

25. Hypertensjon

Forfattere

Mats Börjesson, *docent, overlege, Medicinkliniken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg*

Sverre Kjeldsen, *professor, overlege, Hjertemedisinsk avdeling, Ullevål universitetssykehus, Oslo*

Björn Dahlöf, *docent, overlege, Medicinkliniken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg*

Sammendrag

Hypertensjon, eller for høyt blodtrykk, er den viktigste modifierbare risikofaktoren for hjerte- og karsykdommer og dødelighet. Forekomsten øker i de fleste land, og faktorer relatert til levevaner regnes for å spille en avgjørende rolle i utviklingen. Overvekt, fysisk inaktivitet og økt saltinntak er blant hovedårsakene, i varierende grad i ulike populasjoner. Fysisk inaktivitet alene antas å stå for 5–13 % av utviklingen av hypertensjon. De fleste tilfellene av hypertensjon er i dag fortsatt uoppdagede, ubehandlede og/eller har ikke nådd terapeutisk målverdi for behandling. Dette gir et stort potensial for forbedret behandling både ved økt ikke-farmakologisk behandling og ulike farmakologiske alternativer. Tilgjengelige data fra en nylig gjennomført metaanalyse viser at utholdenhetstrening senker blodtrykket med ca. 7/5 mm Hg hos personer med mild til moderat hypertensjon. Én enkelt treningsøkt senker blodtrykket akutt, såkalt *post-exercise* hypotensjon. Gjentatte tilfeller av fysisk aktivitet er derfor en strategi for å senke blodtrykket, men treningen må skje regelmessig for å unngå at trykket øker igjen.

Type trening	Anbefalinger
Kondisjonstrening	40–70 % av maksimalt oksygenopptak 5–7 dager i uken, minst 30 minutter per gang
Styrketrening	Mange repetisjoner og lav motstand

Det kan være like effektivt å dele opp aktiviteten i for eksempel økter på ti minutter og gjenta disse fire ganger som å trene sammenhengende i 40 minutter én gang om dagen.

Innledning

Hypertensjon, eller for høyt blodtrykk, defineres som blodtrykk ≥ 140 mm Hg systolisk og/eller ≥ 90 mm Hg diastolisk, ved gjentatte målinger under standardiserte forhold (1). Ved ekstra høy risiko, som hos personer med diabetes eller nyresykdom, er grensen for hypertensjon lavere (1).

Hypertensjon er en viktig, uavhengig risikofaktor for hjerte og karsykdommer, og den viktigste modifierbare årsaken til mortalitet (1). Over sju millioner dødsfall i hele verden skyldes hypertensjon (2). Ulike internasjonale og nasjonale organisasjoner har definert begrepet hypertensjon og også delt sykdommen inn i ulike alvorlighetsgrader basert på flere store epidemiologiske studier og behandlingsstudier. De nyeste europeiske retningslinjene for inndeling av hypertensjon er vist i tabell 25.1.

Tabell 25.1. *Blodtrykksgrenser (mm Hg) for normalt blodtrykk og ulike grader av hypertensjon (1).*

	Systolisk	Diastolisk
Optimalt blodtrykk	<120	<80
Normalt blodtrykk	<130	<85
Høyt normalt blodtrykk	130–139	85–89
Grad 1 hypertensjon (mild)	140–159	90–99
Grad 2 hypertensjon (moderat)	160–179	100–109
Grad 3 hypertensjon (alvorlig)	≥ 180	≥ 110
Isolert systolisk hypertensjon	≥ 140	<90

Det antas at minst 25 % av befolkningen i de nordiske land (øker med alderen) lider av hypertensjon eller tar blodtrykkssenkende medisin. Antallet personer med hypertensjon øker kraftig over hele verden, og det antas å utgjøre nesten 1,6 milliarder mennesker eller 30 % av jordens befolkning i år 2025 (3, 4).

Nittifem prosent av all hypertensjon kalles essensiell, det vil si at det ikke kan påvises noen enkelt, identifiserbar årsak (1, 5). Essensiell hypertensjon skyldes en rekke ulike faktorer som samlet bidrar til utviklingen av høyt blodtrykk, som for eksempel genetiske faktorer, levevaner som kosthold, fysisk inaktivitet og stress samt psykososiale faktorer (1, 5). Negative endringer i levevaner de siste

tiårene har hatt en avgjørende betydning for den økte forekomsten av hypertensjon og hjerte- og karsykdommer. Dette er spesielt tydelig i utviklingslandene (2). Spesielt er overvekt, fysisk inaktivitet og økt saltinntak av varierende betydning i ulike populasjoner, og fysisk inaktivitet antas å stå for 5–13 % av risikoen for å utvikle hypertensjon (6).

De øvrige fem % av personene med hypertensjon lider av sekundær hypertensjon av renovaskulær genese (for eksempel nyrearteriestenose), Cushings syndrom, feokromocytom eller coarctatio aortae. Disse formene for hypertensjon kan vanligvis leges ved å korrigere den grunnleggende årsaken.

Blodtrykket kan forenklet uttrykkes som hjerteminuttvolum multiplisert med perifer resistens ($BT = CO \times PR$). Ved utvikling av hypertensjon økes vanligvis hjerteminuttvolumet først, som er et produkt av hjertefrekvens og hjertets slagvolum. Deretter utvikles det økt resistens perifert i karsengen, som i sin tur gir opphav til sekundære, mer manifesterte karforandringer (en ond sirkel). Det økte blodtrykket blir mer etablert og vanskeligere å behandle.

Risiko forbundet med høyt blodtrykk

Ubehandlet medfører det høye blodtrykket til sekundære karforandringer som fortykkelse av karveggen, nedsatt endotelfunksjon i de fleste av kroppens arterier og aterosklerose (forkalkning) i store og mellomstore arterier. I tillegg kommer hypertrofi av venstre hjertekammer (forstørrelse) og/eller albuminlekkasje fra nyrene, hvilket i seg selv er assosiert med økt mortalitet og morbiditet (1, 7, 8). Høyt blodtrykk er avgjørende for utviklingen av aterosklerose. Det forekommer for eksempel aldri aterosklerose i lavtrykkssystemet i veneveggen, men hvis venøse blodkar flyttes til arteriesiden, utvikles det aterosklerose etter noen måneder (jevnfør bypass transplantasjon ved operasjon av hjertets kransarterier).

Risikoen for dødelige og ikke-dødelige kardiovaskulære komplikasjoner (fortrinnsvis koronarsykdom og slag), nyresykdom og andre hjerte- og kar komplikasjoner øker potensielt i takt med både systolisk og diastolisk blodtrykksnivå (8).

Gevinster ved behandling av høyt blodtrykk

Den farmakologiske behandlingen av hypertensjon har lenge vært godt etablert. Blodtrykksenkning gir færre kardiovaskulære hendelser i tråd med graden av blodtrykksenkningen (1). I følge en metaanalyse av 61 studier på én million personer kan det ventes ca 7 % reduksjon av koronarsykdom og 10 % reduksjon av hjerneslag for hver 2 mm Hg blodtrykksreduksjon (8). Dette blir spesielt betydningsfullt i lys av at de fleste tilfeller av hypertensjon ennå ikke er oppda-

get, behandlet og/eller ikke har nådd målverdien for behandling (1, 9, 10). Det finnes følgelig et stort potensial for forbedret behandling innen både farmakologiske og ikke-farmakologiske metoder.

Vi mangler riktignok formelle mortalitets- og morbiditetsstudier på fysisk aktivitet ved høyt blodtrykk, men det er godt dokumentert at bedre kondisjon/økt fysisk aktivitet ved høyt blodtrykk er assosiert med en lavere grad av dødelighet hos personer med hypertensjon (11), akkurat som hos personer som ikke lider av hypertensjon (12). LIFE-studien (losartan versus atenolol basert behandling av hypertensjonspasienter med hypertrofi av venstre hjertekammer) dokumenterte nylig at økt fysisk aktivitet var assosiert med færre komplikasjoner uavhengig av behandling (13).

Akutte effekter av fysisk aktivitet på blodtrykket

Én enkelt treningsøkt senker blodtrykket akutt, hvilket kalles *post-exercise* hypotensjon. Gjentatte tilfeller av fysisk aktivitet er derfor en strategi for å senke blodtrykket (14). Denne akutte effekten av økt kroppsbevegelse er imidlertid ikke hele sannheten, for fysisk aktivitet har også en mer langvarig effekt. De ulike effektene av fysisk aktivitet formidles via ulike mekanismer.

Aerob trening/kondisjonstrening

Under dynamisk fysisk aktivitet, som løping, stiger normalt det systoliske blodtrykket hos friske personer under selve aktiviteten. Hos personer med hypertensjon kan trykkøkningen være mer uttalt (15). Det diastoliske trykket forblir uforandret eller øker lite under aktivitet, fortrinnsvis på grunn av nedsatt karutvidende kapasitet (15).

Etter dynamisk fysisk aktivitet synker blodtrykket de neste timene med 10–20 mm Hg, sammenlignet med personens normale blodtrykk ved hvile. Denne effekten kalles *post-exercise* hypotensjon. Varigheten av blodtrykkssenkningen (opptil et knapt døgn) etter gjennomført arbeid later til å avhenge av faktorer som varigheten og intensiteten på den fysiske aktiviteten samt hvorvidt aktiviteten deles opp (16, 17). Den samme totale fysiske aktiviteten hadde større blodtrykkssenkende effekt i oppdelt form enn som én lengre økt (16, 17). Det antas at blodtrykkssenkningen i løpet av døgnet etter fysisk aktivitet hovedsakelig skyldes forbigående redusert slagvolum (15) og/eller modulering av det sympatiske nervesystemet.

Styrketrening/tung statisk trening

Tung statisk trening (styrketrening med tunge vekter) gir en kraftigere økning av det systoliske og diastoliske blodtrykket *under* selve treningen enn ved dyna-

misk aktivitet. Vi ser gjerne en moderat økning av hjerterefrekvens og hjerteminnuttvolum, kombinert med økt perifer resistens (18).

Sirkeltrening

Styrketrening kan, ifølge en fersk metaanalyse av ni korttidsstudier med 341 individer, redusere blodtrykket med ca. 3–4 mm Hg både systolisk og diastolisk (19). Konklusjonen av studiene var at middels intensiv styrketrening ikke er kontraindisert ved hypertensjon, og til og med kan medføre blodtrykkssenkning, selv om det er behov for flere studier på langtidseffektene (19). Spesielt sirkeltrening, det vil si styrketrening av store muskelgrupper med lettere belastning og flere repetisjoner, later til å virke blodtrykkssenkende (18) utover den positive effekten på andre risikofaktorer som for eksempel insulinresistens.

Qigong

En liten studie har vist at qigong trening har samme blodtrykkssenkende effekt som tradisjonell aerob trening (20). Qigong kan derfor muligens utgjøre en alternativ treningsmetode for personer med hypertensjon, men eventuelle langtidseffekter er fortsatt ukjente.

Langtidseffekter av fysisk aktivitet på blodtrykket

En fersk metaanalyse av 72 studier viser at dynamisk utholdenhetstrening senker blodtrykket med ca. 7/5 mm Hg (21) hos personer med essensiell mild til moderat hypertensjon. Den blodtrykkssenkende effekten av fysisk aktivitet er ikke uventet større hos personer med etablert hypertensjon enn hos personer med normalt blodtrykk (2/2 mm Hg) (21). Effektene synes å være likeverdige hos personer som tar blodtrykkssenkende medisin (12). Den blodtrykkssenkende effekten av dynamisk trening er ikke varig, men en ferskvare som krever opprettholdt, regelmessig aktivitet.

Regelmessig fysisk aktivitet senker ikke bare blodtrykket ved hvile, men reduserer også blodtrykkreaksjonen under fysisk arbeid (22) og mentalt stress (23).

Effekten er stort sett uavhengig av alder, kjønn og etnisitet (24). Den blodtrykkssenkende effekten kan muligens være større hos afroamerikanere (24).

Det er blitt hevdet at den blodtrykkssenkende effekten er lavere hos eldre, som gjerne har hatt hypertensjon i lengre tid og dermed kan ha mer etablerte karforandringer. En studie later til å bekrefte dette ved å vise at seks måneders trening ga redusert diastolisk, men ikke systolisk blodtrykk hos personer fra 55 til 75 år og ingen forbedring av karstivheten (målt som *aorta-stiffness*) (25). En studie i Taiwan på personer over 60 år med hypertensjon har imidlertid vist at det systoliske blodtrykket sank betydelig mer hos en gruppe som deltok i et seks måneders program med spaserturer, enn hos kontrollgruppen (26). Fagards

og Cornelissens meta analyse viste ingen sikker effekt av fysisk aktivitet hos eldre personer med hypertensjon (21).

Indikasjoner

Fysisk aktivitet som primærforebygging

Flere longitudinelle studier og tverrsnittstudier støtter sammenhengen mellom lav fysisk aktivitet og økt risiko for utvikling av hypertensjon (27). Det ble nylig påvist at fysisk aktivitet på fritiden (*leisure-time activity*) er assosiert med lavere risiko for hypertensjon, uavhengig av graden av fysisk aktivitet på jobb eller ved transport/pendling til og fra jobb (28).

En primærforebyggende studie på 30–44-årige pasienter med risiko for hypertensjon har vist en 50 % reduksjon av hypertensjonutvikling; 8,8 % versus 19,2 % (kontroll) av personene som økte sin fysiske aktivitet og endret kostholdet, utviklet hypertensjon i løpet av en femårsperiode (29). En gruppe med økt risiko for koronarsykdom fikk risikoprofilen redusert til normal ved regelmessig fysisk aktivitet (30). Totalt sett later regelmessig fysisk aktivitet til å motvirke utviklingen av hypertensjon og redusere forventet trykkøkning hos predisponerte personer (31).

Prediksjon av hypertensjon

Eldre studier har vist at personer som er arvelig disponert for hypertensjon, men har normalt blodtrykk, kan ha en kraftigere blodtrykksreaksjon på dynamisk og isometrisk arbeid, sammenlignet med kontrollpersoner som ikke er arvelig disponert (32, 33). Longitudinelle studier tyder på en relativ risiko på 2–3 for senere utvikling av hypertensjon hos pasienter som har normalt blodtrykk og viser større blodtrykksøkning på arbeidstester (34). Blodtrykket etter en arbeidstest er også en indikasjon på fremtidig risiko (35). Klinisk sett burde det være mulig å forbedre den individuelle risikoprediksjonen for hjerte- og karsykdommer ved å ta hensyn til resultatene på arbeidstester (36).

Hvis man vet at en frisk person har en abnorm blodtrykksreaksjon ved arbeidstester, bør personen informeres om økt risiko for senere hypertensjon og få nødvendige råd om endring av levevaner og regelmessige blodtrykkskontroller.

Behandling av hypertensjon/sekundærforebygging av hjerte- og karsykdommer

I de siste anbefalingene poengteres det at risikoøkningen når det gjelder mortalitet, er større hos personer med hypertensjon og tegn på organskade sekundært til hypertensjon samt hos personer med flere kardiovaskulære risikofaktorer (1). Ulike risikodiagrammer (for eksempel SCORE) som tar høyde for kombinasjo-

nen av flere risikofaktorer, brukes for å oppnå individuell risikobedømming og behandling (1). I de nyere risikodiagrammene er dessverre ikke kondisjonsmål eller grad av fysisk aktivitet tatt med engang.

I alle skriftlige retningslinjer for behandling av hypertensjon spiller levevaner, deriblant fysisk aktivitet, en fremtredende rolle, spesielt ved mildere og tidligere former av sykdommen. Det anbefales ofte flere måneders initiale endringer av levevaner (alene) hos personer som har BT < 160/90 mm Hg og ikke viser tegn på sekundær organskade eller har andre risikofaktorer, og dermed anses for å ha lav risiko for kardiovaskulære hendelser på kort sikt.

Økt fysisk aktivitet og endring av øvrige levevaner er altså førstehåndsbehandling ved mild hypertensjon med lav kardiovaskulær risiko (1). Ved blodtrykk på 160–179/100–109 mm Hg kan man prøve endring av levevaner inklusive økt fysisk aktivitet i noen uker før farmakologisk behandling tilføyes (1). For alle med høyere blodtrykk anbefales regelmessig fysisk aktivitet i tillegg til medisiner, såfremt blodtrykket relativt sett er under kontroll med medisinsk behandling, det vil si helst <180/105 mm Hg (1). Nyttens av å kombinere endring av levevaner og farmakologisk behandling av hypertensjon bør betones!

Ved tegn på sekundær organskade kan mer eliterettet idrett være kontra indisert (se under).

Anbefalinger

Type aktivitet

Til tross for nyere studier og økt interesse for styrketreningens betydning for risikofaktorer forbundet med hypertensjon, anbefales fortsatt hovedsakelig dynamisk utholdenhetstrening, som for eksempel kondisjonstrening, spaserturer, svømming og sykling for primær- og sekundærforebygging ved hypertensjon (1, 21). I tillegg kan det anbefales styrketrening med lav belastning og mange repetisjoner, kanskje 40–50 % av maksimal kapasitet (RM = repetisjonsmaksimum), uttrykt som middels intensiv styrketrening (19, 34).

Intensitet

De fleste studier viser at trening ved 40–70 % av maksimalt oksygenopptak (tilsvarende 50–85 % av maksimal puls) senker blodtrykket minst like mye som mer intensiv trening (34). Dette er også påvist i rotteforsøk, der kun rottene som mosjonerte ved denne intensiteten hadde lavere blodtrykk enn kontrollgruppen (37). Forskere har til og med hevdet at høyintensitetstrening (dynamisk >90 % av maksimalt oksygenopptak) som maraton eller eliteløping kan øke blodtrykket. Nyere studier bekrefter inntrykket av at lavintensiv til middels intensiv aktivitet ved et nivå på kun 40 % av maksimalt oksygenopptak både er tilstrekkelig for å oppnå akutt trykksenkning etter aktiviteten (38) og gir en mer langvarig trykksenkning (14, 39).

Hva slags aktivitet dette i praksis vil si for den enkelte, er selvfølgelig helt avhengig av personens prestasjonsevne før treningen begynner. I USA anbefales det ofte å gjennomføre en arbeidstest først og foreskrive aktivitet i samsvar med resultatet. Denne typen test kan av flere grunner ikke anbefales på allmenn basis i Sverige eller Norge i dag, blant annet av ressursmessige grunner og fordi det teoretisk sett vil medføre flere unødige koronarutredninger i etterkant. I praksis kan man gå ut fra at en aktivitet som gjør at en blir andpusten, men fortsatt kan føre en samtale forholdsvis normalt, tilsvarer middels intensiv aktivitet (11–13/20 på Borgs RPE-skala). For mange (utrente) personer med hypertensjon er det derfor tilstrekkelig med forholdsvis enkle aktiviteter, som spaserturer eller lignende, for å senke blodtrykket.

Varighet

Økter med fysisk aktivitet på bare 3–20 minutter kan redusere blodtrykket, men lengre varighet gir gjerne større og mer varig BT-senkning (14, 40). Det anbefales derfor å trene 30–45 minutter per gang for å oppnå en god trykksenkende effekt (1, 14, 15, 21, 40).

De senere årene er det også diskutert hvorvidt oppdelt fysisk aktivitet av kortere varighet kan ha like god trykksenkende effekt som aktivitet som pågår lengre. En rask spasertur på ti minutter fire ganger om dagen kan senke blodtrykket like mye som én daglig spasertur på 40 minutter (17).

Den samlede fysiske aktiviteten fra en spasertur (ved 50 % av maksimalt oksygenopptak) på ti minutter fire ganger om dagen ga betydelig lengre blodtrykksenkning etter trening (elleve kontra sju timer) sammenlignet med én spasertur på 40 minutter hos personer som ennå ikke hadde utviklet hypertensjon (16).

Den totale dosen aktivitet per uke synes å ha betydning. En studie utført av Ishikawa-Takata og medarbeidere viste at 60–90 minutters aktivitet per uke senket blodtrykket mer enn 30–60 minutters aktivitet per uke, i åtte uker, hos tidligere stillesittende personer med hypertensjon (41).

Frekvens

Den akutte blodtrykksenkende effekten etter fysisk aktivitet varer i opptil ett døgn, og for å kunne utnytte den maksimalt anbefales det vanligvis å trene de fleste dager i uken. Fem eller seks dager kan imidlertid være like bra som sju grunnet mindre risiko for belastningsskader (34).

Det antas at den økte fysiske aktiviteten må vedlikeholdes kontinuerlig for å beholde den blodtrykksenkende effekten. Maksimal blodtrykksenkende effekt nås etter fire til seks måneder (15). Slutter man å trene, stiger blodtrykket igjen til nivået det var på før man begynte å trene (34). Dette kan skje allerede etter ti dager (17), muligens avhengig av hvor lenge man har trent regelmessig.

Type trening	Anbefalinger
Kondisjonstrening	40–70 % av maksimalt oksygenopptak 5–7 dager i uken, minst 30 minutter per gang
Styrketrening	Mange repetisjoner og lav motstand

Det kan være like effektivt å dele opp aktiviteten i for eksempel økter på ti minutter og gjenta disse fire ganger som 40 minutters sammenhengende trening per dag. Eksempler på passende aktiviteter (ifølge ESC classification of sports [42]) er løping, bordtennis, langrennsski, raske spaserturer, badminton, orientering, fotball, tennis (moderat til høy dynamisk, men lav statisk aktivitet).

Virkningsmekanismer

Den trykksenkende effekten av fysisk aktivitet kan tilskrives flere mekanismer, enten samvirkende eller i ulik grad hos ulike personer. Den blodtrykkssenkende effekten skjer imidlertid uavhengig av redusert vekt eller kroppsvekt (34).

Utholdenhetstrening er assosiert med redusert karmotstand og gunstig innvirkning på det sympatiske nervesystemet og renin-angiotensin systemet. Dessuten påvirkes også andre risikofaktorer for hjerte- og karsykdommer (21).

Redusert sympatikus aktivitet

Det antas at økt sympatikus aktivitet har betydning for utviklingen av essensiell hypertensjon. Personer med økt noradrenalin oppnår en blodtrykkssenkning av fysisk aktivitet som er parallell til de synkende noradrenalinnivåene (21, 43).

Spesielt tidlig i hypertensjonsforløpet kan fysisk aktivitet spille en viktig rolle for å senke blodtrykket (34) da blodtrykksøkningen her hovedsakelig skyldes økt hjerteminuttvolum, og det ennå ikke er utviklet sekundære, mer manifesterte, karforandringer med økt perifer resistens. Fysisk aktivitet reduserer noradrenalinnivået med ca. 30 % ifølge Fagards og Cornelissens meta analyse (21).

Økt mengde vasodilaterende substanser

Økt mengde endorfiner etter fysisk aktivitet antas å ha blodtrykkssenkende effekt etter arbeid (44).

Redusert insulinresistens

Det er en tydelig sammenheng mellom hypertensjon og det metabolske syndrom, inkludert fedme, økt mengde blodfett (triglyserider) og økt insulinresistens, hvilket antas å medvirke til utviklingen av hypertensjon (5). Fysisk aktivitet reduserer insulinresistens og motvirker dermed også sekundær hyperinsulinemi (45), hvilket er en potensielt trykksenkende mediator. Regelmessig fysisk aktivitet gir også mindre risiko for å utvikle diabetes (46).

Endret nyrefunksjon

Da nyrene spiller en stor rolle for opprettholdelsen av et abnormt høyt trykk, via egenskapene til å regulere natrium og vannbalansen og dermed hjerteminnuttvolumet, kan en del av treningens positive effekter muligvis medieres via nyrene (47). Plasma-renin senkes for eksempel med 20 % ved aerob trening hos personer med hypertensjon (21).

Regresjon av hypertrofi av venstre hjertekammer

Fysisk aktivitet bidrar til å redusere hypertensjonsrelatert hypertrofi av venstre hjertekammer i samme grad som farmakologisk behandling med diuretika (45). Hypertrofi av venstre hjertekammer er i seg selv en uavhengig risikofaktor for hjerte- og karsykdommer, og regresjon gir uavhengige gevinster (13).

Effekter på øvrige risikofaktorer

Det er umulig å foreta en isolert analyse av effekten som fysisk aktivitet har på blodtrykket, og derav følgende redusert mortalitet/morbiditet, uten å ta hensyn til den positive effekten treningen har på de øvrige risikofaktorene for hjerte- og karsykdommer, som fedme, hyperinsulinemi og hypertriglyseridemi (21).

Øvrige effekter

Effekter av fysisk aktivitet, som forbedret fysisk prestasjonsevne (45), gir personer med hypertensjon bedre prognose. I en sammenligningsstudie hadde veltrente personer med hypertensjon til og med lavere mortalitet enn utrente personer med normalt blodtrykk (48). Fysisk aktivitet reduserer også inflammatoriske parametere som hs-CRP, som er en risikomarkør for hjerte- og karsykdommer, og hs-CRP er relatert til graden av fysisk kondisjon hos personer med hypertensjon (49). I tillegg til lavere blodtrykk får pasientene bedre livskvalitet av fysisk aktivitet (50). I en fersk studie der ulike behandlingsregimer ble sammenlignet, var fysisk aktivitet sterkest assosiert med forbedret livskvalitet i flere dimensjoner, mest uttalt hos eldre kvinner.

Interaksjoner

Betablokkere

Medisinering med betablokkere senker maks pulsen med ca. 30 slag per minutt (15). Foruten å senke blodtrykket ved hvile, senker betablokkere den aktivitetsrelaterede økningen av det systoliske blodtrykket. Sammenlignet med andre antihypertensiva øker *rate-pressure-produktet* (hjerterefrekvens multiplisert med blodtrykk) mindre ved et visst fysisk intensitetsnivå under behandling med betablokkere (52). Dette senker pasientens maksimale prestasjonsevne (15), men har også en positiv effekt, spesielt hos personer som får abnormt høy blodtrykksøkning under arbeid. Dette har liten betydning ved normal, middels intensiv aktivitet. En person med større krav til prestasjon, som for eksempel en mer aktiv løper, kan derfor ha vondt for å akseptere behandling med betablokkere.

Hvorvidt betablokkere ikke later til å redusere energiforbruket ved hvile og/eller redusere vektreduksjonen ved fysisk aktivitet (53) er diskutert. Det er imidlertid mulig at betablokkere begrenser økningen av energiforbruket ved fysisk aktivitet (54).

Diuretika

Potensielt negative effekter er økt risiko for dehydrering i varmt vær samt hypokalemi (lavt kaliuminnhold i blodet) (15).

ACE-hemmere

ACE-hemmere kan være et mulig førstehåndvalg hos fysisk aktive personer med hypertensjon. De kan bidra til å senke blodtrykket etter aktivitet, hvilket kan være problematisk hos dehydrerte pasienter, som for eksempel pasienter med diaré, spesielt i varmere klima.

Angiotensin-reseptor-blokkere

Mulig førstehåndvalg. Erfaringen er begrenset, og det gjelder samme forholdsregler som for ACE-hemmere. Har vist seg å redusere blodtrykksreaksjonen i forbindelse med fysisk arbeid (55).

Kalsiumantagonister

Mulig førstehåndbehandling. Medfører risiko for senket blodtrykk rett etter trening grunnet vasodilasjon (karutvidelse).

Alfablokkere

Alfablokkere er også et godt alternativ og har liten påvirkning på maksimal prestasjonsevne (56–57).

Kontraindikasjoner

Blodtrykk over 200 mm Hg systolisk eller over 115 mm Hg diastolisk er kontraindikasjon for fysisk aktivitet til trykket er stabilisert under disse nivåene ved hjelp av blodtrykkssenkende medisin (15). Ifølge American College of Sports Medicines (ACSM) bør personer med blodtrykk >180/105 behandles farmakologisk før regelmessig fysisk aktivitet gjenopptas eller igangsettes (relativ kontraindikasjon) (34).

ACSM anbefaler forsiktighet med mye intensiv dynamisk trening (90–100 % av VO_2 -maks), som ekstrem eliteidrett, hos personer med hypertensjon. Det samme gjelder tyngre styrketrening (vektløfting m.m.) (34). Tung styrketrening kan gi svært høyt, og potensielt farlig, trykk i venstre hjertekammer (> 300 mm Hg). ACSM anbefaler en viss forsiktighet ved etablert hypertrofi av venstre hjertekammer, og disse personene kan legge seg på et lavt nivå innenfor foreslått intervall (40–70 % av VO_2 -maks) (34).

Bivirkninger

Økning av blodtrykket

Dynamisk eller statisk trening med for høy intensitet kan i stedet gi forhøyet blodtrykk.

Slag

Det kan også oppstå bivirkninger av det høye blodtrykket som utvikles hos personer med hypertensjon under aktivitet med for høy intensitet. Det er imidlertid ikke påvist noen økt slagfrekvens hos disse personene, heller ikke ved styrketrening.

Allmenne bivirkninger

Overbelastningsskader på ledd (ofte ved fedme og hypertensjon) kan forekomme.

Dehydrering, elektrolyttforstyrrelser, hypotensjon

Disse bivirkningene kan oppstå dels på grunn av fysisk aktivitet, og dels på grunn av eventuell medisinerings i varierende grad.

Plutselig død

En svært lav risiko for plutselig død *under* fysisk aktivitet veies opp for ved at risikoen på sikt reduseres i langt større grad.

Referanser

1. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertension* 2007;25:1105-87.
2. Reducing risks, promoting healthy life. Geneva: World Health Organization; 2002. The World Health Report 2002
3. Hajjar I, Kotchen T. Trends in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in the United States, 1998–2000. *JAMA* 2003;290:199-206.
4. Kearney PM, Whelton P, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension. Analysis of worldwide data. *Lancet* 2005;365:217-23.
5. Dahlöf B. Hypertonihandboken. Sollentuna: Merck, Sharp & Dohme (Sweden) AB; 2000.
6. Geleijnse JM, Kok FJ, Grobbee DE. Impact of dietary and lifestyle factors on the prevalence of hypertension in Western populations. *Eur J Public Health* 2004;14:235-9.
7. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ, Kannel WB, et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2001;345:1291-7.
8. Lewington S, Clarke R, Qizilbach N, Peto R, Collins R, Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality. A meta-analysis of individual data from one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002;360:1903-13.
9. Börjesson M, Dahlöf B. Fysisk aktivitet har en nyckelroll i hypertonibehandlingen. *Läkartidningen* 2005;102:123-9.
10. Wolf-Meier K, Cooper RS, Kramer H, Banegas JR, Giampaoli S, Joffres MR. Hypertension treatment and control in five European countries, Canada, and the United States. *Hypertension* 2004;43:10-7.
11. Evenson KR, Stevens J, Thomas R, Cai J. Effect of cardiorespiratory fitness on mortality among hypertensive and normotensive women and men. *Epidemiology* 2004;15:565-72.
12. Sandvik L, Erikssen J, Thaulow E, Erikssen G, Mundal R, Rodahl K. Physical fitness as a predictor of mortality in healthy middle-aged men. *N Engl J Med* 1993;328:533-7.
13. Devereaux RB, Wachtell K, Gerds E, Boman K, Nieminen MS, Papademitriou V. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. *JAMA* 2004;292:2350-6.
14. Guidry MA, Blanchard BE, Thompson PD, Maresh CM, Seip RL, Taylor AL, et al. The influence of short and long duration on the blood pressure response to an acute bout of dynamic exercise. *Am Heart J* 2006;151:1322.e5-12.

15. Gordon NF. Hypertension. I: Durstine JL, Moore GE, ed. ACSM's exercise management for persons with chronic diseases and disabilities. 2nd ed. Campaign: Human Kinetics; 2002. s. 76-80
16. Park S, Rink LD, Wallace JP. Accumulation of physical activity leads to greater blood pressure reduction than a single continuous session, in prehypertension. *J Hypertens* 2006;24:1761-70.
17. Elley R, Bagrie E, Arroll B. Do snacks of exercise lower blood pressure? A randomised crossover trial. *NZMJ* 2006;119:1-9.
18. Tipton CM. Exercise and hypertension. I: Shephard RJ, Miller HSJ, red. Exercise and the heart in health and disease. 2nd ed. New York: Marcel Dekker; 1999. s. 463-88.
19. Cornelissen VA, Fagard RH. Effect of resistance training on resting blood pressure. A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertens* 2005;23:251-9.
20. Cheung BMY, Lo JLF, Fong DYJ, Chan MY, Wong SHT, Wong VCW, et al. Randomised controlled trial of qigong in the treatment of mild essential hypertension. *J Hum Hypertension* 2005;19:697-704.
21. Fagard RH, Cornelissen VA. Effect of exercise on blood pressure control in hypertensive patients. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007;14:12-7.
22. Ketelhut RG, Franz IW, Scholze J. Regular exercise as an effective approach in antihypertensive therapy. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36:4-8.
23. Santaella DF, Araújo EA, Ortega KC, Tinucci T, Mion DJ, Negrao CE, et al. Aftereffects of exercise and relaxation on blood pressure. *Clin J Sport Med* 2006;16:341-7.
24. Svetkey LP, Erlinger TP, Vollmer WM, Feldstein A, Cooper LS, Appel LJ, et al. Effect of lifestyle modifications on blood pressure by race, sex, hypertension status, and age. *J Hum Hypertension* 2005;19:21-31.
25. Stewart KJ, Bacher AC, Turner KL, Fleg JL, Hees PS, Shapiro EP, et al. Effect of exercise on blood pressure in older patients. *Arch Intern Med* 2005;165:756-62.
26. Lee L-L, Arthur A, Avis M. Evaluating a community-based walking intervention for hypertensive older people in Taiwan. A randomized controlled trial. *Prev Med* 2006;44:160-6.
27. Paffenbarger Jr RS, Jung DL, Leung RW, Hyde RT. Physical activity and hypertension. An epidemiological view. *Ann Med* 1991;23:319-27.
28. Barengo NC, Hu G, Kastarinen M, Lakka TA, Pekkarinen H, Nissanen A, et al. Low physical activity as a predictor for antihypertensive drug treatment in 25-64 year-old population in Eastern and South-Western Finland. *J Hypertens* 2005;23:293-9.
29. Stamler R, Stamler J, Gosch FC, Civinelli J, Fishman J, McKeever P, et al. Primary prevention of hypertension by nutritional-hygienic means. *JAMA* 1989;262:1801-7.

30. Greenfield JR, Samaras K, Campbell LV, Jenkins AB, Kelly PJ, Spector TD, et al. Physical activity reduces genetic susceptibility to increased central systolic pressure augmentation. A study of female twins. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:264-70.
31. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquahar WB, Kelley GA, Ray CA. American College of Sports Medicine. Position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36:533-53.
32. Wilson MF, Sung BH, Pincomb GA, Lovallo WR. Exaggerated pressure response to exercise in men at risk for systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1990;66:731-6.
33. Benbassat J, Fromm PF. Blood pressure response to exercise as a predictor of hypertension. *Arch Intern Med* 1986;146:2053-5.
34. American College of Sports Medicine. Position stand. Physical activity, physical fitness, and hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25:i-x.
35. Laukkanen JA, Kurl S, Salonen R, Lakka TA, Rauramaa R, Salonen JT. Systolic blood pressure during recovery from exercise and the risk of acute myocardial infarction in middle-aged men. *Hypertension* 2004;44:820-5.
36. Erikssen G, Bodegard J, Bjornholt JV, Liestol K, Thelle DS, Erikssen J. Exercise testing of healthy men in a new perspective. From diagnosis to prognosis. *Eur Heart J* 2004;25:978-86.
37. Tipton CM, MacMahon S, Leininger JR, Pauli EL, Lauber C. Exercise training and incidence of cerebrovascular lesions in stroke-prone spontaneously hypertensive rats. *J Appl Physiol* 1990;68:1080-5.
38. Smelker CL, Foster C, Maher MA, Martinez R, Porcari JP. Effect of exercise intensity on postexercise hypotension. *J Cardiopulm Rehabil* 2004;24:269-73.
39. Pescatello LS, Guiridy MA, Blanchard BE, Kerr A, Taylor AR, Johnson AN, et al. Exercise intensity alters postexercise hypotension. *J Hypertens* 2004;22:1881-8.
40. Mach C, Foster C, Brice G, Mikat RP, Porcari JP. Effect of exercise duration on postexercise hypotension. *J Cardiopulm Rehabil* 2005;25:366-9.
41. Ishikawa-Takata K, Ohta T, Tanaka H. How much exercise is required to reduce blood pressure in essential hypertensives. A dose-response study. *Am J Hypertens* 2003;16:629-33.
42. Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. ESC Report. *Eur Heart J* 2005;26:1422-45.
43. Duncan JJ, Farr JE, Upton J, Hagan RD, Oglesby ME, Blair SN. The effects of aerobic exercise on plasma catecholamines and blood pressure in patients with mild hypertension. *JAMA* 1985;254:2609-13.
44. Thorén P, Floras JS, Hoffman P, Seals DR. Endorphins and exercise. Physiological mechanisms approach. *Med Sci Sports Exerc* 1990;22:17-28

45. Rinder MR, Spina RJ, Peterson LR, Koenig CJ, Florence CR, Ehsani AA. Comparison of effects of exercise and diuretic on left ventricular geometry, mass, and insulin resistance in older hypertensive adults. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2004;287:R360-8.
46. Fossum E, Gleim GW, Kjeldsen SE, Kizer JR, Julius S, Devereaux RB, et al. The effect of baseline physical activity on cardiovascular outcomes and new-onset diabetes in patients treated for hypertension and left ventricular hypertrophy. The LIFE study. *J Intern Med* 2007;262:439-48.
47. Kenney WL, Zambraski EJ. Physical activity in human hypertension. A mechanisms approach. *Sports Med* 1984;1:459-73.
48. Blair SN, Kohl HWI, Paffenbarger Jr 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.
49. Hjelstuen A, Anderssen SA, Holme I, Seljeflot I, Klemsdal TO. Markers of inflammation are inversely related to physical activity and fitness in sedentary men with treated hypertension. *Am J Hypertens* 2006;19:669-75.
50. Tsai J-C, Yang H-Y, Wang W-H, Hsieh M-H, Chen P-T, Kao C-C, et al. The beneficial effect of regular endurance exercise training on blood pressure and quality of life in patients with hypertension. *Clin Exp Hypert* 2004;26:255-65.
51. Fernandez FJC, Garcia MTM, Alvarez CR, Giron MJ, Aguirre-Jaime A. Is there an association between physical exercise and the quality of life of hypertensive patients? *Scand J Med Sci Sports* 2007;17:348-55.
52. Kokkinos P, Chrysohoou C, Panagiotakos D, Narayan P, Greenberg M, Singh S. Beta-blockade mitigates exercise blood pressure in hypertensive male patients. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:794-8.
53. Gondoni LA, Tagliaferri MA, Titon AM, Nibbio F, Liuzzi A, Leonetti G. Effect of chronic treatment with beta-blockers on resting energy expenditure in obese hypertensive patients during a low-calorie and physical training program. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2003;13:232-7.
54. Bélanger M, Boulay P. Effect of an aerobic exercise training program on resting metabolic rate in chronically beta-adrenergic blocked hypertensive patients. *J Cardiopulm Rehabil* 2005;25:354-60.
55. Nashar K, Nguyen JP, Jesri A, Morrow JD, Egan BM. Angiotensin receptor blockade improves arterial distensibility and reduces exercise-induced pressor responses in obese hypertensive patients with the metabolic syndrome. *Am J Hypertens* 2004;17:477-82.
56. Fahrenbach MC, Yurgalevitch SM, Zmuda JM, Thompson PD. Effect of doxazosin or atenolol on exercise performance in physically active, hypertensive men. *Am J Cardiol* 1995;75:258-63.
57. Tomten SE, Kjeldsen SE, Nilsson S, Westheim AS. Effect of alpha-1 adrenoceptor blockade on maximal VO₂ and endurance capacity in well trained athletic hypertensive men. *Am J Hypertens* 1994;7:603-8.