



Fysisk aktivitet – en sentral faktor i forebyggingen av hjerte- og karsykdom

TEMA

SIGMUND A. ANDERSSEN

Forskningsforum
Ullevål sykehus
0407 Oslo
og
Norges idrettshøgskole

INGVAR HJERMANN

Klinikk for forebyggende medisin
Ullevål sykehus
0407 Oslo

Hjerte- og karsykdom utgjør et betydelig helseproblem. Metabolsk syndrom og diabetes type 2 er tilstander som begge disponerer for hjerte- og karsykdom.

Litteraturen som danner basis for denne oversiktsartikkelen er identifisert gjennom søk på Medline.

Regelmessig fysisk aktivitet eller god kondisjon reduserer risikoen for å utvikle hjerte- og karsykdom generelt og koronar hjertesykdom spesielt. Dokumentasjonen er overbevisende med hensyn til koronar hjertesykdom og sannsynlig med hensyn til slag.

Regelmessig fysisk aktivitet eller god kondisjon er gunstig assosiert til lipidnivå, blodtrykk, insulinfølsomhet, overvekt, hemostase og endotelial funksjon. Økt fysisk aktivitet har potensial til å påvirke disse faktorene i en gunstig retning samtidig. Dokumentasjonen er overbevisende for lipider, blodtrykk, insulinfølsomhet og overvekt og sannsynlig for hemostase og endotelial dysfunksjon.

Regelmessig fysisk aktivitet reduserer risikoen for å utvikle type 2-diabetes. Dokumentasjonen er overbevisende. Økt fysisk aktivitet kan ha en gunstig effekt på metabolsk kontroll hos type 2-diabetikeren. Fysisk aktivitet bør ha en sentral plass i forebyggingen av hjerte- og karsykdom og type 2-diabetes.

Hjerte- og karsykdom omfatter sykdommer i selve hjertet, hjertets kransarteriesystem og karsystemet til resten av kroppens organer, med sykdommer i hjernekar, nyrekar og perifere kar som de viktigste.

Koronar sykdom er årsak til mer enn halvparten av alle hjerte- og kardødsfall, som igjen utgjør henimot halvparten av dødsfallene i Norge hvert år. Prevalensen av disse sykdommer, dvs. angina pectoris og hjerteinfarkt, øker med økende alder, men også før pensjonsalder utgjør de hoveddødsårsaken både for menn og kvinner. Relativt sett er det imidlertid 5 – 6 ganger høyere forekomst hos menn enn hos kvinner før 60 års alder. Etter denne alder blir forskjellen mellom kjønnene mindre, men utjevnes aldri helt.

Hjerte- og karsykdom i form av hjerneslag, oftest som hjernekartrombose med nevrologisk utfall til følge, rammer med full tyngde først i noe høyere alder enn det som gjelder for hjerteinfarkt. Men hjerneslag er en særdeles viktig årsak til invaliditet, da følgetilstandene (apopleksi med lammelser) svært ofte har varige og alvorlige konsekvenser for førligheten.

Høyt blodtrykk rammer 10 – 15 % av den voksne befolkning og er en viktig risikofaktor for hjerneslag og hjerteinfarkt. Høyt blodtrykk kan egentlig ikke sees på som en sykdom i seg selv, men vanligvis som en del av et syndrom med mange risikofaktorer som disponerer for kardiovaskulær sykdom.



Daglig krav til fysisk aktivitet går ned

Metabolsk syndrom og diabetes type 2

Dette er tilstander som begge disponerer for hjerte- og karsykdom. Metabolsk syndrom er en opphopning av risikofaktorer for hjerte- og karsykdom og er et begrep som ikke er entydig definert. Nylig har WHO foreslått en definisjon hvor man krever tilstedeværelse av insulinresistens, nedsatt glukosetoleranse eller type 2-diabetes (1), i tillegg til to eller flere av følgende faktorer:

- Blodtrykk over 140/90 mm Hg.
- Triglyserider fastende over 1,7 mmol/l og/eller lavt HDL-kolesterol (under 0,9 mmol/l for menn, under 1,0 mmol/l for kvinner).

– Fedme, med sentral fedme (midje-hofte-ratio over 0,9 for menn, over 0,85 for kvinner) eller BMI (kroppsmasseindeks) over 30 kg/høyde².

– Mikroalbuminuri (albuminutskilling over 20 mg/l eller 20 – 200 µg per minutt).

Andre faktorer er også sterkt assosiert med syndromet, slik som økt tendens til trombose/blodproppdanning og nedsatt evne til fibrinolyse. Bukfedme og insulinresistens står helt sentralt i syndromet og er i seg selv av mulig patogenetisk betydning. I et land med typisk vestlig leveste og lavt nivå av fysisk aktivitet som vårt, vil kanskje femteparten av befolkningen ha mer eller mindre utviklet metabolsk syndrom (1, 2). Syndromet rammer altså et betydelig høyere antall enn det er personer med manifest diabetes. Siden man regner at risikoen for hjerte- og karsykdom ved metabolsk syndrom er nesten like høy som ved utviklet type 2-diabetes, vil dette syndromet sannsynligvis ha stor betydning for utvikling av hjerte- og karsykdom. Fra et helsemessig og samfunnsmessig synspunkt må man betrakte denne gruppen som like viktig som gruppen med manifest diabetes.

Diabetes type 2 er en stoffskiftesykdom som karakteriseres av høyt blodsukkernivå, sviktende insulinproduksjon og nedsatt insulinfølsomhet i vevene (1). Sykdommen utvikles ofte langsomt, som ledd i et metabolsk syndrom, slik at mange pasienter først har hatt metabolsk syndrom uten diabetes i mange år og deretter kanskje manifest type 2-diabetes i ytterligere noen år før diagnosen blir stilt. Ifølge Nord-Trøndelags-undersøkelsen er 3,1 % av den norske befolkning diabetikere, herav er det 2,7 % som har diabetes type 2. De siste internasjonale anbefalingene for diagnostiske grenser for diabetes har senket grensen for fastende blodsukker til 6,1 mmol/l, hvilket betyr at mange flere pasienter nå blir definert som diabetikere. Samtidig er antallet diabetikere både i vårt land og ellers i store deler av verden raskt økende. Dette betyr at vi i årene som kommer står overfor en sterk økning av antall individer med diabetes (3).

Tabell

<i>Sammenhengen mellom fysisk aktivitet og hjerte- og karsykdom, diabetes og faktorer som inngår i metabolsk syndrom. Den vitenskapelige sammenhengen for en gunstig effekt:</i>	
Koronar hjertesykdom	Overbevisende
Slag	Sannsynlig
Utvikling av type 2-diabetes	Overbevisende
Bedret metabolsk kontroll hos type 2-diabetikeren	Mulig
Utvikling av hypertensjon	Overbevisende
Blodtrykk	Overbevisende
Lipidprofil	Overbevisende
Insulinfølsomhet	Overbevisende
Vektstabilitet	Overbevisende
Hemostase/fibrinolyse	Sannsynlig
Endotel funksjon	Sannsynlig

Metode og vurdering av årsakssammenheng

Litteraturen som danner basis for denne oversiktsartikkelen er identifisert gjennom søk på Medline. Publikasjoner inntil 28.2. 2000 er inkludert. Publikasjoner registrert under "physical activity", "physical fitness", "exercise", "cardiovascular disease" og "coronary risk factors" ble identifisert.

Vi har trukket konklusjoner om årsakssammenhengen mellom fysisk aktivitet/kondisjon og ovennevnte sykdommer etter disse kriterier (4):

- Overbevisende. Epidemiologiske data forutsetter konsistente konklusjoner med få eller ingen holdepunkter for det motsatte. Flere uavhengige studier viser samme årsakssammenheng, og de inkluderer prospektive undersøkelser som kohortstudier og/eller kontrollerte prospektive undersøkelser. Etablering av et dose-respons-forhold vil styrke konklusjonen om en overbevisende årsakssammenheng, og sammenhengen må være biologisk plausibel ut ifra mekanistiske data.
- Sannsynlig. Epidemiologiske data som viser en sammenheng er enten ikke konsistente, antall studier ikke tilstrekkelige eller de enkelte studiene ikke omfattende nok til å oppfylle kriteriene for en konklusjon om en overbevisende årsakssammenheng. Mekanistiske data må foreligge og støtte de epidemiologiske data.
- Mulig. Epidemiologiske data antyder en årsakssammenheng, men er for få eller studiene er for små eller ikke av stor nok vitenskapelig verdi. Eventuelt kun mekanistiske data uten epidemiologiske studier.
- Ikke avklart. Det finnes få studier, som imidlertid er konsistente.

Fysisk aktivitet/kondisjon og hjerte- og karsykdom

EPIDEMIOLOGI

Retrospektive undersøkelser, tverrsnittundersøkelser og prospektive undersøkelser viser en invers sammenheng mellom hjerte- og karsykdom og fysisk aktivitet i arbeid eller fritid (5, 6) og kondisjon (7, 8). På grunnlag av en metaanalyse konkluderer Powell og medarbeidere at de som er fysisk inaktive, har dobbelt så høy risiko for å utvikle koronar hjertesykdom sammenliknet med dem som er fysisk aktive (etter å ha justert for andre kjente risikofaktorer) (9). Dette gjelder både menn og kvinner. Det er verdt å merke seg at de beste studieprotokollene også gir de sterkeste kontrastene mellom de mest aktive og de minst aktive.

Dokumentasjonen vedrørende sammenhengen fysisk aktivitet/kondisjon og koronar hjertesykdom er overbevisende (tab 1). Studiene viser samme årsakssammenheng, det vil si at det er stabile samvariasjoner på tvers av kjønn og alder. Et dose-respons-forhold synes åpenbart. Den biologiske forklaringen er plausibel ut fra mekanistiske data. Når det gjelder forholdet fysisk aktivitet og slag, er sammenhengen sannsynlig ut ifra epidemiologiske funn (10, 11) (tab 1). Eksperimentelle data støtter de epidemiologiske data.

EKSPERIMENTELLE STUDIER

Det er ikke gjennomført randomiserte kontrollerte studier der man har sett på den isolerte effekten av økt fysisk aktivitet med hjerte- og karsykdom som endepunkt hos personer som initialt er friske. Imidlertid er det rapportert flere randomiserte studier der man har hatt til hensikt å undersøke effekten av endringer i livsstil (hovedsakelig fysisk aktivitet og kost) på utvikling av aterosklerose hos personer med kjent koronar hjertesykdom (12, 13). Generelt viser det seg at pasienter med høy risiko kan indusere en regresjon eller forhindre progrediering av aterosklerose gjennom økt fysisk aktivitet og endring av kosthold. Den såkalte Heidelberg-studien viste et dose-respons-forhold mellom det totale energiforbruk per uke og regresjon av aterosklerose (13).

En metaanalyse vedrørende fysisk aktivitet og hjerterehabilitering viste at utholdenhetstrening reduserte risikoen for plutselig død, selv hos personer med langt fremskreden aterosklerose (14). Randomiserte kliniske forsøk viser 25% lavere forekomst av

hjertedød blant menn som deltar i hjerterehabilitering hvor trening inngår sammenliknet med dem som ikke deltar (15). Det må understrekes at ytterligere forskning må til for å gi endelige resultater.

Mekanismer. Det er flere viktige fysiologiske tilpasninger til trening, bl.a. lavere hjertefrekvens og lavere systolisk blodtrykk på en gitt submaksimal arbeidsbelastning. Produktet av systolisk blodtrykk og hjertefrekvens korrelerer med myokards oskygenopptak, og dette medfører at personer med angina etter en treningsperiode, kan arbeide på et høyere submaksimalt nivå før terskelen for iskemi i myokard opptrer. Regelmessig fysisk aktivitet kan redusere risikoen for ventrikkelflimmer, ved å bedre myokards oksygenering og ved å redusere sympatisk aktivitet.

Tabell 1

Utvalgte studier om sammenhengen mellom fysisk aktivitet/kondisjon og hjerte- og karsykdom

Studie	Populasjon	Metode for mål på fysisk aktivitet/aerob kapasitet	Definisjon av hjerte- og karsykdom	Hovedfunn	Dose-respons-forhold
Paffenbarger og medarbeidere 1986 (5)	16 936 studenter (menn) i perioden 1916 – 50. Fulgt fra 1962 – 78	Spørreskjema. Nivå av fysisk aktivitet uttrykt som energiforbruk	Død av hjerte- og karsykdom	Dødelighetsratio redusert kontinuerlig etter som forbruket av energi økte fra 2,1 til 14,7 MJ/uke (500 til 3 500 kcal/uke)	Ja
Blair og medarbeidere 1989 (8)	3 120 kvinner 40,8 (SD 9,9) år. Fulgt i 8 år	Maksimal aerob kapasitet målt på tredemølle. Inndelt i tertiler	Død uansett årsak	Invers sammenheng. Dårligst form: 1 Moderat form: 0,77 Best form: 0,32	Ja
Sandvik og medarbeidere 1993 (7)	1 960 menn 40 – 59 år. Fulgt i 16 år	Maksimal aerob kapasitet målt på sykkel. Inndelt i kvartiler	Død av hjerte- og karsykdom	Invers sammenheng: Relativ risiko sammenliknet med menn i dårligst form: 0,59, 0,45 og 0,41	Ja
Sacco og medarbeidere 1998 (10)	1 047 kvinner og menn 70 (SD 12) år. Pasient-kontroll-studie	Intervju	Slag (ikke TIA)	Invers sammenheng. Odds- ratio fysisk inaktive versus fysisk aktive 0,37	Ja
Lee og medarbeidere 1998 (11)	11 130 menn 58 (SD 9) år. Fulgt i 12 år	Spørreskjema. Nivå av fysisk aktivitet uttrykt som energiforbruk	Ikke-fatalt slag eller død av slag	Slagrisiko redusert kontinuerlig etter som forbruket av energi økte fra 4,2 til 12,6 MJ/uke (1 000 til 3 000 kcal/uke)	Ja

Manson og medarbeidere 1999 (6)	72 488 kvinnelige sykepleiere 40 – 65 år. Fulgt i 8 år	Spørreskjema. Nivå av fysisk aktivitet uttrykt som energiforbruk. Inndelt i kvintiler	Ikke-fatal infarkt eller død av koronar sykdom	Invers sammenheng. Relativ risiko sammenliknet med dem i laveste kvartil: 0,77; 0,65; 0,54 og 0,46	Ja
---------------------------------	--------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------	----

Sammenhengen mellom fysisk aktivitet/kondisjon og metabolsk syndrom

EPIDEMIOLOGI

Data er konsistente når det gjelder sammenhengen mellom fysisk aktivitet/aerob kapasitet og risikofaktorer for hjerte- og karsykdom. Personer som regelmessig er fysisk aktive/har god kondisjon har en gunstigere risikoprofil enn personer som er fysisk inaktive eller som har lav aerob kapasitet (16 – 18). Dette gjelder for kvinner så vel som for menn. I det følgende beskrives effekten av fysisk aktivitet på noen av risikofaktorene som inngår i det metabolske syndrom.

EKSPERIMENTELLE STUDIER

Lipider/lipoproteiner. Randomiserte, kontrollerte treningsstudier har vist 10 – 17 % reduksjon i nivå av triglyseridrike lipoproteiner hos både kvinner og menn (19). Det er godt dokumentert at regelmessig fysisk aktivitet øker HDL-nivået (18). Trolig er det nødvendig med mer enn 12 ukers intervensjon for å endre HDL-nivået i gunstig retning (18). Med hensyn til effekten av fysisk aktivitet på totalkolesterolnivå og LDL-nivå er dataene mindre entydige. I en studie konkluderer Stefanick og medarbeidere med at kostveiledning i tråd med de amerikanske retningslinjene for kolesterolreduksjon ikke hadde effekt på LDL-nivået hos menn og kvinner med hyperkolesterolemi dersom de ikke samtidig deltok i utholdenhetstrening (20). Selv om Oslo-undersøkelsen viste at LDL-nivået kan senkes med over 10 % etter kostveiledning, understreker dette betydningen av fysisk aktivitet som en viktig del i behandlingen av forhøyede verdier av LDL. Det er i tillegg mulig at det er en treningseffekt på LDL-subklasser som "maskeres" når det kun beregnes total nivå av LDL.

Mekanisme: Effekten av fysisk aktivitet på lipider/lipoproteiner er blant annet mediert via økt lipoproteinlipase (21).

Hypertensjon. I en rekke prospektive studier har man sett på sammenhengen fysisk aktivitet og utvikling av hypertensjon. En sammenfatning av disse viser at fysisk inaktivitet er assosiert med økt risiko for utvikling av hypertensjon. Både for menn og kvinner gjelder det at fysisk inaktive personer har 30 % større risiko for å utvikle hypertensjon sammenliknet med fysisk aktive personer (22).

Hva slags effekt kan man forvente at fysisk aktivitet har på blodtrykket? Metaanalyser viser at en reduksjon på 7/6 mm Hg kan forventes, men det er store individuelle variasjoner (23). I en annen metaanalyse, som kun inkluderte studier hvor personene hadde hypertensjon, ble effekten funnet å være høyere – henholdsvis 13/18 mm Hg lavere systolisk og diastolisk trykk (24). Jo høyere utgangspunkt, desto større synes effekten å være. Det er også holdepunkter for at lavintensitetsaktiviteter gir bedre effekt enn intensive.

Mekanismer: Den biologiske forklaringen på effekten av fysisk aktivitet på blodtrykket er komplisert og multifaktoriell (25). Effekten går trolig via redusert sympatikusaktivitet (26), redusert reninaktivitet (27) samt økt insulinfølsomhet (28). Alle disse faktorene bidrar i kontrollen av blodtrykket. I tillegg kan vektreduksjon som følge av økt fysisk aktivitet også være en forklaring.

Insulin . Det har lenge vært kjent at insulin og muskelkontraksjon per se øker glukosetransporten inn i muskelen og følgelig har en additiv effekt på glukoseopptaket (29). Fysisk aktivitet øker akutt insulinfølsomheten og reduserer blodglukosekonsentrasjonen (30). I tillegg har fysisk aktivitet potensial til å bedre insulinfølsomheten hos eldre personer (74 år) til et nivå som er likt for unge (20 år) fysisk aktive (31). Den økte insulinfølsomheten kan vedvare i flere dager avhengig av intensiteten og varigheten av arbeidet (30).

Mekanismer: Disse går trolig via økt antall glukosetransportører i muskelcellemembranen og via en translokering av glukosetransportører til plasmamembranen (32).

Overvekt . Inaktive personer er mer overvektige enn fysisk aktive personer (33). En analyse vedrørende fysisk form og overvekt viser at personer i god fysisk form hadde lik risiko for tidlig død, uavhengig av fedmestatus (30). Med andre ord overvektige personer kan ha en svært gunstig effekt av fysisk aktivitet selv om de ikke går ned i vekt, fordi fysisk aktivitet har en rekke metabolske effekter som beskytter mot den negative effekten av fedme.

Den forventede vektreduksjon som følge av fysisk aktivitet alene er 3 – 4 kg, med store individuelle variasjoner. En svært motivert person kan oppnå et mye større vekttap gjennom økt fysisk aktivitet. Det er gode holdepunkter for at fysisk aktivitet er en viktig bestemmende faktor for vektstabilitet.

Sentral fedme, karakterisert ved stor midjeomkrets eller midje-hofte-ratio er sterkere korrelert til hjerte- og karsykdom enn andre fedmemål som BMI og fettprosent (34) og er dessuten korrelert til utvikling av type 2-diabetes (35). I en treningsstudie som inkluderte personer med metabolsk syndrom, er det vist en større forandring i sentral fedme enn vektreduksjonen alene skulle tilsi (19). Dette kan kanskje forklares gjennom en endret kroppssammensetning, mer muskler og mindre fett.

Mekanisme: Muskelvevet er kroppens viktigste energiforbruker, og muskelvevet reduseres gjennom fysisk inaktivitet. Resultatet av inaktivitet kan være en mer økonomisk hvilemetabolisme med derpå følgende vektøkning. Det er nemlig en nær sammenheng mellom hvilestoffskiftet og muskelmassen. Hvilestoffskiftet utgjør størstedelen av energiforbruket per døgn, og selv en liten økning i dette vil ha betydning for vekten. Regelmessig fysisk aktivitet kan øke hvilestoffskiftet. Videre kan fysisk aktivitet hindre fall i hvilemetabolismen når en person er på lavkaloridiett. Fysisk aktivitet har en akutt effekt på metabolismen, idet man mangedobler energiforbruket under selve aktiviteten. Et annet moment som taler for at fysisk aktivitet kan virke forebyggende på fedme, er at det synes å ha en appetittregulerende effekt. Det vil si at regelmessig fysisk aktivitet medfører en bedre balanse mellom energiforbruk og energiinntak.

Hemostase/fibrinolyse . Det finnes få eksperimentelle undersøkelser der man har sett på effekten av fysisk aktivitet på hemostase/fibrinolyse. Det er vist at moderat fysisk aktivitet kan indusere en gunstig effekt på plateaggregering in vitro hos moderat overvektige, inaktive menn (36). Trening kan bedre fibrinolysen hos personer med metabolsk syndrom (19), hos eldre (60 – 82 år) (37) og hos personer i dårlig fysisk form med samtidig nedsatt fibrinolyse (38). Imidlertid har andre ikke kunnet vise tilsvarende (39). En mulig forklaring på dette kan være de ulike treningsprogrammene (varighet, intensitet og hyppighet) og ikke minst avviket fra normalnivået som forsøkspersonene hadde i utgangspunktet.

Mekanisme: Denne er ikke kjent, men går trolig via bedret insulinfølsomhet og redusert triglyseridnivå som følge av fysisk aktivitet.

Endotelial dysfunksjon . Endotelial dysfunksjon er et tidlig tegn på aterosklerose og er assosiert til alle tradisjonelle risikofaktorer for hjerte- og karsykdom. Fysisk trening er vist å bedre endotelfunksjonen både hos friske rekrutter og hos personer med kjent koronar hjerte sykdom (40). Denne endringen medieres trolig blant annet via økt konsentrasjon av nitrogenmonoksid.

Plutselig død ved fysisk aktivitet. Hard fysisk aktivitet kan være assosiert med en midlertidig økt risiko for et hjerteinfarkt. I en studie konkluderes det med at i 4 % av infarkttilfellene var fysisk aktivitet trolig utløsende faktor (41). Psykologisk stress/sinne var en enda mer vanlig utløsende faktor. Samtidig konkluderes det med at en inaktiv person har 7–100 ganger så stor risiko for å utløse et infarkt i forbindelse med hard fysisk aktivitet som en person som er regelmessig fysisk aktiv. Hard fysisk aktivitet defineres som et arbeid som krever over seks ganger så stort energiforbruk som hvilemetabolismen (f.eks. å måke snø).

Sammenhengen mellom fysisk aktivitet/kondisjon og diabetes

EPIDEMIOLOGI

Prospektive undersøkelser med observasjonell design har vist en klar sammenheng mellom fysisk inaktivitet og forekomst av type 2-diabetes (42, 43). For eksempel viser resultater fra The Nurses' Health Study (42) at deltakelse i regelmessig fysisk aktivitet minst en gang per uke gav en relativ risiko for å utvikle type 2-diabetes på 0,67 versus de fysisk inaktive. Justeringer for alder, BMI genetikk etc. forandret ikke dette forholdet. Det var observert størst forskjell på inaktive og aktive ved én trening per uke. De som har størst risiko for å utvikle type 2-diabetes, ser ut til å ha størst nytte av regelmessig fysisk aktivitet. En studie av menn viste at fysisk aktivitet var inverst relatert til utvikling av type 2-diabetes, og at forholdet var spesielt uttalt hos menn med høy risiko for å utvikle diabetes (definert som personer med høy BMI, hypertensjon og familiehistorie med diabetes). Insidensen av type 2-diabetes var redusert med 6 % for hvert 2,1 MJ (500 kcal) merforbruk per uke (43), dette etter justering for andre faktorer.

EKSPERIMENTELLE

Det er utført få studier der man har sett på den isolerte effekten av fysisk aktivitet på utvikling av type 2-diabetes. En kontrollert randomisert studie fra Kina (44) viste at fysisk aktivitetsintervensjon reduserte insidensen av diabetes med 46 % hos personer (både kvinner og menn) med nedsatt glukosetoleranse. Verdt å merke seg var at dette funnet var uavhengig av både endring i BMI og om vedkommende initialt var normalvektig eller overvektig. I tillegg har Eriksson & Lingärde i Malmö Preventive Trial vist at langtidsintervensjon med både kost og fysisk aktivitet reduserer tidlig død hos personer med nedsatt glukosetoleranse (45). Dette er personer som har høy risiko for å utvikle manifest diabetes og hjerte- og karsykdom og for tidlig død. Denne undersøkelsen manglet imidlertid kontrollgruppe, noe som begrenser generaliserbarheten.

Når det gjelder effekten av fysisk aktivitet som en del av behandlingen av type 2-diabetes, er dokumentasjonen for gunstig effekt ikke spesielt sterk (17), og resultatene fra ulike studier er sprikende. Imidlertid viser undersøkelser en bedret metabolsk kontroll hos type 2-diabetikeren målt som fastende blodsukker eller etter en standard glukosebelastning (46). Det var det samme om det var utført utholdenhetsaktivitet (47) eller styrketrening (48). Hvor lenge sykdommen har vart, synes å ha betydning for effekten av fysisk aktivitet på metabolsk kontroll. Det vil si at hos personer med nylig oppdaget diabetes, synes det å være størst effekt av fysisk aktivitet (49).

Mekanisme. Fysisk aktivitet øker insulinfølsomheten og reduserer blodglukosekonsentrasjonen hos type 2-diabetikeren. I tillegg øker selve muskelkontraksjonen glukosetransporten i muskelen. Indirekte kan fysisk aktivitet også ha en effekt på utviklingen av type 2-diabetes, ved å hindre utvikling av fedme, spesielt sentral fedme.

Konklusjon

Fysisk inaktivitet er en sterk uavhengig risikofaktor for utvikling av hjerte- og karsykdom og diabetes. Regelmessig fysisk aktivitet eller god kondisjon reduserer risikoen for å utvikle hjerte- og karsykdom generelt og koronar hjertesykdom og diabetes spesielt. Dokumentasjonen er konsistent og overbevisende. Fysisk aktivitet bør derfor ha en sentral plass i forebyggingen av hjerte- og karsykdom og type 2-diabetes.

LITTERATUR

1. Report of a WHO consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus, 1999. Genève: WHO, 1999.
2. Beck-Nielsen H, and the European group for the study of insulin resistance. General characteristics of the insulin resistance syndrome. Prevalence and heritability. *Drugs* 1999; 58 (suppl 1): 1 – 10.
3. Midthjell K, Bjørndal A, Holmen J, Krüger Ø, Bjartveit K. Prevalence of known and previously unknown diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in an adult Norwegian population. Indications of an increasing diabetes prevalence. The Nord-Trøndelag diabetes study. *Scand J Prim Health Care* 1995; 13: 229 – 35.
4. World Cancer Research fund and American Institute for cancer research. Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective. Washington, D.C.: American Institute for Cancer Research, 1997.
5. Paffenbarger RS, Hyde RT, Wing AL, Hsieh C-C. Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *N Engl J Med* 1986; 314: 605 – 13.
6. Manson JE, Hu FB, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC et al. A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1999; 341: 650 – 8.
7. Sandvik L, Erikssen J, Thaulow E, Erikssen G, Mundal R, Rodahl K. Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle-aged Norwegian men. *N Engl J Med* 1993; 328: 533 – 7.
8. Blair SN, Kohl HW, Paffenbarger RS, Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW. Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *JAMA* 1989; 262: 2395 – 401.
9. Powell KE, Thompson PD, Caspersen CJ, Kendrick JS. Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Ann Rev Public Health* 1987; 8: 253 – 87.
10. Sacco RL, Gan R, Boden-Albala B, Lin I-F, Kargman DE, Hauser WA et al. Leisure-time physical activity and ischemic stroke risk. The Northern Manhattan stroke Study. *Stroke* 1998; 29: 380 – 7.
11. Lee I-M, Paffenbarger RS. Physical activity and stroke incidence. The Harvard Alumni Study. *Stroke* 1998; 29: 2049 – 54.
12. Schuler G, Hambrecht R, Schlierf G, Niebauer J, Hauer K, Neumann J et al. Regular physical exercise and low-fat diet. Effects on progression of coronary artery disease. *Circulation* 1992; 86: 1 – 11.
13. Hambrecht R, Niebauer J, Marburger C, Grunze M, Kälberer B, Hauer K et al. Various intensities of leisure time activity in patients with coronary artery disease: effects on cardiorespiratory fitness and progression of coronary atherosclerotic lesions. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 468 – 77.
14. O'Connor GT, Buring JE, Yusuf S, Goldhaber SZ, Olmstead EM, Paffenbarger RS et al. An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation* 1989; 80: 234 – 44.
15. Haskell WL. The efficacy and safety of exercise programs in cardiac rehabilitation. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26: 815 – 23.
16. Elwood PC, Yarnell JWG, Pickering J, Fehily AM, O'Brien JR. Exercise, fibrinogen, and other risk factors for ischaemic heart disease Caerphilly Prospective Heart Study. *Br Heart J* 1993; 69: 183 – 7.
17. Ivy JL. Role of exercise training in the prevention and treatment of insulin resistance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Sports Med* 1997; 24: 321 – 36.
18. Wood PD, Stefanick ML. Exercise, fitness, and atherosclerosis. I: Bouchard C, Shephard RJ, Stephens T, Sutton JR, McPherson BD, red. Exercise, fitness, and health. Champaign, IL: Human Kinetics Books, 1990: 409 – 23.

19. Anderssen SA, Haaland A, Hjerermann I, Urdal P, Gjesdal K, Holme I. Oslo Diet and Exercise Study: a one year randomized intervention trial; effect on hemostatic variables and other coronary risk factors. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases* 1995; 5: 189 – 200.
20. Stefanick ML, Mackey S, Sheehan M, Ellsworth NM, Haskell WL, Wood PD. Effects of diet and exercise in men and postmenopausal women with low levels of HDL cholesterol and high levels of LDL cholesterol. *N Engl J Med* 1998; 339: 12 – 20.
21. Cox MA. Interaction between diet, exercise and lipids or lipoproteins. *Current Opinion in Lipidology* 1994; 5: 29 – 35.
22. US Department of Health and Human services. Physical activity and health: a report of the Surgeon General. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention, 1996.
23. Arroll B, Beaglehole R. Does physical activity lower blood pressure: a critical review of the clinical trials. *J Clin Epidemiol* 1992; 45: 439 – 47.
24. Petrella RJ. How effective is exercise training for the treatment of hypertension? *Clin J Sport Med* 1998; 8: 224 – 31.
25. Arakawa K. Antihypertensive mechanism of exercise. *J Hypertens* 1993; 11: 223 – 9.
26. Meredith IT, Jennings GL, Esler MD, Dewar EM, Bruce AM, Fazio VA et al. Time-course of hypertensive and autonomic effects of regular endurance exercise in human subjects. *J Hypertens* 1990; 8: 859 – 66.
27. Fagard R, Amery A. Physical exercise in hypertension. I: Laragh JH, Brenner BM, red. Hypertension: pathophysiology, diagnosis, and management. 2. utg. New York: Raven Press, 1995: 2669 – 81.
28. Lind L, Lithell H. Decreased peripheral blood flow in the pathogenesis of the metabolic syndrome comprising hypertension, hyperlipidemia, and hyperinsulinemia. *Am Heart J* 1993; 125: 1494 – 7.
29. Lawrence RD. The effects of exercise on insulin action in diabetes. *BMJ* 1926; 1: 648 – 52.
30. Koivisto VA, Yki-Järvinen H, DeFronzo RA. Physical training and insulin sensitivity. *Diabetes Metab Rev* 1986; 1: 445 – 81.
31. Yamanouchi K, Nakajima H, Shinozaki T, Chikada K, Kato K, Oshida Y et al. Effects of daily physical activity on insulin action in the elderly. *J Appl Physiol* 1992; 73: 2241 – 5.
32. King P, Hirshman M, Horton E, Horton ES. Glucose transport in skeletal muscle membrane vesicles from control and exercised rats. *Am J Physiol* 1989; 257: C1128-C34.
33. Shah M, Jefferey RW. Is obesity due to overeating and inactivity, or to a defective metabolic rate? A review. *Ann Behav Med* 1991; 13: 73 – 81.
34. Yao C-H, Slattery ML, Jacobs DR, Folsom AR, Nelson ET. Anthropometric predictors of coronary heart disease and total mortality: findings from the US Railroad study. *Am J Epidemiol* 1991; 134: 1278 – 89.
35. Kaye SA, Folsom AR, Sprafka JM, Prineas RJ, Wallace RB. Increased incidence of diabetes mellitus in relation to abdominal adiposity in older women. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 329 – 34.
36. Rauramaa R, Salonen JT, Seppänen K, Salonen R, Venäläinen JM, Ihanainen M et al. Inhibition of platelet aggregability by moderate-intensity physical exercise: a randomized clinical trial in overweight men. *Circulation* 1986; 74: 939 – 44.
37. Stratton JR, Chandler WL, Schwartz RS, Cerqueira MD, Levy WC, Kahn SE et al. Effects of physical conditioning on fibrinolytic variables and fibrinogen in young and old healthy adults. *Circulation* 1991; 83: 1692 – 7.
38. Williams RS, Logue EE, Lewis JL, Barton T, Stead NW, Wallace AG et al. Physical conditioning augments the fibrinolytic response to venous occlusion in healthy adults. *N Engl J Med* 1980; 302: 987 – 91.
39. De Geus EJC, Kluft C, De Bart ACW, van Doornen LJP. Effects of exercise training on plasminogen activator inhibitor activity. *Med Sci Sports Exerc* 1992; 24: 1210 – 9.
40. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, Linke A, Hofer J, Erbs S et al. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 2000; 342: 454 – 60.
41. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE et al. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. Protection against triggering by regular exertion. *N Engl J Med* 1993; 329: 1677 – 83.
42. Manson JE, Rimm EB, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, Krolewski AS et al. Physical activity and incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *Lancet* 1991; 338: 774 – 8.
43. 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.

44. Pan X-R, Li G-W, Hu Y-H, Wang J-X, Yang W-Y, An Z-X et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997; 20: 537 – 44.
 45. Eriksson KF, Lingärde F. No excess 12-year mortality in men with impaired glucose tolerance who participated in the Malmö Preventive Trial with diet and exercise. *Diabetologia* 1998; 41: 1010 – 6.
 46. Schneider SH, Amorosa LF, Khachaturian AK, Ruderman NB. Studies on the mechanism of improved glucose control during regular exercise in type 2 (non insulin-dependent) diabetes. *Diabetologia* 1984; 26: 355 – 60.
 47. Holloszy JO, Schultz J, Kusnierkiewicz J, Hagberg JM, Ehsani AA. Effects of exercise on glucose tolerance and insulin resistance. *Acta Med Scand* 1986; 711: 55 – 65.
 48. Ishii T, Yamakita T, Sato T, Tanaka S, Fujii S. Resistance training improves insulin sensitivity in NIDDM subjects without altering maximal oxygen uptake. *Diabetes Care* 2000; 21: 1353 – 5.
 49. Zierath JR, Wallberg-Henriksson H. Exercise training in obese diabetic patients. Special considerations. *Sports Med* 1992; 14: 171 – 89.
-

Publisert: 30. oktober 2000. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2022. Lastet ned fra tidsskriftet.no 1. desember 2022.