på konkrete biologiske mekanismer danner et viktig grunnlag i forståelsen av at det er en biologisk plausibilitet for de observerte sammenhenger mellom fysisk aktivitet og enkelte kreftsykdommer. En slik biologisk forståelse danner basis for at det er en reell sammenheng mellom kreftutvikling, og fysisk aktivitet og er og har vært helt nødvendig for at vi har kunnet gi anbefalinger om at fysisk aktivitet er en beskyttende faktor mot enkelte kreftsykdommer.

I dag finnes det kunnskap om at regelmessig fysisk aktivitet er en av de viktigste faktorene som man selv kan påvirke for å forebygge enkelte kreftsykdommer. Samlet kunnskap viser at regelmessig fysisk aktivitet på fritiden eller i arbeid, avhengig av intensitet og varighet forebygger kreft i tykktarm med 10–70 %. Sammenlignende kunnskap om brystkreft viser at fysisk aktivitet med en intensitet som tilsvarer 6 METs i 4 timer per uke reduserer sjansen for å få brystkreft med 30–50 %. Fysisk aktivitet virker også beskyttende mot kreft i livmor og kan også være av betydning for prostata- og lungekreft.

Som et resultat av en økning i nye krefttilfeller og selv om sjansen til å bli kurert er bedret, så lever mange flere personer i samfunnet til enhver tid med en kreftsykdom. Forskning i de siste årene har vist at fysisk aktivitet ikke bare beskytter mot en rekke kreftformer men også kan være av betydning både når kreftpasienten gjennomgår kreftbehandling og befinner seg i rehabiliteringsfasen, samt at fysisk aktivitet forbedrer fysisk funksjon og livskvalitet. Regel-

messig fysisk aktivitet er en effektiv måte å minske bivirkningene ved en kreftsykdom, som dels er et resultat av kreftsykdommen i seg selv og dels av fysisk inaktivitet. For mye hvile kan resultere i redusert kondisjon, muskelstyrke, bevegelsesevne og gi vekttoppgang.

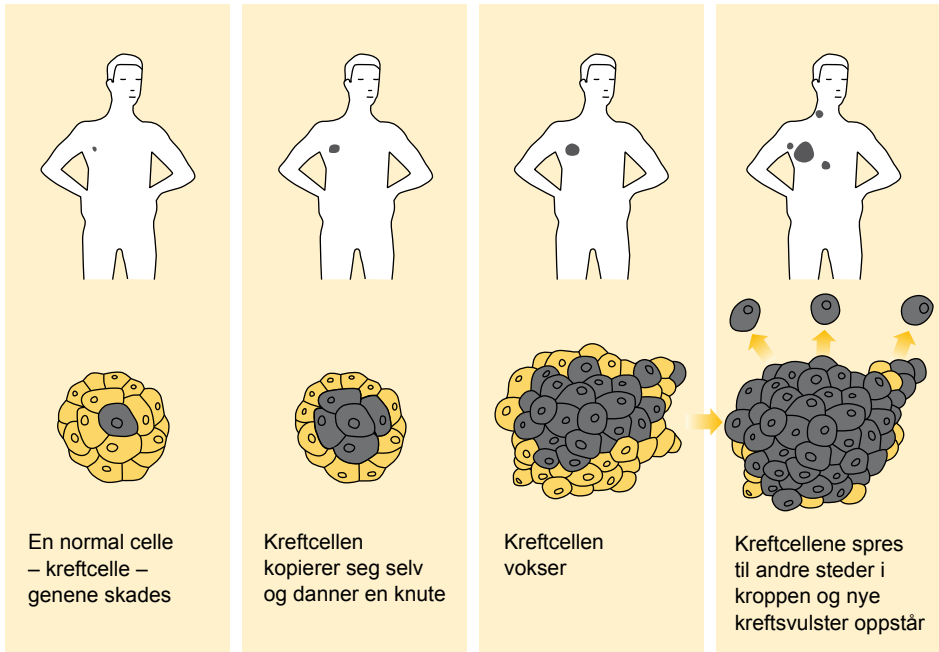
Skal fysisk aktivitet være en del av behandlingen og rehabiliteringen ved kreftsykdommer så bør daglige aktiviteter som involverer store muskelgrupper, eksempelvis gange, sykling og skiturer, av moderat til høy intensitet, tilpasses til den enkelte pasient med en varighet på minst 15–60 minutter. Man bør unngå tung belastning.

## Forekomst, årsaker og risikofaktorer

Historisk sett har kreft alltid eksistert, men kreft var en mer uvanlig sykdom blant de menneskene som levde som jegere og samlere for cirka 10 000 siden (1), både fordi gjennomsnittelig levetid var lengre og fordi sykdommen var mer uvanlig. Vår levemåte har endret seg dramatisk siden da, mens arveanleggene våre bare har endret seg 0,003 prosent (2). Således utsettes menneskenes celler og biologiske prosesser, gjennom våre moderne levevaner karakterisert av fysisk inaktivitet, for langt flere utfordringer i dag enn i tidligere tider.

Ordet kreft (cancer) stammer opprinnelig fra det greske ordet krabbe, *karcinom*. Kreft kan manifestere seg som en solid svulst eller som ikke-solid svulst, eksempelvis leukemi. Kreft er en samlebetegnelse på over 100 ulike krefttyper som kan angripe alle celletyper i kroppen. Hver eneste celletype kan gi ulike kreftformer og flere ulike kreftsykdommer kan utvikles fra samme celletype.

Selv om det finns mange ulike kreftformer finns det noen felles kjennetegn, eksempelvis en ukontrollert cellulær proliferasjon (celledeling), cellevekst og celledød samt interaksjon med andre celler og innvekst i andre organ.



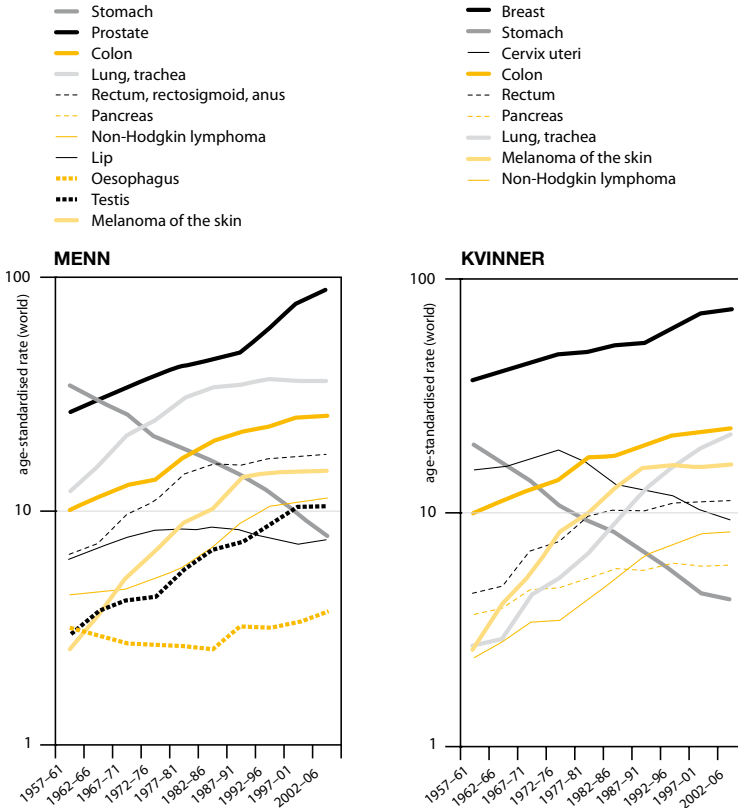
**Figur 27.1.** Kreftutvekling fra normal celle til kreftsvulst (1–20 år).

Kreft utvikles i et komplisert samspill mellom genetik, miljø og levevaner der sammensatte biologiske mekanismer påvirker hverandre. Tiden fra det tidspunkt at en ukontrollert prosess starter i en celle til at en kreftsykdom kan diagnostiseres varierer mye og det kan ta 15–20 år fra det tidspunkt at en kreftcelle utvikles til at en svulst kan oppdages i et organ. Hvem som får kreft og om dette kan forebygges, er avhengig av at den forebyggende faktoren eller den faktor som skal brukes i behandlingen, eksempelvis fysisk aktivitet, spesifikt for den kreftform det gjelder kan påvirke samspillet mellom de sammensatte biologiske mekanismer.

Antallet nye krefttilfeller i verden har økt betydelig. I Norge og Sverige har vi observert en økning med hele 80 prosent i løpet av de siste 50 år (3,4). Antallet krefttilfeller har økt årlig i løpet av de siste 10 år med 1,7 prosent blant menn og 1,1 prosent blant kvinner. Prostatakreft er den vanligste kreftformen blant menn, mens brystkreft er den dominerende kreftformen blant kvinner. Årsaken til økningen er blant annet at vi lever lengre, men det er også en reell økning av antallet nye krefttilfeller uavhengig av vår levealder. Muligheten til å overleve 5 år er stort sett dobbelt så høy som for 40 år siden. Overlevelsesprosenten har økt jevnt siden 1950 tallet. Årsaken er tidligere diagnostikk, bedret kirurgisk behandling for de vanligste kreftsykdommene. Moderne cellegifts-, stråle- og hormonbehandling har også bidratt. Av de som får brystkreft, lever 84 prosent nå lengre enn 5 år med sykdommen.

Overlevelsesprosenten for tykktarms- og endetarmskreft har også bedret seg

betydelig. Av ti pasienter med endetarmskreft fikk tre tilbakefall på slutten av 1980- tallet, mens tilsvarende tall ved tusenårsskiftet var en ti (3,4).



**Figur 27.2.** Kreftutviklingen i Norge. Kilde: Kreftregisteret, Norge, 2007 (3).

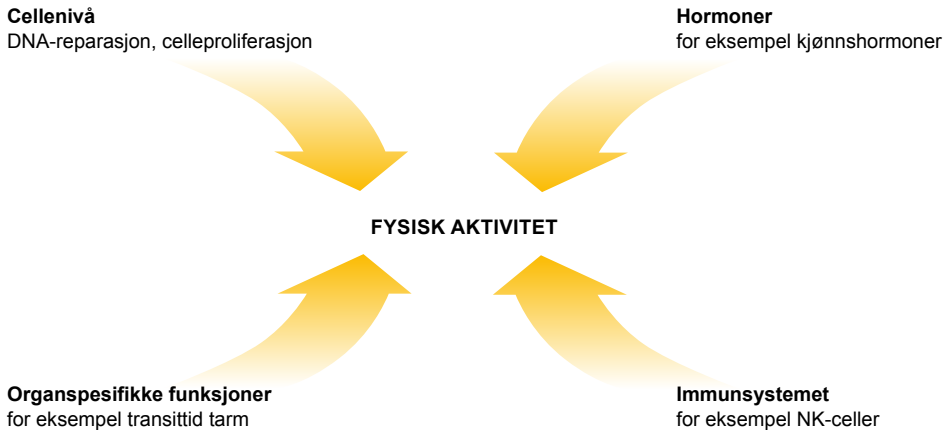
## Fysisk aktivitet – biologiske mekanismer

Både den økte den økte kreftforekomsten og den økte andel av befolkningen som lever med en kreftsykdom har sammenheng med våre stillesittende levevaner. Et stadig større antall studier i Norge så vel som internasjonalt viser at det finnes en sammenheng mellom fysisk inaktivitet og en rekke kreftformer. Det diskuteres om fysisk aktivitet også kan ha betydning for optimal kreftbehandling og rehabilitering (1,5).

Fysisk aktivitet er en viktig faktor for god fysisk helse og at den er positivt relatert til blant annet tarmfunksjon, immunstatus, energibalanse og minsket menstruasjonssmerter har vært kjent i flere hundre år (6). Fysisk aktivitet innvirker også på en rekke andre biologiske mekanismer som kan påvirke kreftutvikling samt risiko for tilbakefall av kreft.

Å påvise effekten av fysisk aktivitet på konkrete biologiske mekanismer relatert til spesifikk kreftutvikling har dannet grunnlaget for sannsynligheten av at de observerte sammenhenger mellom fysisk inaktivitet og enkelte kreftsykdommer er reelle (7). Vi vet også at kreft utvikles i et samspill mellom genetisk disposisjon/sårbarhet samt levevaner og miljø.

De første studier relatert til betydningen av fysisk aktivitet og kreftutvikling var initialt fokusert på energiomsætning (6,8), nivåer av kjønnshormoner (6,9) samt på dyrestudier om mulighetene til å påvirke DNA-reparasjon (1,5). Etter hvert har andre mer spesifikke biologiske prosesser og faktorer vært studert i relasjonen fysisk aktivitet, biologiske mekanismer og organspesifikk kreftutvikling, eksempelvis hyperinsulinemi, insulinresistens samt andre hormoner (leptin, prostaglandiner, C-reaktivt protein). Fysisk aktivitet og energibalanse har hver for seg, eller sammen vist seg å påvirke disse potensielt kreftrelaterte faktorer.



**Figur 27.3.** *Fysisk aktivitet og biologiske mekanismer.*

Den fysiske aktivitetens påvirkning på omsetningen av kjønnshormoner er en av de faktorer som sterkest er relatert til den beskyttende effekten mot utvikling av enkelte kreftsykdommer hos kvinner. Kvinner med høye nivåer av østrogener og androgener har en høyere risiko for å utvikle brystkreft og antiøstrogener brukes i så vel forebyggende medisin som i behandling (1,5). Høye nivåer av østrogen øker også risikoen for livmorkreft.

Fysisk aktivitet reduserer den kumulative østrogenmengden som kvinner utsettes for gjennom livet gjennom en rekke faktorer; øker alderen for menstruasjonstart, forandrer nivået av hormoner ved hver menstruasjonssyklus og reduserer østrogennivåer og bindingsproteinene hos postmenopausale kvinner.

Antiandrogen terapi brukes i behandling av prostatakreft og har også vist seg å forebygge utvikling av prostatakreft (5). Det er også vist at fysisk aktivitet påvirker testosteronivået hos menn, hvilket kan være av potensiell betydning for utvikling av prostatakreft.

Det finns også andre hormoner som er relatert til variasjonen i fysisk aktivitet, eksempelvis insulin. Fysisk aktivitet påvirker insulinsensitiviteten og glukoseopptaket som i de siste år har vist seg å ha sammenheng med en rekke kreftformer, for eksempel kreft i tykktarm, bryst, livmor, prostata, bukspyttkjertel og magesekk. Insulin stimulerer celleproliferasjonen (celledelingen), hemmer apoptosen (celledøden) samt påvirker syntesen og tilgjengeligheten av kjønnshormoner.

En insulinlignende vekstfaktor, IGF1, og dets bindingsproteiner, har vært oppfattet å være relatert til økt risiko for en rekke kreftformer og variasjonen i fysisk aktivitet har vist seg innvirke på nivåer av dette hormonet.

Den nære sammenhengen mellom fysisk aktivitet og energibalanse viser seg på den måten at det fysiske aktivitetsnivået samvarierer med vektutviklingen i en befolkning, og høy kroppsvekt er en risikofaktor for en rekke kreftsykdommer (tykktarm, bryst, nyre, livmor, prostata). Fysisk aktivitet innvirker også på tilgjengeligheten av energi som igjen har betydning for den generelle muligheten til cellereparasjon og cellekontroll.

Variasjon i fysisk aktivitet er relatert til systemisk inflammasjon som igjen er relatert til en rekke kroniske sykdommer inkludert kreft. Pro-inflammatoriske faktorer som C-reaktivt protein, serum amyloid A, interleukin-6 og TNF-alfa (tumor nekrosefaktor-alfa) og anti-inflammatoriske faktorer som adiponectin, er relatert til kreft-risiko og sjanse for kreftoverlevelse (prognose). Hvilken betydning fysisk aktivitet har på disse faktorer relatert til kreftutvikling er ennå ikke klarlagt.

Den direkte påvirkning av fysisk aktivitet på DNA-reparasjon og normal cellevekst er blant annet studert ved at fysisk aktivitet ser ut til å påvirke cellers mulighet til normal cellevekst blant annet i tarmepitelet (1).

Immunsystemet spiller en rolle i kreftutvikling men det er komplisert og man har manglende kunnskap om ulike kjente og ukjente komponenter. Personer med nedarvede immunsykdommer (aids) og/eller medfødte immundefekter har økt kreftrisiko. Fysisk aktivitet kan både forbedre kvalitet og antall spesifikke komponenter i immunsystemet, eksempelvis naturlige såkalte dreperceller (NK-celler). Økt fysisk aktivitet resulterer dessuten i en økning av en rekke komponenter i immunsystemet (monocytt, neutrofile, lymfocytter) etterfulgt av en reduksjon under normalnivået av de samme faktorer som varer 1–3 timer. For kontinuerlig fysisk aktivitet er det en omvendt dose-respons sammenheng mellom disse faktorer i immunsystemet og fysisk aktivitet. Den reelle betydningen av fysisk aktivitet sin innvirkning på immunsystemet relatert til kreftutvikling er enda ikke klarlagt.

Det finnes en stor variasjon mellom individer med hensyn på hvor lang tid mat bruker på å passere gjennom tarmen. Fysisk aktivitet reduserer derimot tarmpasasjetiden for maten og således også den tid som tarmepitelet utsettes for potensielt kreftfremkallende stoffer. Det er vist i en randomisert kontrollert intervensjonsstudie at celleproliferasjonen (celledelingen) i tarmen reduseres ved fysisk aktivitet (10). Fysisk aktivitet kan også påvirke utskillelsen av gallesalter.

Fysisk aktivitet påvirker også lungefunksjonen og en forbedring av lungekapasiteten reduserer den tid som overflateepitelet i lungene kommer i kontakt med kreftfremkallende stoffer.

**Tabell 27.1. Biologiske mekanismer – Fysisk aktivitet og kreft**  
(forebygging – prognose)

Mekanismer	Rasjonale	Krefttype
Energiomsetning	Fettlagre som lagrer/metaboliserer kreftframkallende stoffer reduseres.	Alle krefttyper
Blodgjennomstrømning	Lokal og generell blodgjennomstrømning økes og kreftframkallende stoffer reduseres	Alle krefttyper
Mekaniske mekanismer <ul style="list-style-type: none"> <li>• Transittid mage–tarm</li> <li>• Respirasjon</li> <li>• Varme/traume</li> </ul>	Passasjetid for mat og potensielle kreftframkallende stoffer forkortes Potensiell partikkelavsetning i lunger reduseres Celledeling/regenerasjon kan øke	Mage-tarmkreft Lungekreft Lite studert – usikker relasjon
Kjønnshormoner	Reduksjon av det kumulative nivået av hormoner som påvirker vekst av alle typer celler	Bryst-, livmor-, prostatakreft
Insulin og glukose	Insulinnivået reduseres, Insulinsensitiviteten bedres	Tykkertarm, bryst-, pancreas-, spiserørs-, nyre-, skjoldbruskkjertel-, og livmorkreft
Inflammasjon	Reduserer cellenes reparasjonsevne	Alle krefttyper
Immunfunksjon	Optimalisering av antall og aktivitet av makrofager og lymfokinaktiverede N-K celler	Lite studert – usikker relasjon

## Måling av fysisk aktivitet

Fysisk aktivitet har vært målt med ulike metoder i studier relatert til kreftsykdommer (1, 11, 12), og har ofte vist seg å være kompliserte studier å gjennomføre. Ofte har man brukt selvrapporterte målinger slik som spørreskjemaer og registreringsskjemaer, men i de siste årene har man også brukt direkte mer objektive målemetoder, som eksempel pulsmåling, og fitnessstester (1). Disse registreringer er ofte mer kompliserte, og validering er ofte relatert til energiomsetning og metabolsk profil. Man har etter hvert forsøkt å få kunnskap om den totale daglige fysiske aktiviteten.

Den mest nøyaktige selvrapporterte målingen av fysisk aktivitet gir informasjon om type, intensitet, frekvens, varighet, og hvorfor aktiviteten utøves (eks. sykling til jobben). Fysisk aktivitet er da i slike studier blitt kvantifisert med antall minutter per dag eller Metabol Ekvivalent eller MET-minutter per dag (MET er et relativt intensitetsmål, som varierer fra person til person, avhengig av grunnkondisjon og fysisk trening) (11). De ulike beregninger er viktige for å studere dose-responsrelasjoner og har gitt viktig kunnskap relatert til spesifikk kreftrisiko og kreftoverlevelse. En annen viktig faktor er at det fysiske aktivitetsnivået

er forskjellige i ulike faser av livet samt at det varierer over tid (kohort effekt) noe som har betydning for enkelte kreftsykdommer.

Det er dessverre ingen konsensus om hvilket aktivitetsnivå som man definerer som «inaktiv». De inaktive nivåene som defineres kan variere fra studie til studie og er derfor ofte relatert til land, sosialgruppe, alder og kjønn og når studien foregikk. I studier har man brukt en del av studiepopulasjonen (eksempelvis en fjerdedel) som utgangspunkt og definert denne gruppen som «de inaktive». Hvilket nivå av fysisk aktivitet som utgjør utgangspunktet for hvem som klassifiseres som inaktiv, varierer derfor mellom de ulike undersøkelser.

## Primært forebyggende faktorer

### Tykkarms- og endetarmskreft

Sammenhengen mellom fysisk aktivitet og risiko for å få tykktarms- og endetarmskreft har vært studert i mange såkalte observasjonsstudier – epidemiologiske studier i flere land blant både menn og kvinner i ulike aldre og etniske grupper. I studier av friske menn og kvinner som var regelmessig fysisk aktive reduseres risikoen for å få tykktarmskreft med 10–70 prosent (1,5, 13–15). Noen terskelverdi for fysisk aktivitet har man ikke greid å fastslå, men studier tyder på at den observerte dose-responsammenhengen viser at jo lengre varighet og jo høyere intensitet, desto mer beskyttende effekt påvises for tykktarmskreft. De menn og kvinner som rapporterte høy intensitet i løpet av tre perioder av livet og de menn som forbrukte mer enn 2 500 kcal per uke under høyintensiv fysisk aktivitet har vist seg å kunne halvere risikoen for å utvikle tykktarmskreft senere i livet (5).

Viktige biologiske mekanismer som reduserer passasjetid i tarm, insulinsensitivitet og celleproliferasjon i tarmepitelet er studert og understreker den biologiske sammenhengen mellom fysisk aktivitet og tykktarmskreft (1, 5).

Derimot er det ikke klarlagt at fysisk aktivitet beskytter mot endetarmskreft. Selv om det finns mange studier, så gir ikke disse studiene det samme entydige bildet som for sammenhengen mellom tykktarmskreft og fysisk aktivitet. De eksisterende biologiske mekanismene er heller ikke like overbevisende for sammenhengen mellom fysisk aktivitet og endetarmskreft.

### Brystkreft

Østrogen- og progesteronnivåene er viktige faktorer ved utvikling av brystkreft og fysisk aktivitet påvirker produksjonen, metabolismen og utskillelsen av disse. Således var det ikke overraskende at Frisch og medarbeidere allerede i 1985 rapporterte at fysisk aktivitet blant collestudenter i USA beskyttet mot å få brystkreft senere i livet (9). Et stort antall internasjonale og nasjonale studier og etter hvert en rekke rapporter konkluderer med at fysisk aktivitet under arbeid og fritid med en intensitet som tilsvarer 6 METs (MET= metabolic equivalent, 6 MET's tilsvarer lett jogging) i 4 timer per uke gir en reduksjon av brystkreft hos



postmenopausale kvinner med 30–50 prosent (16–18). Fysisk aktivitet beskytter også mot brystkreft hos yngre, premenopausale kvinner, men her har arvelige faktorer større betydning enn levevaner og den beskyttende effekten er mindre og kan tenkes være relatert til spesifikke undergrupper, eks de med spesiell arvelig disposisjon.

I en studie av kvinner som er bærere av det såkalte arvelighetsgenene (BRCA1 og BRCA2) viste man at man fikk en mye tidligere utvikling av brystkreft blant de kvinner som var fysisk inaktive enn hos de som var fysisk aktive og bærere av BRCA1/BRCA2 (19). Dette understreker betydningen av interaksjonen mellom arv og miljø relatert till forebygging av enkelte kreftsykdommer og at en faktor som fysisk aktivitet kan være viktig hos personer med medfødt sårbarhet for å utvikle ulike kreftformer.

Et annet viktig aspekt ved fysisk aktivitet som beskyttende faktor for brystkreft er att fysisk aktivitet ser ut å ha en beskyttende effekt spesielt under de såkalte sensitive periodene når brystet er spesielt sårbart for å utsettes for potensielle kreftfremkallende stoffer. En slik sårbar tid er i puberteten (1, 5, 18).

## Livmorkreft

Fysisk aktivitet er gjennom sine biologiske effekter på energibalanse, kjønnshormoner og insulinsensitivitet av potensiell betydning for kreft i livmor. En rekke studier også norske og svenske studier har vist at fysisk aktivitet gir en 20–40 prosents reduksjon av livmorkreft (1, 5, 20). Man har allikevel ikke kunnet identifisere spesielt viktige perioder eller terskelnivåer for fysisk aktivitet.

## Prostatakreft

Selv om prostatakreft etter hvert har blitt en svært vanlig kreftform, vet vi lite om de bakenforliggende biologiske mekanismene til utviklingen av denne krefttypen. Man har få kjente risikofaktorer. Fysisk aktivitet som kan påvirke de endogene hormonnivåene som testosteron og insulin er allikevel svært interessante og gir et biologisk grunnlag for at det kan være en sammenheng mellom fysisk aktivitet og prostatakreft. En rekke studier har undersøkt sammenhengen mellom fysisk aktivitet og prostatakreft (1, 21). Flertallet av disse, spesielt i de studiene hvor man har studert de mest aggressive og avanserte formene, så har man funnet at fysisk aktivitet beskytter mot prostatakreft (1, 5).

## Lungekreft

I det fysisk aktivitet kan påvirke den tid som potensielt kreftfremkallende stoffer kommer i kontakt med cellene i lungene, både gjennom forbedret lungekapasitet og generell blodgjennomstrømming, så er det av interesse å observere at majoriteten av de publiserte studier innenfor dette området viser at fysisk aktivitet beskytter mot lungekreft. Problemet med å justere for en så sterk risikofaktor som røyking har imidlertid vanskeliggjort endelige konklusjoner (1,5, 22,23).

## Andre kreftformer

Det har vært utført en rekke studier av sammenhengen mellom fysisk aktivitet og andre kreftsykdommer (selv om antallet studier relatert til hver kreftsykdom er begrenset). Eksempelvis kan nevnes kreft i eggstokker, nyre, testikler og lymfe. Her trengs det flere studier og man har ikke observert noen klare relasjoner mellom fysisk aktivitet og noen av disse andre kreftsykdommene (1,5).

# Fysisk aktivitet som del av behandling og rehabilitering ved kreftsykdommer

Tidligere var oppfattningen av at kreft er vanskelig å forebygge, vanskelig å behandle og at kreftpasienter helst burde hvile, samle krefter og minske sin fysiske aktivitet (5). Dette er tildels riktig ettersom fysisk aktivitet kan medføre sterk smerte, hjertebank og pustebesvær. Forskning har imidlertid vist at fysisk aktivitet ikke bare beskytter mot en rekke kreftsykdommer, men dessuten er verdifull under behandlingen og i rehabiliteringen av kreftpasienter (5, 24, 25). Fysisk aktivitet ser dessuten ut til å forbedre livskvaliteten også hos kreftpasienter (5, 25–27). Regelmessig fysisk aktivitet er en effektiv måte å redusere bivirkninger på, som dels er et resultat av inaktivitet, dels av sykdommen i seg selv. Inaktivitet medfører tap av muskelstyrke, kondisjon, evne til bevegelse og vektøkning hos pasienten. Det er også kjent fra en rekke mindre og etter hvert større studier at kreftpasienter generelt reduserer sitt aktivitetsnivå når de får diagnostisert en kreftsykdom. Flere og flere pasienter anbefales derfor nå å være i mer fysisk aktivitet.

## Kreftoverlevelse hos fysisk aktive pasienter

I løpet av de siste årene har man i studier undersøkt om fysisk aktivitet kan påvirke kreftoverlevelse (5 12, 28, 30–33). Dette gjelder spesielt hos brystkreft- og tykktarmskreftpasienter. Internasjonale ekspertgrupper har ved nøye gjennomgang hvor de siste studiene for 2007 var inkludert, konkludert med at det er for tidlig å fastslå om fysisk aktivitet påvirker overlevelse relatert til spesifikke kreftsykdommer (5, 24). Samtidig så etterspørres flere studier innenfor dette området.

## Mulige fordeler ved regelmessig fysisk aktivitet

- Opprettholder og forbedrer kondisjon
- Bedrer balanse og minsker risiko for fall og beinbrudd
- Minsker risiko for hjerte-karsykdommer
- Forebygger beinskjørhet
- Forbedrer blodgjennomstrømningen og forebygger blodpropp
- Forbedrer mulighetene for å klare seg selv og reduserer avhengigheten av andre
- Bedrer selvfølelsen
- Minsker angst og depresjon
- Reduserer generelt ubehag

- Øker sjansen til å opprettholde et sosialt nettverk
- Reduserer tretthet
- Bedrer muligheter for stabil kroppsvekt og således hindrer vektoppgang
- Bedrer livskvalitet
- Stimulerer til et godt og variert kosthold
- Kan vise seg å bedre spesifikk kreftoverlevelse

Det fysiske aktivitetsnivået påvirkes både av pågående behandling, den tid som har gått siden den foregående behandling, medisiner, samt pasientens kondisjon og stressnivå. På den andre siden så vet vi at fysisk aktivitet i seg selv styrker muskulatur, forbedrer kondisjon, bedrer evnen til å tåle medikamenter og reduserer tretthetsfølelsen og bedrer evnen til restitusjon (komme seg etter behandlingsperioder). Fysisk aktivitet kan også gi bedre selvtillit og egenkontroll. Det er imidlertid viktig å rådføre seg med behandlingsansvarlige lege, slik at det fysiske aktivitetsnivået kan tilpasses den enkelte pasients behov. I de tilfeller der pasienten ikke har noen kontraindikasjoner som krever forsiktighet anbefales det daglig fysisk aktivitet med 30–60 minutters varighet tilpasset pasientens situasjon og i henhold til pasientens situasjon og tidligere erfaring.

### Mål for fysisk aktivitet

- Opprettholde god fysisk og sosial funksjon.
- Optimalisere mulighetene for å gi individtilpasset kreftbehandling
- Redusere symptom, spesielt tretthet og generelt ubehag
- Opprettholde optimal vekt og unngå ugunstig overvekt eller vektreduksjon

Det er viktig å være oppmerksom på at ulike kreftformer, intensiv behandling i form av kjemoterapi og strålebehandling kan gi svært ulike smertesyntom. Om en pasient, eksempelvis etter en stor operasjon eller intensiv kjemoterapi, opplever uttalt tretthet kan det være vanskelig å motivere pasienten til å være fysisk aktiv og kanskje skal denne pasienten ikke være fysisk aktiv. Intensiv strålebehandling kan gi mage-tarmproblemer i form av kraftige tømninger, hvilket kan umuliggjøre fysisk aktivitet i enhver form for kortere eller lengre tid.

### Type av aktivitet, frekvens, intensitet och varighet

*Type av aktivitet:* Aktiviteter som involverer store muskelgrupper, eksempelvis gange, sykling og skigåing. Unngå tung belastning.

*Frekvens:* Daglig.

*Intensitet:* Moderat til høy intensitet tilpasset hvert enkelt individ

*Varighet:* Minst 15–60 minutter.

Tiden må tilpasses til den enkeltes pasients sykdomssituasjon, alder og tidligere erfaring med å utføre fysisk aktivitet og trening.

## Hvilke hensyn skal man ta?

Under pågående behandling er det viktig at den fysiske aktiviteten tilpasses og diskuteres med behandlingsansvarlig lege, gjerne i samarbeid med fysioterapeut. Man skal være klar over at både kreftsykdommen, pågående behandling og blodprofil, eksempelvis lav blodprosent, påvirker hvilken type av aktivitet som bør og kan utføres. Under pågående behandling bør spesielt følgende forsiktighetsregler følges:

- Diskuter alltid med behandlende lege før en aktivitet påbegynnes. Dette er særskilt viktig om pasienten tar spesielle medisiner eller har noen form av hjerte- eller lungesykdom.
- Unngå aktivitet som:
  - krever høy intensitet i de situasjoner der pasienten har lave blodverdier; hemoglobin nivå  $< 8,0$  g/dl
  - gir øket risiko for bakterieinfeksjon i de situasjoner der pasienten har lavt antall hvite blodlegemer  $\leq 0,5 \times 10^9 /\mu\text{l}$
  - kan gi økt blødningsrisiko ved blodplater  $< 50 \times 10^9$ , eksempelvis kontaktidretter
- Ved andpustenhet – undersøk årsak, aktivitet og toleranse.
- Ved beinsmerter – unngå aktiviteter som kan gi økt bruddrisiko, eksempelvis kontaktidretter
- Ved uttalt trøtthet – planlegg daglige aktiviteter av lett til moderat nivå, gjerne uteaktiviteter, varier med hvile.

## Referanser

1. IARC Working Group on the evaluation of cancer-Preventive Strategies. Weight control, physical activity and cancer. Lyon: IARC Press; 2002.
2. Trevathan WR, Smith EO, McKenna JJ, ed. Evolutionary medicine. New York: Oxford University Press; 1999.
3. The Norwegian Cancer Registry. Cancer in Norway 2006. Oslo: The Norwegian Cancer Registry; 2007.
4. Socialstyrelsen. Cancerförekomst i Sverige 2006: officiell statistik för Sverige. Stockholm: Socialstyrelsen; 2006.
5. World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research. Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer. A global perspective. Washington D.C.: American Institute for Cancer Research; 2007.
6. Ramazzini B. Diseases of the workers; Oversatt av Wright WC. New York: Hafner; 1964.
7. Batty D, Thune I. Does physical activity prevent cancer? Evidence suggests protection against colon cancer and probably breast cancer. *BMJ* 2000;321:1424-5.
8. Rabiagliatti A. Air, food, and exercises. I: An essay on the predisposing causes of disease, 3rd ed. London: Bailliere, Tindall and Cox; 1903. s. 31-434.
9. Frisch RE, Wyshak G, Albright NL, Schiff I, Jones KP, Witschi J, et al. Lower prevalence of breast cancer and cancers of the reproductive system among former college athletes compared to non-athletes. *Br J Cancer* 1985;52:885-91.
10. Campbell KL, McTiernan A, Li SS, Sorensen BE, Yasui Y, Lampe JW, et al. Effect of a 12-month exercise intervention on the apoptotic regulating proteins Bax and Bcl-2 in colon crypts. A randomized controlled trial. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2007;16:1767-74.
11. Ainsworth BE, Sternfeld B, Slattery ML, Daguisé V, Zahm SH. Physical activity and breast cancer. Evaluation of physical activity assessment methods. *Cancer* 1998;83:611-20.
12. Thune I, Smeland S. Is physical activity important in the treatment and rehabilitation of cancer patients? *Tidsskr Nor Lægeforen* 2000;120:3302-4.
13. Gerhardsson de Verdier M, Steineck G, Hagman U, Rieger Å, Norell SE. Physical activity and colon cancer. A case-referent study in Stockholm. *Int J Cancer* 1990;46:54;2390-7.
14. Slattery ML, Edwards SL, Ma KN, Friedman GD, Potter JD. Physical activity and colon cancer. A public health perspective. *Ann Epidemiol* 1997;7:137-45.

15. Nilsen TI, Romundstad PR, Petersen H, Gunnell D, Vatten LJ. Recreational physical activity and cancer risk in subsites of the colon. The Nord-Trøndelag Health Study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2008;17:183-8.
16. Thune I, Brenn T, Lund E, Gaard M. Physical activity and risk of breast cancer. *N Engl J Med* 1997;336:1269-75.
17. Moradi T, Nyrén O, Zack M, Magnusson C, Persson I, Adami HO. Breast cancer risk and lifetime leisure-time and occupational physical activity (Sweden). *Cancer Causes Control* 2000;11:523-31.
18. Bernstein L, Patel AV, Ursin G, Sullivan-Halley J, Press MF, Deapen D, et al. Lifetime recreational exercise activity and breast cancer risk among black women and white women. *J Natl Cancer Inst* 2005;97:1671-9.
19. King MC, Marks JH, Mandell JB. Breast and ovarian cancer risk due to inherited mutations in BRCA1 and BRCA2. *Science* 2003;302:643-6.
20. Furberg AS, Thune I. Metabolic abnormalities (hypertension, hyperglycemia and overweight), lifestyle (high energy intake and physical inactivity) and endometrial cancer risk in a Norwegian cohort. *Int J Cancer* 2003;104:669-76.
21. Friedenreich CM, Thune I. A review of physical activity and prostate cancer. *Cancer Causes Control* 2001;12:461-75.
22. Thune I, Lund E. The influence of physical activity on lung cancer risk. A prospective study of 81 516 men and women. *Int J Cancer* 1997;70:57-62.
23. Steindorf K, Friedenreich C, Linseisen J, Rohrmann S, Rundle A, Veglia F, et al. Physical activity and lung cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Cohort. *Int J Cancer* 2006;119:2389-97.
24. Doyle C, Kushi LH, Byers T, Courneya KS, Demark-Wahnefried W, Grant B, et al. Nutrition and physical activity during and after cancer treatment. American cancer society guide for informed choices. *CA Cancer J Clin* 2006;56:323-53.
25. Thorsen L, Skovlund E, Strømme SB, Hornslien K, Dahl AA, Fosså SD. Effectiveness of physical activity on cardiorespiratory fitness and health-related quality of life in young and middle-aged cancer patients shortly after chemotherapy. *J Clinl Oncol* 2005;23:2378-88.
26. Thune I, Smeland S. Can physical activity prevent cancer? *Tidsskr Nor Lægeforen* 2000;120:3296-301.
27. Courneya KS, Mackey JR, Bell GJ, Jones LW, Field CJ, Fairey AS. Randomized controlled trial of exercise training in postmenopausal breast cancer survivors. Cardiopulmonary and quality of life outcomes. *J Clin Oncol* 2003;21:1660-8.
28. Abrahamson PE, Gammon MD, Lund MJ, Flagg EW, Porter PL, Stevens J, et al. General and abdominal obesity and survival among young women with breast cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2006;15:1871-7.

29. Irwin ML, Yasui Y, Ulrich CM, Bowen D, Rudolph RE, Schwartz RS, et al. Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women. A randomized controlled trial. *JAMA* 2003;289:323-30.
30. Holmes MD, Chen WY, Feskanich D, Kroenke CH, Colditz GA. Physical activity and survival after breast cancer diagnosis. *JAMA* 2005;293:2479-86.
31. McTiernan A, Rajan KB, Tworoger SS, Irwin M, Bernstein L, Baumgartner R, et al. Adiposity and sex hormones in postmenopausal breast cancer survivors. *J Clin Oncol* 2003;21:1961-6.
32. Irwin ML, McTiernan A, Bernstein L, Gilliland FD, Baumgartner R, Baumgartner K, et al. Relationship of obesity and physical activity with C-peptide, leptin, and insulin growth factors in breast cancer survivors. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2005;14:2881-8.
33. Pierce JP, Stefanick ML, Flatt SW, Natarajan L, Sternfeld B, Madlensky L, et al. Greater survival after breast cancer in physically active women with high vegetable fruit intake regardless of obesity. *J Clin Oncol* 2007;25:2345-51.