

Regelbunden fysisk aktivitet minskar risken för hjärt–kärlsjukdom

Fetman ökar – vi måste röra på oss!

En fysiskt inaktiv livstil har bedömts medföra en betydande ökning av risken att utveckla hjärt–kärlsjukdom, jämfört med en livsstil som innefattar regelbunden fysisk aktivitet. Mekanismen bakom denna positiva effekt av fysisk aktivitet är inte helt klarlagd.

Resultaten hittills talar för att riskreduktionen vid regelbunden fysisk aktivitet främst orsakas av en minskad aterosklerosutveckling, men att även en minskad trombosbildning, ett minskat myokardiellt syrgasbehov samt förbättrad myokardiell vaskularisering bidrar.

Det är troligt att dessa faktorer – tillsammans med ett minskat påslag av det sympato-adrenala nervsystemet under arbete hos en tränad individ – förklarar varför fysisk träning minskar risken att utveckla letal hjärtrytmrubbning.

Den moderna livstilen i västvärlden anses allmänt leda till ökad risk att drabbas av hjärt–kärlsjukdom och flera andra kroniska sjukdomar i medelålder och ålderdom. Riskbeteenden bakom denna utveckling är rökning, låg fysisk aktivitetsnivå och fettrik diet. Låg fysisk aktivitet är sannolikt den vanligaste riskfaktorn eftersom de flesta arbeten och fritidsaktiviteter idag inte är fysiskt krävande.

En nyligen utgiven skrift från Folkhälsoinstitutet anger att andelen svenskar som motionerar minst motsvarande snabb promenad vid minst två tillfällen

per vecka är 50 procent bland unga vuxna, 30 procent bland medelålders och 25 procent bland de äldre. Andelen som motionerar/tränar med högre ansträngning, t ex löpning, bollspel och liknande, regelbundet flera gånger i veckan planar ut efter 20-årsåldern till ca 20 procent för män och strax under 10 procent för kvinnor.

Låg fysisk aktivitet bidrar tillsammans med ett ökat fettintag till att förekomst av fetma ökar i hela västvärlden. Fetma samverkar på ett negativt sätt med låg fysisk aktivitet genom att öka risken att utveckla hjärt–kärlsjukdom och typ 2-diabetes, vilket i sig är en oberoende stark riskfaktor för hjärt–kärlsjukdom.

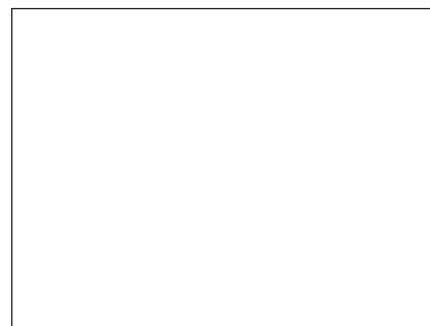
Rör oss för lite, blir allt fetare

Lars Sjöström [1] redogjorde för två år sedan i Läkartidningen för resultat från flera länder som visade att den ökade fetmafrekvensen under de senaste 20 åren hade starkare samband med minskad fysisk aktivitet än med ändrade matvanor. I England följer t ex låg fysisk aktivitet och fetmafrekvens social klass, medan matvanorna ej alls följer detta samband [2].

Den successiva nedgången av incidensen hjärt–kärlsjukdomar i många länder under det senaste kvartsseklekt brukar vanligen tillskrivas en bättre kontroll av traditionella riskfaktorer såsom höga blodfetter, högt blodtryck och rökning. Att denna nedgång nu tenderar att avmattas kan tänkas bero på den fortsatt höga förekomsten av låg fysisk aktivitet och övervikt.

Det är uppenbart att motionärer ofta är mer hälsomedvetna än andra även i andra avseenden, t ex vad gäller rökning och alkohol. Detta har gjort det svårt att isolera den positiva effekten av en fysiskt aktiv livsstil i sig. Eftersom det inte är möjligt att utföra prospektiva randomiserade undersökningar på detta område, har man varit hänvisad till att i epidemiologiska studier statistiskt beräkna betydelsen av fysisk inaktivitet som oberoende riskfaktor för hjärt–kärlsjukdom.

Det finns idag ett stort antal sådana undersökningar tillgängliga, och sammantaget ger dessa övertygande belegg för att en fysiskt inaktiv livstil medför



SERIE Människan i rörelse

Gästredaktör: professor Jan Henriksson, ordförande i Svensk idrottsmedicinsk förening.

Tidigare artiklar är publicerade i nr 38, 39, 40, 41, 42, 43 och 48/98.

en kraftig ökning av risken att utveckla hjärt–kärlsjukdom, jämfört med en livsstil som innefattar regelbunden fysisk aktivitet [3, 4]. Man har också visat att en låg fysisk arbetskapacitet hos en individ är en oberoende riskfaktor som är kopplad till en femfaldigt ökad risk att utveckla hjärt–kärlsjukdom i jämförelse med individer som har en hög fysisk arbetskapacitet [3]. Mycket talar således för att fysisk träning är en av de bästa metoderna för att minska risken att utveckla kardiovaskulär sjukdom.

Mekanismen bakom denna positiva påverkan av fysisk aktivitet är ännu inte helt klarlagd. Resultaten hittills talar för att riskreduktionen främst orsakas av en minskad aterosklerosutveckling, men att även en minskad trombosbildning, ett minskat myokardiellt syrgasbehov samt förbättrad myokardiell vaskularisering bidrar. Det är troligt att dessa faktorer, tillsammans med ett minskat påslag av det sympato-adrenala nervsystemet under arbete hos en tränad individ, förklarar varför fysisk träning minskar risken att utveckla letal hjärtrytmrubbning [5, 6].

Motion sänker blodtrycket

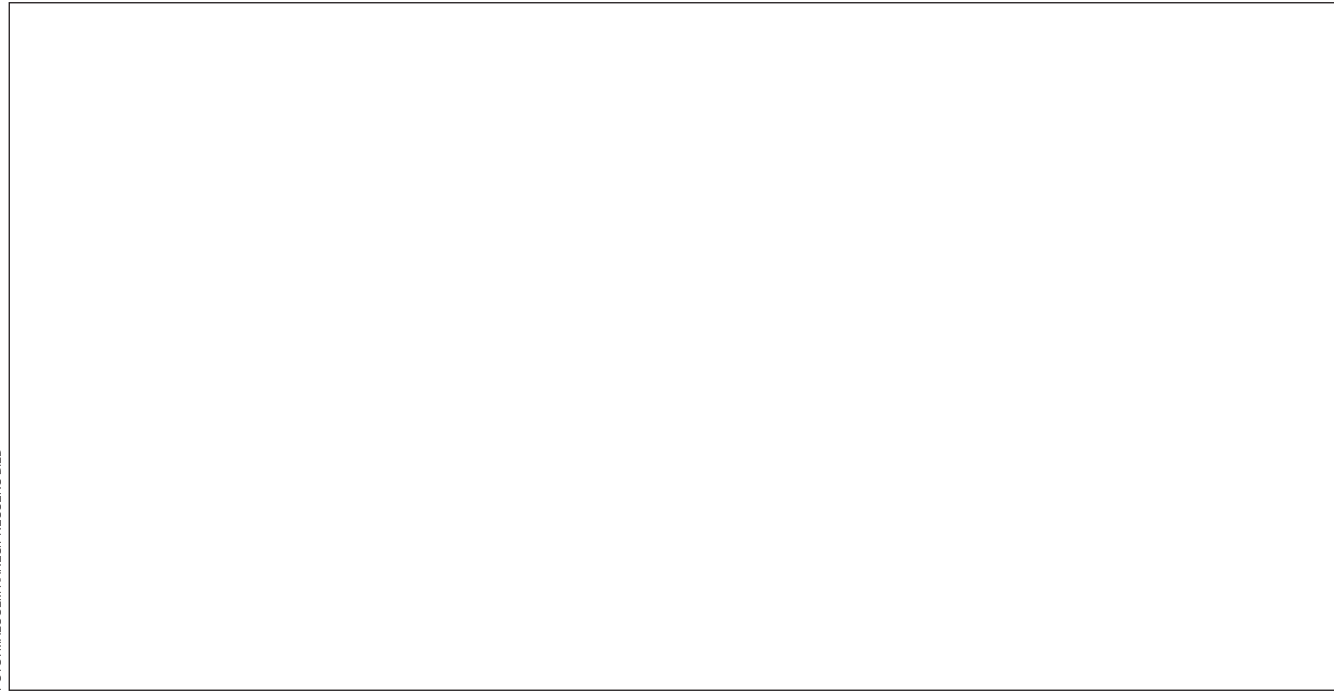
Den minskade aterosklerosutvecklingen till följd av fysisk träning förklarar sannolikt av förändringar på flera nivåer. En väldokumenterad effekt är den

Författare

JAN HENRIKSSON

leg läkare, professor, Karolinska institutet, institutionen för fysiologi och farmakologi, Stockholm; adjungerad lärare vid Idrottshögskolan, Stockholm.

e-post: Jan.Henriksson@fyfa.ki.se



på blodtrycket. I en sammanställning av 48 vetenskapliga studier där man undersökt effekten av olika former av ut-hållighetsträning, befanns medelsänknin-gen av det systoliska och diastoliska blodtrycket (jämfört med kontrollper-soner som inte tränade) vara 3/3 mm Hg hos normotensiva, 6/7 mm Hg hos gränshypertensiva och 10/8 mm Hg hos hypertensiva [4].

Fysisk träning tycks således i viss mån kunna eliminera den »normala» blodtrycksökning som sker under me-delåldern. Blodtryckssänkningen är i viss utsträckning en akut effekt av ett enstaka arbetspass. Sålunda har man hos patienter med måttligt förhöjt blod-tryck kunnat visa en sänkning av blod-trycket med 6–10 mm Hg efter 30 mi-nuters cykling på medelhög belastning.

Denna blodtryckssänkning, som ej observerades hos normotensiva, kvar-stod i 13 timmar [7]. Mekanismen bakom blodtryckssänkningen är sannolikt en lägre aktivitet i det sympatiska nervsystemet, vilket leder till en relaxa-tion av perifera resistanskärl.

Fysisk träning har också positiva ef-fekter på blodfettmönstret, ledande till ökade värden för HDL-kolesterol och kvoten HDL/total kolesterol [8]. Meka-nismen tycks vara att en ökad lipoprote-inlipasaktivitet i skelettmuskel och fett-väv leder till ett ökat användande av VLDL som bränsle, och därmed till en ökad metabolism av VLDL till HDL.

Det är också känt att träning av ut-hållighetskaraktär leder till en sänkt koncentration av triglycerider i plasma [9]. Många undersökningar har visat att koncentrationen av triglycerider i plas-ma är minskad omedelbart efter långa arbetspass, t ex maratonlöpning och

långa skidlopp. Denna minskning kan kvarstå i flera dagar [10].

En motsvarande sänkning brukar normalt inte observeras efter kortare ar-betspass (t ex 45 minuter av måttligt hårt arbete) hos fastande normolipide-miska individer. En motsvarande grad av fysisk aktivitet är dock tillräcklig för en minskad plasmatriglyceridökning efter intag av fettrik måltid [11].

Den refererade undersökningen in-nefattade en tvåtimmars promenad en eftermiddag, följt av en fettrik måltid intagen morgonen därpå. Promenaden medförde att den normala ökningen av plasmatriglycerider efter måltiden minskade med en tredjedel. Det är san-nolikt att detta var kopplat till minsk-ning även av andra potentiellt aterogena störningar av lipoproteinmetabolismen.

Insulinresistens kan påverkas

Insulinresistens och hyperinsuline-mi är kopplade till ökad risk att utveck-la ateroskleros, kardiovaskulär sjuk-dom och åldersdiabetes [12, 13]. Insu-linresistens är i hög grad påverkbar med fysisk aktivitet. Det kanske mest släen-de exemplet härrör från undersökningar av fysisk inaktivitet, där man visat att tre dagars sängläge är tillräckligt för att utveckla en betydande vävnadsresi-stens för insulin, till stor del lokaliserad till skelettmuskulaturen. Utvecklingen av insulinresistensen kan i hög grad, men ej helt, förhindras om sängläget kombineras med fysisk aktivitet [14].

Obehandlad insulinresistens, t ex till följd av fetma eller en inaktiv livsstil, kan leda till utveckling av åldersdiabe-tes, en risk som betydligt kan minskas med regelbunden fysisk aktivitet. Man har beräknat att, utgående från ett

Långfärdsskridskoåkning – motion, frisk luft, äventyr, frihetskänsla ...

basvärde av 2 000 kJ/vecka i tränings-mängd, varje ytterligare 2 000 kJ/vecka av fysisk träning leder till en 6-procen-tigt minskad risk att utveckla åldersdia-betes [15]. (2 000 kJ motsvarar ungefär två timmars promenad.)

Den ökade insulinkänslighet som er-hålls vid fysisk träning är till stor del en akut insättande effekt som kvarstår 1–2 dagar efter det sista träningspasset. Denna träningseffekt är således en ut-präglad »färskvara» och man har visat att hela effekten upphör inom 3–10 da-gar efter avslutad träningsperiod.

Minskar trombositbildningen?

Även om aterosklerosens initiala steg sannolikt är kopplade till föränd-ringar i fetter och lipoproteiner, är trom-bositbildningen på aterosklerotiska plack beroende av balansen mellan koagula-tion och fibrinolytisk aktivitet. Till-gängliga data tyder på att fysisk träning kan ha en positiv effekt på denna balans. Således finns vissa belägg för att regel-bunden träning leder till minskad blodplättsaggregation. Det är också vi-sat att fibrinolysaktiviteten är ökad un-der ett fysiskt arbetspass (men sedan återgår till det normala inom några få minuter) [16]. Detta område är i hög grad värt att utforska, men kunskapen är idag otillräcklig för att ge underlag för säkra slutsatser.

Stressorerna stressar mindre

Fysisk träning kan även sägas ha en antiischemisk effekt, vilken härrör från minskat myokardiellt syreupptag och förbättrad vaskularisering av hjärtat. Det minskade kardiella syreupptaget är

sekundärt till lägre blodtryck, puls och bättre pumpkapacitet hos hjärtat. Som nämnts ovan har fysisk träning även en antiarytmisk effekt, sannolikt beroende på den antiischemiska effekten samt på ett minskat sympato-adrenergt påslag under arbetet.

Psykosocial stress är ofta den utlösande faktorn för en hjärtattack. Flera undersökningar ger sålunda belägg för att en procentuellt hög andel personer som genomgått en hjärtinfarkt upplevt en ökad grad av stress i sitt arbete eller i sitt sociala liv under tiden före insjuknandet [17, 18].

Det fysiologiska svaret på psykologiska stressorer innefattar en ökad puls och perifer vasokonstriktion ledande till ökat blodtryck. Det ökade hjärtarbetet ökar risken för myokardischemi vilket, tillsammans med en mera direkt effekt på hjärtats retledningssystem, ökar risken för kammarflimmer och hjärtstopp. Konditionsträning leder till att det fysiologiska svaret på psykologiska stressorer reduceras [19].

Hur mycket motion krävs?

Hur mycket träning måste man då »investera i» för att få dessa positiva effekter av fysisk träning? Att de lärde fortfarande tvista om detta framgick av en nyligen publicerad artikel i Science [20]. Det gängse receptet under årtionden har varit ansträngande medelhårt till hårt arbete (t ex löpning, simning, aerobics) i 20–30 minuter minst tre gånger i veckan.

Under 1990-talet har detta modifierats till att verklig ansträngning ej skulle vara nödvändigt utan att det skulle räcka med gång, trädgårdsarbete etc, upprepat flera gånger under dagen. Nu menar flera arbetsfysiologiska forskare att det senare budskapet enbart spridits i syfte att göra träningsbudskapet mera aptitligt för en bredare allmänhet, och att man därvid riskerar att de som följer detta råd inte får en optimal träningseffekt.

Även om sålunda kunskapen är bristfällig på detta område finns en del hållpunkter baserade på stora epidemiologiska undersökningar. Paffenberger har t ex visat att ca 8 000 kJ per vecka i fysisk aktivitet minskar den relativa risken att dö i hjärtinfarkt med 30 procent hos friska personer och med 75 procent hos diabetiker [20]. (8 000 kJ motsvarar ungefär en timmes promenad eller ca 20 minuters löpning av medelhög intensitet utförd alla dagar.)

De flesta måste röra sig mer

En sammanlagd utvärdering av ett flertal epidemiologiska studier (en s k metaanalys) utförd av Paul Williams i USA, tyder på att riskreduktionen blir mer uttalad om den fysiska aktivitetsnivån ytterligare ökas [20]. Williams vi-

FAKTARUTA

Väldokumenterade effekter av fysisk träning som kan vara av betydelse för att minska risken att utveckla hjärt-kärlsjukdom:

- Blodtryckssänkning (vila och arbete).
- Förbättrat blodfettmönster (ökat HDL-kolesterol).
- Lägre ökning av plasmatriglycerider efter fettrik måltid.
- Ökad insulinkänslighet.
- Minskat myokardiellt syrebehov vid givet arbete.
- Förbättrad vaskularisering av hjärtat.
- Minskat påslag av det sympato-adrenala nervsystemet under arbete.

sade att risken för hjärtöd i de fysiskt mest aktiva grupperna bara var 25 procent av risken i den fysiskt minst aktiva gruppen. Den mest aktiva gruppen hade en aktivitetsnivå motsvarande 23 000 kJ/vecka, vilket ungefär motsvarar tre timmars daglig promenad eller en timmes daglig löpning av medelhög intensitet.

Även beaktat den ovan diskuterade felkällan att de mest fysiskt aktiva individerna kan vara de mest hälsomedvetna även i andra avseenden, talar den kraftiga riskreduktionen i Williams undersökning för att de flesta av oss bör försöka att på något sätt höja vår fysiska aktivitetsnivå, och inte vänta på att arbetsfysiologerna ska bli eniga om vilken arbetsform som är den mest fördelaktiga för att minska risken att utveckla kardiovaskulär sjukdom.

Referenser

1. Sjöström L. TV och stillasittande gör allt fler feta. *Läkartidningen* 1996; 93: 167-70.
2. Prentice AM, Jebb SA. Obesity in Britain: gluttony or sloth? *BMJ* 1995; 311: 437-9.
3. Blair SN. Physical activity, physical fitness, and health. *Res Q Exerc Sport* 1993; 64: 365-76.
4. Consensus statement. In: Bouchard C, Shephard RJ, Stephens T, eds. *Physical activity, fitness, and health*. Champaign (IL): Human Kinetics Publishers, 1994: 64.
5. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion: protection by regular exertion. *N Engl J Med* 1993; 329: 1677-83.
6. Willich SN, Lewis M, Lowel H, Arntz HR, Schubert F, Schroder R. Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. Triggers and mechanisms of myocardial infarction study group. *N Engl J Med* 1993; 329: 1684-90.
7. Pescatello LS, Fargo AE, Leach CN, Jr, Scherzer HH. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation* 1991; 83: 1557-61.
8. Leon AS. Effects of exercise conditioning on physiologic precursors of coronary heart disease. *J Cardiopulm Rehabil* 1991; 11: 48-57.

9. Frändin K, Grimby G, Mellström D, Svanborg A. Walking habits and health-related factors in a 70-year-old population. *Gerontology* 1991; 37: 281-8.
10. Enger SC, Stromme SB, Refsum HE. High density lipoprotein cholesterol, total cholesterol and triglycerides in serum after a single exposure to prolonged heavy exercise. *Scand J Clin Lab Invest* 1980; 40: 341-5.
11. Aldred HE, Perry IC, Hardman AE. The effect of a single bout of brisk walking on postprandial lipemia in normolipidemic young adults. *Metabolism* 1994; 43: 836-41.
12. Bouchard C, Despres JP. Physical activity and health: atherosclerosis, metabolic and hypertensive diseases. *Res Q Exerc Sport* 1995; 66: 268-75.
13. Schneider SH, Morgado A. Effects of fitness and physical training on carbohydrate metabolism and associated risk factors in patients with diabetes. *Diabetes Metab Rev* 1995; 3: 378-407.
14. Lipman RL, Raskin P, Love T, Triebwasser J, Lecocq FR, Schnure JJ. Glucose intolerance during decreased physical activity in man. *Diabetes* 1972; 21: 101-7.
15. Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, Paffenbarger RS. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1991; 325: 147-52.
16. Rauramaa R, Salonen JT. Physical activity, fibrinolysis, and platelet aggregability. In: Bouchard C, Shephard RJ, Stephens T, eds. *Physical activity, fitness, and health*. International Proceedings and Consensus Statement. Champaign (IL): Human Kinetics Publishers Inc, 1994: 471-9.
17. Russek HI, Russek LG. Behavior patterns and emotional stress in the etiology of coronary heart disease: sociological and occupational aspects. In: Wheatley D, ed. *Stress and the heart*. New York: Raven Press, 1977: 15-24.
18. Shephard RJ. Sudden death: a significant hazard of exercise? *Br J Sports Med* 1974; 8: 101-11.
19. Crews DJ, Landers DM. A meta-analytic review of aerobic fitness and reactivity to psychosocial stressors. *Med Sci Sports Exerc* 1987; 19: S114-S20.
20. Barinaga M. How much pain for cardiac gain? *Science* 1997; 276: 1324-7.

Summary

Available evidence suggests regular physical exercise to significantly reduce the risk of ischaemic heart disease

Jan Henriksson

Läkartidningen 1998; 95: 5894-6

Epidemiological findings have shown strong inverse correlation to exist between the level of physical activity and the risk of ischaemic heart disease. Although the mechanism underlying the beneficial effect of physical activity is incompletely understood, available data suggest the risk reduction to be mainly due to decreased development of arteriosclerosis, but that reduced thrombogenesis and myocardial oxygen requirement, and enhanced myocardial vascularisation are contributory factors. In all likelihood, these factors, combined with reduced sympatho-adrenal activity during exercise in the trained state, explain the association of regular physical exercise with a decreased risk of fatal cardiac arrhythmia.

Correspondence: Professor Jan Henriksson, Dept of Physiology and Pharmacology, Karolinska Institutet, SE-171 77 Stockholm, Sweden. *E-mail:* Jan.Henriksson@fyfa.ki.se