

# Fysisk aktivitet vid blodfettsrubbningar

*ICD-10-kod:*

*Blodfetsrubbningar (hyperlipidemi) E78*

## ***Författare***

Lena Björck, medicine doktor, legitimerad sjuksköterska, institutionen för vårdvetenskap och hälsa, Göteborgs universitet och Sahlgrenska Universitetssjukhuset/Östra, Göteborg

Carl Johan Behre, docent, överläkare, kardiologkliniken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset/Sahlgrenska, Göteborg och avdelningen för molekylär och klinisk medicin, Göteborgs universitet, Göteborg

*Detta FYSS-kapitel är skrivet på uppdrag av Yrkesföreningar för Fysisk Aktivitet (YFA).*

## ***Sammanfattande rekommendation***

- Personer med blodfetsrubbningar bör rekommenderas aerob fysisk aktivitet för att normalisera blodfetter. *Måttligt starkt vetenskapligt underlag (evidensstyrka +++).*
- Fysisk aktivitet tillsammans med andra livsstilsförändringar som rökstopp, kostomläggning och viktnedgång är förstahandsval vid blodfetsrubbning.
- Personer med blodfetsrubbningar bör även rekommenderas muskelstärkande fysisk aktivitet enligt de allmänna rekommendationerna om fysisk aktivitet.

## ***Beskrivning av sjukdomstillståndet***

### **Definition**

Med blodfetsrubbning menas förhöjda kolesterol- och/eller triglyceridnivåer eller en ogynnsam balans mellan de olika blodfetterna. Detta kan även innebära lågt HDL-värde (High Density Lipoprotein).

### **Förekomst**

Ateroskleros (åderförfettning) är den vanligaste orsaken till hjärt-kärlsjukdom. Förhöjt totalkolesterol är den starkaste och bäst dokumenterade riskfaktorn för ateroskleros för både män och kvinnor. Andelen med förhöjt kolesterolvärde beror på hur gränsen definieras och gränsen för att definiera förhöjda blodfetter är arbiträr. En vanlig definition av förhöjt kolesterolvärde är > 5,0 mmol/L vilket innebär att mer än hälften av den vuxna (25–84 år) befolkningen i Sverige har förhöjt kolesterol.

Familjär hyperkolesterolemi är en ärftlig sjukdom som orsakar höga kolesterolnivåer i blodet. Cirka 0,2–0,5 procent av befolkningen har familjär hyperkolesterolemi och har vanligtvis LDL (Low Density Lipoprotein) i intervallet 5–10 mmol/L.

Höga triglyceridnivåer ses ofta i kombination med lågt HDL och är inte någon entydig oberoende kardiovaskulär riskfaktor. Hypertriglyceridemi (> 2,0 mmol/L) är oftast kopplat till andra metabola rubbningar, men det finns också ärftliga former.

### **Orsak/riskfaktorer**

Det finns flera orsaker till blodfetterrubbningar. De viktigaste riskfaktorerna är ogynnsam kost, fysisk inaktivitet, rökning, övervikt/fetma och ärftlighet. Det finns även andra sjukdomar som påverkar lipiderna, till exempel diabetes. Vid graviditet påverkas blodfetterna då både totalkolesterol och LDL ökar, medan HDL minskar (1).

Intag av mättat fett är den kostfaktor som har störst påverkan på kolesterolnivån. Ett högt intag av mättat fett höjer kolesterolnivån, främst LDL ("det onda" kolesterolet). En kombination av regelbunden fysisk aktivitet och god kosthållning ökar HDL ("det goda" kolesterolet) och förbättrar lipidbalansen. Individer som har ett fysiskt ansträngande arbete eller som rör sig mycket i vardagen har högre HDL och totalkolesterol (2). God kosthållning innebär bland annat ett ökat intag av frukt och grönsaker, enkelomättat och fleromättat fett, långsamma kolhydrater, måttligt alkoholintag och ett minskat intag av mättat fett och transfetter (3–5).

Triglyceridnivåerna speglar nivåerna av Very Low Density lipoprotein (VLDL eller VLDL-kolesterol) och kylomikroner. Sekundär hypertriglyceridemi orsakas oftast av kostrelaterade faktorer som alkohol och hög konsumtion av enkla sockerarter, övervikt och fysisk inaktivitet, men ses även vid olika metabola rubbningar eller typ 2-diabetes, kronisk njursvikt och hypotyreos. Vid kraftigt förhöjda triglycerider (> 10 mmol/L) är orsaken oftast familjär hypertriglyceridemi och kallas då primär hypertriglyceridemi. Dessa tillstånd är också i sig riskfaktorer för aterosklerotisk sjukdom (6).

Höga triglyceridnivåer ses ofta i kombination med lågt HDL och är inte någon entydig oberoende kardiovaskulär riskfaktor. Andra orsaker till hypertriglyceridemi är vissa läkemedel såsom glukokortikoider eller proteasinhistorer vid hiv (7, 8).

Genetiska faktorer påverkar också kolesterolnivåerna och kan vara komplexa med ett flertal gener inblandade, men kan även orsakas av enstaka (monogena) rubbningar, exempelvis familjär hyperkolesterolemi. Då är totalkolesterol kraftigt förhöjt med höga LDL-värden (> 5 mmol/L) (9).

Fettvävsdistributionen påverkar även lipidbalansen och är viktigare än den totala mängden fettväv i kroppen. Bukfetma är kopplat till en sämre lipidbalans än subkutan fettväv.

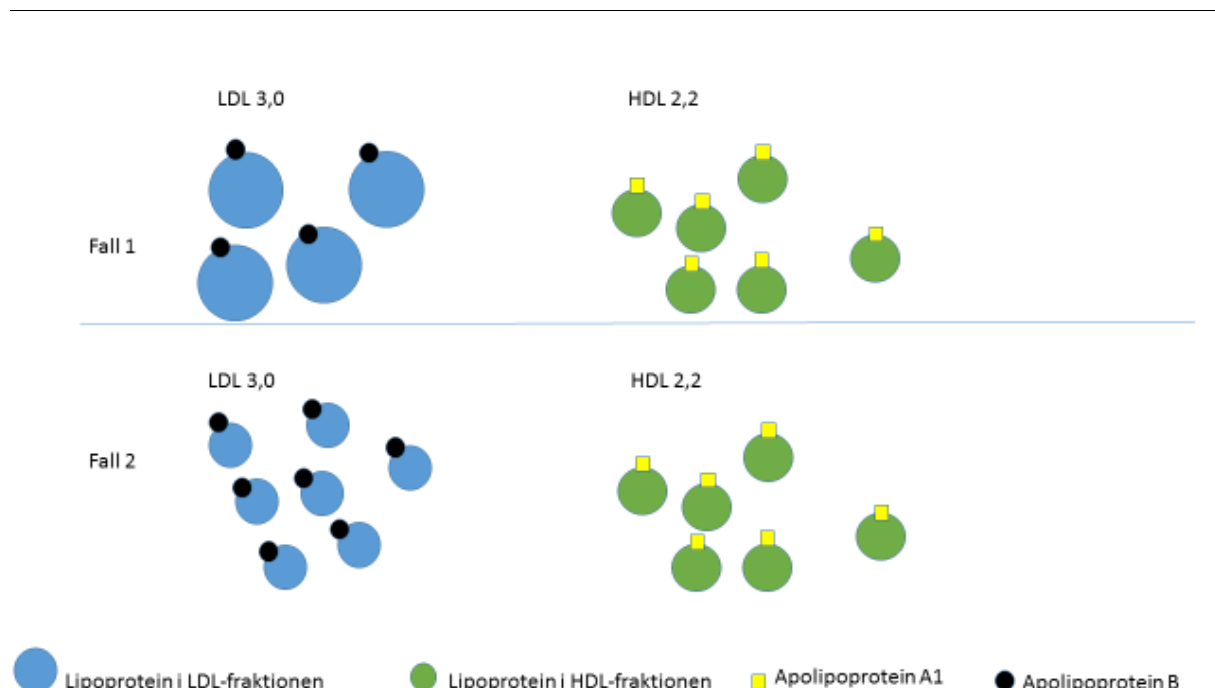
Kolesterolvärdena varierar också med åldern. Efter menopausen har kvinnor såväl högre totalkolesterol som LDL-kolesterol jämfört med före menopaus.

## Bakomliggande patofysiologiska mekanismer

Kolesterol ingår i alla cellmembran i djurriket. Därtill är kolesterol en prekursor för steroidhormoner, gallsyror och D-vitamin. Ämnet är mycket hydrofobt, varför det måste transporteras i lipoproteiner i blodbanan. Cirka 80 procent av allt serumkolesterol återfinns i LDL-fraktionen. En viss mängd av kroppens dagliga behov av kolesterol tillgodoses via födan. Dock kan alla celler syntetisera kolesterol och levercellerna står för cirka 20–25 procent av produktionen hos människan. I de flesta studier har man mätt lipider som totalkolesterol, HDL, LDL och triglycerider. Definitionerna för HDL och LDL har sitt ursprung i lipoproteinernas täthet – hög (HDL) respektive låg (LDL) densitet.

Ett annat sätt att mäta lipider är att analysera apolipoproteinnivåerna. Apolipoproteiner sitter på ytan av lipoproteinerna och hjälper till att upprätthålla deras struktur. De fungerar även som adresslappar (ligandrar) och styr partiklarna till levern och andra vävnader och även till det aterosklerotiska plaketet.

Nivåerna av apoA1 och apoB anses viktigare än både HDL- och LDL-nivåer. Det finns endast en apolipoproteinpartikel per lipoprotein, vilket innebär att apoA1 ungefärligen speglar HDL medan apoB ger en bild av LDL-nivåerna. Genom att mäta apoB får man en bättre bild av mängden aterogena partiklar, då apoB också förekommer i andra lipidfraktioner än LDL, nämligen IDL och VLDL (Intermediate *respektive* Very Low Density Lipoprotein). Två individer med samma LDL-nivå kan ha olika risker då den ena har stora LDL-partiklar men få farliga apoB, medan en annan individ kan ha många små täta LDL-partiklar och därmed fler apoB-molekyler, vilket innebär en högre kardiovaskulär risk, se figur 1.



**Figur 1.** De två individerna har samma mängd LDL (blå cirklar), HDL (gröna cirklar) och apoA (gula fyrkanter), men olika nivåer av apoB (svarta cirklar) och därmed olika riskprofil. Mängden apoB är en bättre riskmarkör än kolesterolinnehållet i LDL-partiklarna.

Flera stora studier har visat att apoB-/apoA1-kvoten kan vara en bättre och mer exakt riskmarkör för kardiovaskulär sjukdom och död än totalkolesterol, HDL och LDL, såväl i absoluta tal som i deras inbördes förhållande (10). Interheartstudien (5) och Interstrokestudien (11), två stora fall-kontrollstudier, visade att dålig lipidbalans, mätt som apoB-/apoA1-kvot var relaterat till en ökad risk för både hjärtinfarkt (5) och cerebral infarkt (12). En del data talar för att nivåerna av apolipoproteiner är starkare associerade med fysisk aktivitet än de mer konventionella måtten (totalkolesterol, HDL och LDL) (13, 14).

Interheartstudien visade att apoB/apoA1-kvoten var den enskilt viktigaste påverkbara orsaken till hjärtinfarkt. Kvoten har också kopplingar till annan aterosklerotisk sjukdom såsom stroke och claudicatio intermittens.

Triglycerider är glycerolestrar av långkedjiga fettsyror, framför allt oljesyra, palmitinsyra och linolsyra. Hos fastande personer förekommer triglycerider främst i VLDL-fraktionen av lipoproteiner. Efter en måltid finns triglycerider också i kylomikroner som transporterar ut lipider från tarmen till vävnaderna där de används som energikälla. Fettceller och leverceller kan lagra triglycerider och när kroppen behöver fettsyror bryts triglyceriderna ned via hormonkänsligt lipas.

Lipidrubbingar manifesterar sig främst kliniskt som ateroskleros. Ateroskleros kan vara asymtomatisk i många år. Sjukdomen innefattar bildandet av plack i artärväggen. Det aterosklerotiska placket har en kärna med lipider, huvudsakligen esterifierat kolesterol, och cellulära nedbrytningsprodukter. Det uppstår genom att LDL diffunderar ut från blodet till det innersta lagret av artärväggen för att där bindas till extracellulära proteoglykaner. Oxiderat LDL bildas och en rad inflammatoriska processer aktiveras. Därvid tränger monocyter in i placket och utvecklas där till makrofager, som i sin tur tar upp oxiderat LDL och omvandlas till skumceller. Inflammationen kan också leda till att plackets kapsel brister. Då aktiveras trombocyterna varpå en tromb (blodpropp) uppstår, som riskerar att täppa till kärlet. HDL har skyddande egenskaper i denna händelsekedja. HDL för ut kolesterol från vävnaderna och transporterar det till levern, där det bland annat utsöndras i gallan. Vidare kan HDL-partikeln motverka oxidationen av LDL och bidra till att monocytterna inte tränger in i placket (15).

Höga nivåer av triglycerider har inte en lika stark koppling till ateroskleros som kolesterol. För båda könen gäller dock att höga triglycerider kan leda till pankreatit, särskilt vid nivåer > 10 mmol/L. Vid denna, inte sällan allvarliga, åkomma har pankreasenzymer aktiverats innan de kommit in i tarmen via en komplicerad kaskad som innefattar bland annat cytokinaktivering och leukocytberoende inflammationsprocesser (16).

### **Vanliga symtom**

I allmänhet har man inga symtom av blodfetsrubbingar och symtom uppträder först när sjukdomen är manifest. De vanligaste kliniska manifestationerna är angina pectoris, hjärtinfarkt, stroke eller perifer kärlsjukdom (claudicatio intermittens).

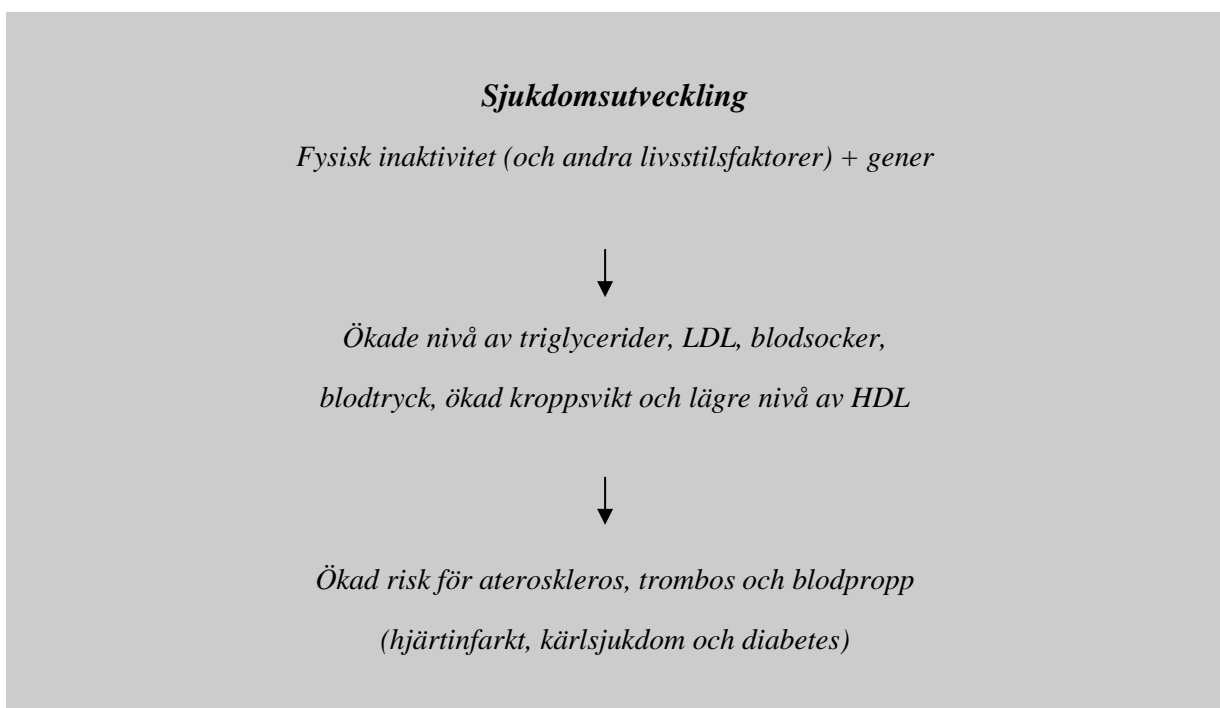
### **Diagnostik**

Blodfetsrubbing upptäcks ofta i samband med rutinmässig hälsoundersökning eller vid provtagning när sjukdom debuterat, till exempel hjärtinfarkt. För att ställa diagnos är det nödvändigt att verifiera med lipidstatus (totalkolesterol, HDL, LDL, triglycerider). Dessa prover tas efter minst 8 timmars fasta. Senare studier har visat att apolipoproteiner (apoB,

apoA1 och apoB-/apoA1-kvot) kan vara ett bättre mått för att bedöma risken att utveckla kardiovaskulär sjukdom) (5). Dessa prover behöver inte tas fastande. Vid förhöjda värden omkontrolleras lipidstatus. Numera finns det metoder för att ta total kolesterol, LDL och HDL, utan att patienten behöver vara fastande.

## Sjukdomsförlopp

Studier har visat att det finns ett starkt samband mellan total kolesterol och hjärtinfarkt samt att lågt HDL är en riskfaktor för ateroskleros i kranskärl och aorta (17). Ateroskleros sjukdom är den absolut viktigaste kliniska manifestationen av blodfettsubbning. Sjukdomsförloppet är långsamt och ger i regel inga symtom, utan blodfettsubbningen upptäcks ofta i samband med sjukdomsdebuten. Det är också visat att ateroskleros är vanlig redan i yngre år och ökar med stigande ålder. En tidig studie visade att förändringar i kranskärlen var mycket vanliga och att en majoritet av de unga männen i studien (medelålder 22 år) hade inlagringar av fettstråk eller lumenförträngande plack (18). Det har bekräftats i senare studier att den aterosklerotiska processen i kranskärl startar tidigt, hos män i åldern 15–19 år och hos kvinnor efter 25 års ålder, åtminstone 20 år innan sjukdomen debuterar kliniskt (19–23). Figur 2, visar en förenklad modell av hur man kan tänka sig sambandet mellan fysisk inaktivitet, blodfetter och risk för hjärt-kärlsjukdom.



**Figur 2.** Modell av sambandet mellan fysisk inaktivitet och risken för hjärt-kärlsjukdom.

Länge var intresset främst riktat mot total kolesterol. I samband med att resultaten i de prospektiva Tromsö- och Framinghamstudierna fick spridning på 1970-talet kom fokus alltmer att hamna på HDL som en skyddande faktor med antiaterogen effekt (24–26). HDL-nivån är högre hos kvinnor än män och lägre bland diabetespatienter, rökare, överviktiga och fysiskt inaktiva individer (27). Alkoholintag ökar HDL-nivåerna (28).

## Samsjuklighet

I den kliniska bedömningen av blodfettstrubbnings ingår alltid en andra samlad bedömning av riskfaktorer. Därför ingår en noggrann anamnes avseende kost, motion, ärftlighet och rökning sammanvägt med en bedömning av kliniska fynd gällande blodtryck, vikt, bukfetma och blodsocker. Vid blodfettstrubbnings måste andra bakomliggande sjukdomar uteslutas (hypotyreoos, diabetes, leversjukdom, njursjukdom).

## Prognos

I princip är det bättre ju lägre kolesterolvärdet är. Högre värde innebär högre risk för att utveckla hjärt-kärlsjukdom (29). Under de senaste 30 åren har dödligheten i hjärtinfarkt minskat dramatiskt i Sverige. En starkt bidragande orsak till den minskade dödligheten är lägre kolesterolvärden i befolkningen (30).

Lägre nivåer av blodfetter och/eller förbättrad lipidbalans, oberoende av om åtgärden är kost, fysisk aktivitet eller läkemedel, minskar risken för utveckling av kardiovaskulär sjukdom. Den minskade risken är åldersberoende. Det är visat att även en relativt liten minskning av kolesterolvärdet (0,6 mmol/L) halverar risken för hjärtinfarkt vid 40 års ålder och med 20 procent vid 70 års ålder (31).

Personer med familjär hyperkolesterolemi har en mycket hög risk för att utveckla hjärtsjukdom i unga år och ska alltid behandlas med blodfettssänkande läkemedel, exempelvis statiner. Tidigt insatt behandling med statiner minskar kraftigt risken att insjukna (6).

Epidemiologiska data från Framingham och andra stora studier kopplar även ett lågt HDL med ökad risk för hjärt-kärlsjukdom. Det uppskattas att varje minskning av HDL med 0,03 mmol/L ökar risken för kardiovaskulär sjukdom med 2–3 procent (32). Om den aterosklerotiska processen primärpreventivt fördröjdes skulle en hög andel kardiovaskulära händelser kunna skjutas upp eller förbyggas (30, 33).

Riktigt höga nivåer av triglycerider (> 10 mmol/L) medför en stor risk för pankreatit och vid dessa värden är orsaken oftast genetisk (6).

## Nuvarande behandlingsprinciper

Rökstopp och kostråd tillsammans med fysisk aktivitet är alltid förstahandsval. Allmänt gäller att patienter med blodfettstrubbnings bör begränsa sitt kaloriintag, ersätta mättat fett med fleromättat fett och minska intaget av socker och alkohol. Om det finns andra riskfaktorer kombineras kostråd och fysisk aktivitet med läkemedelsbehandling. Behandlingsindikationerna skiljer sig inte mellan män och kvinnor (6, 34).

Beslut om behandling tas inte enbart på grund av måttligt förhöjda lipidvärden, utan med hänsyn till individens övriga riskfaktorer och totala risk för kardiovaskulär sjukdom. Individer med känd hjärt-kärlsjukdom, diabetes eller andra riskfaktorer behandlas vid lägre värden än individer utan andra riskfaktorer. Individer med kraftigt förhöjda värden (LDL 5–10 mmol/L), som till exempel vid familjär hyperkolesterolemi, ska alltid behandlas med statiner (6). Vid tveksamheter finns diagnostiska verktyg som används för att göra en bedömning av den sammanvägda riskprofilen (34). Hypertriglyceridemi med nivåer över 10 mmol/L ska alltid

behandlas med statiner och/eller fibrater i kombination med kostråd för att förebygga pankreatit (6).

## ***Effekter av fysisk aktivitet***

### **Akuta effekter**

En del studier visar att det finns korttidseffekter av enstaka träningspass för lipidbalansen, särskilt efter måltid (postprandiellt). Åtminstone måttligt intensiv fysisk aktivitet med en energiförbrukning motsvarande cirka 500 kcal eller mer inom intervallet 16 timmar före till cirka 1,5 timmar efter måltid har visats ge en gynnsam effekt på såväl triglyceridnivåer som HDL (35,36). Den kliniska nyttan av enstaka tillfällen av fysisk aktivitet för att påverka lipidnivåer har inte visats. *Måttligt starkt vetenskapligt underlag (evidensstyrka +++).*

### **Långtidseffekter**

Fysisk inaktivitet ökar risken för att utveckla ett flertal sjukdomar, såsom hjärtsjukdom, stroke, cancer och demens (37–39). På samma sätt som rökare förbättrar sin hälsa genom rökstopp, finns det *starkt vetenskapligt stöd (evidensstyrka ++++)* för att en fysiskt inaktiv person förbättrar sin generella riskprofil genom regelbunden fysisk aktivitet.

Det aterosklerotiska placket är en levande dynamisk vävnad vilket innebär att den aterosklerotiska processen är påverkbar och förändringar kan minska eller stabiliseras vid livsstilsförändringar (40) och/eller läkemedelsbehandling (41–43). Parallellt med andra positiva effekter på kardiovaskulära riskfaktorer kan man se en ökning av HDL på åtminstone 5–8 procent och en minskning av triglyceridnivåerna på cirka 10 procent eller mer vid regelbunden fysisk aktivitet. *Måttligt starkt vetenskapligt underlag (evidensstyrka +++).* Fysisk aktivitet har en gynnsam effekt också hos äldre. Möjligtvis får de en större HDL-ökning jämfört med yngre och även en minskning av total kolesterol (44,45).

### **Effekt i förhållande till typ av fysisk aktivitet**

Det finns *starkt vetenskapligt stöd (evidensstyrka ++++)* för att aerob fysisk aktivitet/konditionsträning förbättrar lipidbalansen avseende triglycerider och HDL. Vad gäller LDL är det mer tveksamt om det har någon effekt, *begränsat vetenskapligt underlag (evidensstyrka ++)*. Effekter av den aeroba fysiska aktiviteten på blodfetter har kunnat ses i intensitetsintervallet 40–70 procent av maximalt syreupptag. Typen av aerob fysisk aktivitet/konditionsträning spelar mindre roll, vilket innebär att många alternativ av aerob fysisk aktivitet har effekt, så länge en tillräcklig dos uppnås. *Måttligt starkt vetenskapligt underlag (evidensstyrka +++).*

Det finns *måttligt starkt vetenskapligt underlag (evidensstyrka +++)* som pekar på att styrketräning *inte* har samma goda effekter på lipidbalansen som konditionsträning. De studier som har utvärderat effekten av styrketräning har inte visat sig ha någon effekt, förutom när man har kombinerat styrketräning och konditionsträning (46).

I tabell 1 visas effekterna av aerob fysisk aktivitet/konditionsträning på blodfetter.

**Tabell 1.** Effekt på blodfetter av aerob fysisk aktivitet.

Lipid/Lipoprotein	Effekt av fysisk aktivitet
VLDL	↔
LDL	↔
HDL	↑
Totalkolesterol	↔
Triglycerider	↓

VLDL = very low density lipoprotein, LDL = low density lipoprotein, HDL – high density lipoprotein.  
 ↑ = ökade blodkoncentrationer, ↓ = minskade blodkoncentrationer, ↔ = lite eller ingen förändring i blodkoncentrationen.

Det pågår diskussioner om HDL-kolesterols verkliga betydelse som kausal faktor eller om lågt HDL enbart är en riskmarkör för kranskärslsjukdom. Hittills har ett fåtal kliniska studier genomförts med HDL-höjare och de förväntade positiva resultaten har uteblivit (47, 48). Den enda kända metoden att aktivt höja HDL-kolesterol utan biverkningar är fysisk aktivitet, helst i kombination med kostomläggning enligt ovan (49–51).

## Dos–respons

De studier som är av intresse är antingen observationsstudier, där man registrerar fysisk aktivitet och mäter lipidnivån i serum hos annars friska individer, eller undersökningar där man låter individen träna med olika dos och studerar effekten på blodfetterna.

Sambandet mellan blodfettsnivåer och fysisk aktivitet visades i tidiga observationsstudier, där individer som rapporterade låg fysisk aktivitet hade 8 procent högre totalkolesterol än de fysiskt mycket aktiva (11). Fysiskt aktiva män hade 7 procent och fysiskt aktiva kvinnor hade 6 procent högre HDL-kolesterol än de fysiskt inaktiva (27). Fynd i observationsstudier är dock inte detsamma som direkta bevis för orsakssamband, men man har utfört mindre randomiserade kontrollerade studier som stärker orsakssambandet (44, 45). *Måttligt starkt vetenskapligt underlag (evidensstyrka +++).*

I en studie av överviktiga män och kvinnor randomiserades deltagarna till olika nivåer avseende såväl intensitet som dos. Studien visade att den positiva effekten på lipidbalansen berodde på dosen som deltagarna tränade per vecka (drygt 21 km, promenad eller jogging vid 40–55 procent av maximalt syreupptag) och inte intensiteten vid träningstillfällena (49).

Träningsprogram som varar minst 10 veckor ökar HDL-kolesterol med upp till 16 procent och detta var direkt associerat med mängden träning (50, 51). *Måttligt starkt vetenskapligt underlag (evidensstyrka +++).* Kortare träningsperioder ger inte samma effekt. Effekten på HDL-kolesterol är mest uttalad om utgångsnivån är låg. Senare studier har visat att regelbunden aerob fysisk aktivitet, med måttlig intensitet motsvarande minst 900 kcal per vecka, krävs för att uppnå en mätbar ökning av HDL (0,065 mmol/L) (52).

Ju högre triglycerider, desto lägre HDL-kolesterol (11). Fysisk aktivitet har en direkt effekt på triglyceridnivån med en intill 30-procentig reduktion om utgångsläget är högt. Vid lägre nivå kommer reduktionen att vara ungefär 5–10 procent. Effekten på LDL-kolesterol är mindre påtaglig än effekten på triglycerider och HDL-kolesterol och kan inte alltid påvisas (49–51).



## Verkningsmekanismer

Verkningsmekanismerna bakom den förbättrade lipidprofilen i samband med träning är inte helt klarlagd. Det förefaller finnas en koppling till den förbättrade insulinkänsligheten.

## Indikationer för fysisk aktivitet

Fysisk aktivitet tillsammans med andra livsstilsförändringar som rökstopp och kostförändringar samt viktnedgång är förstahandsval vid blodfettstrubbnings. Behandlingsmål för friska individer i befolkningen framgår av tabell 2.

*Tabell 2. Allmänna målvärden för lipider.*

	<b>Allmänna målvärden</b>
Totalkolesterol	< 5,0 mmol/L
LDL	< 3,0 mmol/L
HDL	> 1,2 mmol/L kvinnor > 1,0 mmol/L män
Triglycerider	< 1,7 mmol/L
ApoB	< 0,9 g/L
ApoA-I	> 1,25 g/L kvinnor > 1,15 g/L män
ApoB/apoA-I	< 0,6 kvinnor < 0,7 män

## Fysisk aktivitet och läkemedelsbehandling

HMG-CoA-reduktashämmare, eller statiner, är förstahandsval vid medicinsk behandling av blodfettstrubbnings (6). Statiner tolereras i allmänhet väl, men muskelbiverkningar kan ibland leda till att man måste byta preparat eller reducera dosen. Den allvarligaste, men relativt sällsynta formen, är myopati som kännetecknas av muskelvärk, ömhet eller svaghet förenad med en kraftig stegring av muskelenzymet kreatinkinase (CK) i blodprov. Om patienten uppvisar muskelsymtom ska fysisk träning avbrytas och utöver klinisk kontroll av patienten och mätning av CK-värdet ska preparatet omedelbart sättas ut. Den fysiska träningen kan återupptas när symtomen har försvunnit och CK-värdena har stabiliserats på en låg nivå.

## Kontraindikationer/risker

Några kontraindikationer för fysisk aktivitet vid blodfettstrubbnings finns inte under förutsättning att nivån anpassas efter individen. De risker som finns är i princip desamma som gäller vid alla andra tillstånd. För övriga kontraindikationer avseende fysisk aktivitet hänvisas till kapitlet "Kontraindikationer för fysisk aktivitet".

## Behov av medicinsk kontroll

Vad gäller effekten på lipidbalansen kan man inte överdosera fysisk aktivitet. Eventuella andra sjukdoms- eller skadetillstånd kan begränsa möjligheterna till fysisk aktivitet och får bedömas i det enskilda fallet. Vid misstänkt aterosklerotisk hjärt-kärlsjukdom bör patienten först utredas med exempelvis arbetsprov.

## ***Uppföljning och utvärdering***

Uppföljning av föreskriven fysisk aktivitet och ny provtagning bör ske inom 3 månader. Parallellt med en bedömning av lipidstatus görs en sammanvägd värdering av patientens totala risk. Återkoppling till patienten görs även avseende andra riskfaktorer som förbättras av fysisk aktivitet såsom blodsocker, blodtryck och vikt/midjemått och eventuellt kroppssammansättning. Patientens aktivitetsnivå och funktion ska dokumenteras vid besöken och patienten ska erbjudas stöd i planering av fortsatt träning och framtida aktivitetsnivå (se kapitlet "Bedöma och utvärdera fysisk aktivitet").

### **Fysisk aktivitet**

Grad av fysisk aktivitet bör utvärderas av både patient och vårdgivare. Validerade frågeformulär eller objektiva mått med rörelsemätare (såsom stegräknare eller accelerometrar) kan vara ett sätt för vårdgivare att utvärdera graden av fysisk aktivitet. Både fysisk träning och rörelse i vardagen bör utvärderas. Patienten kan följa sin utveckling med träningsdagbok, rörelsemätare, pulsmätare eller mobilapplikation. Aktivitetens intensitet, duration och frekvens och gärna typ av aktivitet bör registreras. Patientens upplevelse av aktiviteten är central och målen måste vara realistiska och tydliga. Uppgifterna journalförs och flera journalsystem har fysisk aktivitet som sökord.

### **Funktion/kapacitet**

Effekten av träningen bör utvärderas fortlöpande, både när det gäller fysisk aktivitet, varaktighet och fysisk kapacitet. Fysisk kapacitet bedöms i kliniken främst utifrån patientens anamnes. I vissa fall görs även konditionstest. Förändringarna i status utgör grunden för återkoppling till patienten och ska journalföras.

### **Sjukdomsspecifika markörer**

Bedömning av lipidbalansen görs i relation till patientens övriga hälsotillstånd. Höga kolesterolvärden syns oftast inte på utsidan, men kan ibland ge gulaktiga inlagringar (xantelasmata), vanligtvis i inre ögonvrån eller ögonlockshuden, men dessa har i takt med minskande kolesterolvärden i befolkningen blivit relativt ovanliga. Senxantom (lipidinlagring i form av knutor) förekommer på hälsenor och fingrarnas sträcksenor på handryggen, och ses vid mycket höga nivåer av kolesterol som vid familjär hyperkolesterolemi.

### **Livskvalitet**

Livskvalitet kan mätas med generiska livskvalitetsformulär såsom SF-36 (eller RAND-36) och EQ5D.

## Rekommenderad fysisk aktivitet vid blodfettersubbningar

### Förebygga

Fysisk aktivitet kan förebygga blodfettersubbningar. Den allmänna rekommendationen om fysisk aktivitet kan tillämpas.

### Behandla

Personer med blodfettersubbningar bör rekommenderas aerob fysisk aktivitet för att:  
– normalisera blodfetter (+++)

Aerob fysisk aktivitet			Muskelstärkande fysisk aktivitet			
Intensitet*	Duration (min./vecka)	Frekvens (ggr/vecka)	Antal övningar	Antal repetitioner	Antal set	Antal ggr/vecka
Måttlig	Minst 150	3–7	Evidens saknas			
eller						
Hög	Minst 75	3–5				
eller måttlig och hög intensitet kombinerat t.ex. minst 90 min./vecka (30 min. 3 ggr/v)						

#### TÄNK PÅ ATT:

Alla former av aerob fysisk aktivitet har effekt så länge tillräcklig dos uppnås, och intensiteten är minst måttlig. Vid behandling av blodfettersubbning med fysisk aktivitet bör det kombineras med andra livsstilsförändringar som kostomläggning.

Vid familjära former av blodfettersubbning och vid etablerad aterosklerotisk sjukdom ska livsstilsbehandling alltid kombineras med läkemedelsbehandling och då väljs i första hand statiner. Vid muskelsymtom ska träningen avbrytas, statinbehandling sätts ut och CK-värdet kontrolleras.

### Förebygga andra sjukdomar vid blodfettersubbningar

Den rekommenderade dosen av aerob fysisk aktivitet vid blodfettersubbningar motsvarar de allmänna rekommendationerna för att förebygga andra sjukdomar som hjärt-kärlsjukdomar och diabetes vilka är vanliga vid blodfettersubbningar.

Komplettera med muskelstärkande fysisk aktivitet enligt de allmänna rekommendationerna.

### Läs mer

Mer om rekommendationerna, rådgivning och riskbedömning finns att läsa i introduktionstexten till del 2 i FYSS och i aktuellt kapitel.

\* Måttlig intensitet: 40–59 % VO<sub>2</sub>max, RPE 12–13. Hög intensitet: 60–89 % VO<sub>2</sub>max, RPE 14–17.  
++++: Starkt vetenskapligt underlag (evidensstyrka ++++), +++: Måttligt starkt vetenskapligt underlag (evidensstyrka +++), ++: Begränsat vetenskapligt underlag (evidensstyrka ++), +: Otillräckligt vetenskapligt underlag (evidensstyrka +).

## Referenser

1. Chiang AN, Yang ML, Hung JH, et al. Alterations of serum lipid levels and their biological relevances during and after pregnancy. *Life Sci.* 1995;56(26):2367-75.
2. Barengo NC, Kastarinen M, Lakka T, et al. Different forms of physical activity and cardiovascular risk factors among 24-64-year-old men and women in Finland. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2006;13(1):51-9.
3. Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, et al. Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2006;145(1):1-11.
4. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med.* 2013;368(14):1279-90.
5. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet.* 2004;364(9438):937-52.
6. Catapano AL, Reiner Z, De Backer G, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Atherosclerosis.* 2011;217(1):3-46.
7. Périard D, Telenti A, Sudre P, et al. Atherogenic dyslipidemia in HIV-infected individuals treated with protease inhibitors. The Swiss HIV Cohort Study. *Circulation.* 1999;100(7): 700-5.
8. Bagdade JD, Porte D, Bierman EL. Steroid-induced lipemia: A complication of high-dosage corticosteroid therapy. *Arch Intern Med.* 1970;125(1):129-34.
9. Marks D, Thorogood M, Neil HA, et al. A review on the diagnosis, natural history, and treatment of familial hypercholesterolaemia. *Atherosclerosis.* 2003;168(1):1-14.
10. Walldius G, Jungner I. The apoB/apoA-I ratio: a strong, new risk factor for cardiovascular disease and a target for lipid-lowering therapy - a review of the evidence. *J Intern Med.* 2006;259(5):493-519.
11. Thelle DS, Foorde OH, Try K, et al. The Tromso heart study. Methods and main results of the cross-sectional study. *Acta Med Scand.* 1976;200(1-2):107-18.
12. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet.* 2010;376(9735):112-23.
13. Behre C, Bergstrom G, Schmidt C. Moderate physical activity is associated with lower ApoB/ApoA-I ratios independently of other risk factors in healthy, middle-aged men. *Angiology.* 2010;61(8):775-9.
14. Simonsson M, Schmidt C, Sigurdadottir V, et al. Life style habits such as alcohol consumption and physical activity in relation to serum apoB / apoA-I ratio amongst 64-year-old women with varying degrees of glucose tolerance. *J Intern Med.* 2007;262(5):537-44.
15. Hansson GK, Libby P. The immune response in atherosclerosis: a double-edged sword. *Nat Rev Immunol.* 2006;6(7):508-19.
16. Kedia S, Dhingra R, Garg PK. Recurrent acute pancreatitis: an approach to diagnosis and management. *Trop Gastroenterol.* 2013;34(3):123-35.
17. Malcom GT, McMahan CA, McGill HC Jr, et al. Associations of arterial tissue lipids with coronary heart disease risk factors in young people. *Atherosclerosis.* 2009;203(2):515-21.
18. Vartiainen I, Kanerva K. Arteriosclerosis and war-time. *Ann Med Intern Fenn.* 1947;36(3):748-58.

19. Strong JP. Landmark perspective: coronary atherosclerosis in soldiers. A clue to the natural history of atherosclerosis in the young. *JAMA*. 1986;256(20):2863-6.
20. McGill HC Jr, McMahan CA, Zieske AW, et al. Association of coronary heart disease risk factors with microscopic qualities of coronary atherosclerosis in youth. *Circulation*. 2000;102(4):374-9.
21. McGill HC Jr, Herderick EE, McMahan CA, et al. Atherosclerosis in youth. *Minerva Pediatr*. 2002;54(5):437-47.
22. McGill HC Jr, McMahan CA, Herderick EE, et al. Origin of atherosclerosis in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr*. 2000;72(5 Suppl):1307S-15S.
23. McGill HC Jr, McMahan CA, Herderick EE, et al. Effects of coronary heart disease risk factors on atherosclerosis of selected regions of the aorta and right coronary artery. PDAY Research Group. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2000;20(3):836-45.
24. Gordon T, Castelli WP, Hjortland MC, et al. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. The Framingham Study. *Am J Med*. 1977;62(5):707-14.
25. Miller GJ, Miller NE. Plasma-high-density-lipoprotein concentration and development of ischaemic heart-disease. *Lancet*. 1975;1(7897):16-9.
26. Miller NE, Thelle DS, Forde OH, et al. The Tromso heart-study. High-density lipoprotein and coronary heart-disease: a prospective case-control study. *Lancet*. 1977;1(8019):965-8.
27. Forde OH, Thelle DS, Arnesen E, et al. Distribution of high density lipoprotein cholesterol according to relative body weight, cigarette smoking and leisure time physical activity. The Cardiovascular Disease Study in Finnmark 1977. *Acta Med Scand*. 1986;219(2):167-71.
28. Schaefer EJ, Lamon-Fava S, Ordovas JM, et al. Factors associated with low and elevated plasma high density lipoprotein cholesterol and apolipoprotein A-I levels in the Framingham Offspring Study. *J Lipid Res*. 1994;35(5):871-82.
29. Prospective Studies Collaboration; Lewington S, Whitlock G, Clarke R, et al. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths. *Lancet*. 2007;370(9602):1829-39.
30. Björck L, Rosengren A, Bennett K, et al. Modelling the decreasing coronary heart disease mortality in Sweden between 1986 and 2002. *Eur Heart J*. 2009;30(9):1046-56.
31. Law MR, Wald NJ, Thompson SG. By how much and how quickly does reduction in serum cholesterol concentration lower risk of ischaemic heart disease? *BMJ*. 1994;308(6925):367-72.
32. Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ, et al. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies. *Circulation*. 1989 Jan;79(1):8-15. PubMed PMID: 2642759.
33. McGill HC, Jr., McMahan CA, Gidding SS. Preventing heart disease in the 21st century: implications of the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) study. *Circulation*. 2008;117(9):1216-27.
34. Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J*. 2012;33(13):1635-701..
35. Katsanos CS. Prescribing aerobic exercise for the regulation of postprandial lipid metabolism: current research and recommendations. *Sports Med*. 2006;36(7):547-60.

36. Sgouraki E, Tsopanakis A, Tsopanakis C. Acute exercise: response of HDL-C, LDL-C lipoproteins and HDL-C subfractions levels in selected sport disciplines. *J Sports Med Phys Fitness*. 2001;41(3):386-91.
37. Scott JM, Koelwyn GJ, Hornsby WE, et al. Exercise therapy as treatment for cardiovascular and oncologic disease after a diagnosis of early-stage cancer. *Semin Oncol*. 2013;40(2):218-28.
38. Milton K, Macniven R, Bauman A. Review of the epidemiological evidence for physical activity and health from low- and middle-income countries. *Glob Public Health*. 2014;9(4):369-81.
39. Barnard ND, Bush AI, Ceccarelli A, et al. Dietary and lifestyle guidelines for the prevention of Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging*. 2014;35 Suppl 2:S74-8.
40. Blair SN, Kohl HW 3<sup>rd</sup>, Barlow CE, et al. Changes in physical fitness and all-cause mortality: a prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA*. 1995;273(14):1093-8.
41. Ray KK, Cannon CP. The potential relevance of the multiple lipid-independent (pleiotropic) effects of statins in the management of acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(8):1425-33.
42. Nicholls SJ, Tuzcu EM, Sipahi I, et al. Statins, high-density lipoprotein cholesterol, and regression of coronary atherosclerosis. *JAMA*. 2007;297(5):499-508.
43. Baigent C, Keech A, Kearney PM, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet*. 2005;366(9493):1267-78.
44. Boardley D, Fahlman M, Topp R, et al. The impact of exercise training on blood lipids in older adults. *Am J Geriatr Cardiol*. 2007;16(1):30-5.
45. Pescatello LS, Murphy D, Costanzo D. Low-intensity physical activity benefits blood lipids and lipoproteins in older adults living at home. *Age Ageing*. 2000;29(5):433-9.
46. Tambalis K, Panagiotakos DB, Kavouras SA, et al. Responses of blood lipids to aerobic, resistance, and combined aerobic with resistance exercise training: a systematic review of current evidence. *Angiology*. 2009;60(5):614-32.
47. Barter PJ, Caulfield M, Eriksson M, et al. Effects of torcetrapib in patients at high risk for coronary events. *N Engl J Med*. 2007;357(21):2109-22.
48. Kaur N, Pandey A, Negi H, et al. Effect of HDL-raising drugs on cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-regression. *PLoS One*. 2014;9(4):e94585.
49. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med*. 2002;347(19):1483-92.
50. Kelley GA, Kelley KS, Roberts S, et al. Efficacy of aerobic exercise and a prudent diet for improving selected lipids and lipoproteins in adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Med*. 2011;9:74.
51. Kelley GA, Kelley KS, Roberts S, et al. Comparison of aerobic exercise, diet or both on lipids and lipoproteins in adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nutr*. 2012;31(2):156-67.
52. Kodama S, Tanaka S, Saito K, et al. Effect of aerobic exercise training on serum levels of high-density lipoprotein cholesterol: a meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2007;167(10):999-1008.