

## Blodtrycket

Svenska Hypertonisällskapets tidskrift för  
**Kardiovaskulär och Metabol Prevention**

### Redaktörer

Anders Himmelmann  
Avd för klinisk farmakologi,  
SU/Sahlgrenska, 413 45 Göteborg  
Tel. 031-3421000 vx.  
Fax. 031-82 67 23

Fredrik Nyström  
Sektionen för Endokrinologi  
Universitetssjukhuset i Linköping  
581 85 Linköping  
Tel. 013-2277 49  
Fax. 013-223506

### Redaktionsråd

Olle Melander  
Inger Norvinsdotter Borg  
Peter Nilsson  
Ulf Rosenqvist  
Maud Umaerus

### Ansvarig utgivare

Fredrik Nyström  
Sektionen för Endokrinologi  
Universitetssjukhuset i Linköping  
581 85 Linköping  
Tel. 013-2277 49

### Styrelse 2007

Thomas Kahan (ordförande)  
Fredrik Nyström (sekreterare)  
Inger Norvinsdotter Borg (kassör)  
Kristina Björklund  
Lisa Kurland  
Karin Manhem  
Per Svensson  
Anders Himmelmann (adjungerad)

Enligt stadgarna §1 och §3 är Svenska Hypertonisällskapet öppet för personer med intressen inom hypertoniområdet. Nytt medlemskap kan erhållas genom att medlemsavgiften 50 kr (2007) inbetalas på Svenska Hypertonisällskapets postgirokonto 591990-7. Ange adress och befattning på inbetalningskortet.

### Adressändringar

Svenska Hypertonisällskapet  
Avd. för klinisk farmakologi,  
SU/Sahlgrenska, 413 45 Göteborg  
Fax 031-82 67 23

### Annonser

Mediahuset i Göteborg AB,  
Marieholmsgatan 10,  
415 02 Göteborg. Tel. 031-7071930

Layout: Gunnar Brink

Tryckt hos Åkessons Tryckeriaktiebolag,  
Emmaboda. Tel. 0471-48250

BLODTRYCKET trycks på  
miljögodkänt papper

© Svenska Hypertonisällskapet 2007

ISSN 1400-0814

OMSLAGSFOTO: Fredrik Nyström

# Innehåll

Nr 3 2007 Volym 23

- 61** Ledare
- 63** Från redaktionen
- 64** Fett – fetma, rätt eller fel?
- 65** Fetma – vad fungerar bäst?
- 67** Ordentligt hetare än den svenska sommaren  
Rapport från European Society of Hypertension i Milano 2007
- 70** Kallelse till årsmöte
- 71** Nya riktlinjer för hypertoni behandling  
presenterades på ESH
- 73** Är viktnedgång alltid bra för hjärtat?  
Rapport från IX Svenska Kardiovaskulära Vårmetet i Göteborg 2007
- 78** Litet aktuell information från ESH
- 79** Svenska Hypertonisällskapets kurs om hypertoni  
och hypertoni behandling – program och anmälan
- 80** Gammal och frisk av fet mat på Kreta?
- 82** Kongresskalender

[www.hypertoni.org](http://www.hypertoni.org)





## Ökad styrka genom samverkan

ett viktigt mål i vår verksamhet är att förebygga framtida hjärt-kärlsjukdom och död. Blodtryck är en av flera riskfaktorer men det är viktigt att göra en samlad bedömning av en persons framtida risk. Det faller sig naturligt att de som har ett intresse för hjärt-kärlsjukdomar och dess prevention samarbetar och att man försöker samlas i en gemensam organisation. Denna skulle kunna omfatta hypertoni, kärlsjukdomar, stroke, lipidrubbingar och andra metabola störningar, hemostas och mycket mer; kort sagt vad som populärt kan sammanfattas under *vaskulär medicin*.

Under det senaste året har ett sammangående mellan Svenska hypertonisällskapet och Svensk förening för medicinsk angiologi diskuterats och det har också kommit att inkludera strokesjukvård. De båda föreningarnas styrelser föreslår därför att verksamheterna förenas i en gemensam och starkare förening. Jag är övertygad om att en sådan förening för alla aspekter av vaskulär medicin är en framgångsväg. Detta kommer att beslutas om på vårt årsmöte den 28 november i samband med Svenska Läkaresällskapets Riksstämman i Stockholm. Kallelse finns på annan plats i detta nummer. Du är varmt välkommen då!

Vår förening arrangerar vid årets Riksstämman tillsammans med Svensk internmedicinsk förening också ett symposium om 24 h ambulatorisk blodtrycksmätning. Planeringen för

nästa års Kardiovaskulära vårmöte är för övrigt i full gång. Mötet i Malmö 2008 blir extra festligt då vi nu firar 10-årsjubileum! Jag ser gärna att Du kommer med förslag på programpunkter och aktiviteter som föreningen kan genomföra i samband med mötet.

Den internationella hypertoniorganisation *International Society of Hypertension (ISH)* och dess europeiska motsvarighet *European Society of Hypertension (ESH)* är angelägna att stärka kontakter med sina medlemmar och övriga intresserade. Är Du medlem? Jag vill varmt rekommendera Dig att besöka de två organisationernas fina hemsidor (ISH: [www.ish-world.com](http://www.ish-world.com); ESH: [www.eshonline.org](http://www.eshonline.org); det finns också länkar från vår egen hemsida) som ger mycket bra information och upplyser Dig om hur Du blir medlem. Har Du några frågor – vänd Dig till någon i föreningens styrelse.

Avslutningsvis önskar jag Dig en fin fortsättning på hösten. Var årstid har sin charm, ta den tillvara.

THOMAS KAHAN  
*Ordförande*



# Temanummer om FETMA OCH ÖVERVIKT

**F**etma och övervikt kan orsaka medicinska problem av stor betydelse för den enskilda patienten och samhället (1). Fetma är idag så vanligt att det i ett internationellt perspektiv kan komma att få större betydelse än näringsbrist och infektionssjukdomar för hälso-läget globalt. För den enskilda individen är det inte bara en fråga om utseende eller ökad risk för belastningsskador i vikt bärande skelettdelar. Fetma är en oberoende riskfaktor för hjärt-kärlsjukdom och starkt associerat med andra riskfaktorer såsom hypertoni, dyslipidemi, typ 2-diabetes och sömnapné.

Ett vanligt mått för att beskriva fetma och övervikt är body mass index (BMI). Värdet beräknas genom att kroppsvikten relateras till individens längd;  $BMI = \text{vikt} / \text{längd}^2$ . Världshälsoorganisationen (WHO) har definierat fetma som BMI 30  $\text{kg}/\text{m}^2$  eller högre och övervikt som BMI 25,0–29,9  $\text{kg}/\text{m}^2$  (2).

Förekomsten av fetma och övervikt ökar över hela världen. Flera faktorer samverkar. Genetik och miljö. Under evolutionen har individer med förmåga att lagra energi under perioder med god födotillgång till perioder med brist blivit överlevare. Genetiskt har det varit en framgångsfaktor att kunna bli fet. Förmågan att kunna göra av med överskottsenergi är också delvis genetiskt betingad. I kanske ännu högre grad är dock energiåtgången beroende på den fysiska aktiviteten. Omstrukturering av samhället har lett till ett mer stillasittande arbetsliv och mindre rörlighet under fritiden. Våra kostvanor har ändrats.

Förändrad livsstil blir därmed avgörande behandlingsin-slag i kontakten med feta och överviktiga patienter. Vikt-nedgång förutsätter negativ energibalans vilket enklast åstadkomes genom minskat energiintag med lämplig kostsammansättning (3).

Ökad grad av fysisk aktivitet bidrar också till negativ energibalans och stärker beteendeförändringen. I vissa fall kan läkemedelsbehandling bli aktuell, exempelvis vid fetma och samtidigt nedsatt glukostolerans. Effekten av läkemedelsbehandling förstärks i kombination med livs-stilsförändringar.

Det finns tre läkemedel för behandling av fetma. Orlistat är en lipashämmare som minskar nedbrytningen, och därmed upptaget, av fett i tarmen. Sibutramin är en centralt verkande återupptagshämmare av noradrenalin, serotonin och dopamin som ökar mättnadskänslan, vilket i sin tur minskar energiintaget. Rimonabant är en selektiv cannabinoid-1-receptorantagonist, som påverkar fysiologiska system i hjärnan och i perifera vävnader, vilket i sin tur har gynnsam effekt på energibalans och kroppsvikt. Flera nya läkemedel är dessutom under utveckling (4).

Det råder idag ingen tvekan om sambandet mellan övervikt och överdödlighet i hjärt-kärlsjukdom. Betydelsen av undervikt för hälsa och sjukdom är däremot mer svårvärderad. Låg kroppsvikt eller viktminskning kan vara ett resultat av sjukdom och inte en orsak. Rökning är starkt förknippat med hjärt-kärlsjukdom och ofta associerat med lägre kroppsvikt. Rökning blir därmed en fördunklande faktor som minskar möjligheterna till korrekt sambandsbedömning.

Svenska hypertonisällskapet tidskrift *Blodtrycket* har tagit på sig ett ansvar att vara Sveriges ledande tidskrift för kardiovaskulär och metabol prevention. Det är min förhoppning att detta temanummer om fetma och övervikt ytterligare ökar kunskapen om en viktig och behandlingsbar riskfaktor.

ANDERS HIMMELMANN  
Redaktör

#### Referenser:

1. Kopelman PG. Obesity as a medical problem. *Nature* 2000;404:635-643
2. World Health Organization Expert Committee. Physical Status: The Use and Interpretation of Anthropometry, WHO Tech. Rep. Ser. no. 854. World Health Organization, Geneva, 1995.
3. Läkemedelsverket. Förebyggande av aterosklerotisk hjärt-kärlsjukdom – Behandlingsrekommendation. Information från Läkemedelsverket 3:2006.
4. Norman P. Major developments in the endocrine and metabolic field between 2006 and 2007. Editorial overview. *Current Opinion in Investigational Drugs* 2007;8:281-284





# Fett – fetma, rätt eller fel?

**Vi lever i jättemuffinsarnas tid men också i de olika "diaternas" tidevarv. Aldrig har väl dietisternas kostråd varit så många som nu. Ingen har väl kunnat undgå att läsa om bland andra Atkins, Montignacs, Paulúns dieter av olika slag. Trots alla kostråd är över hälften av alla män mellan 45 och 64 år feta eller överviktiga, 44% av samtliga svenskar mellan 18 och 64 år feta eller överviktiga. Detta är en ökning från 1980 med ca 14%. Är det männe dags att tänka om?**

– Ja, menar Christer Enkvist, läkare i Trollhättan. Man blir varken sjuk eller fet av fett. Gör tvärt emot vad dietisterna säger och undvik i stället socker, bröd, pasta, ris och potatis. Dietisternas råd har varit "Ät mindre fett och motionera mera". Männskor följer råden i stort och fettkonsumtionen har gått ner. Samtidigt har fetman ökat explosionsartat. Allt fler blir allt fetare.

Christer Enkvist anser att dietisterna i stället borde hävda att det är den enorma kolhydratkonsumtionen som är den huvudsakliga orsaken till fetman.

## Socker och fett

Socker och fett i maten är människan värsta fiende under senare år. Vår kropp är inte anpassad för samhällets överflöd av energirik mat. Socker och fett i kombination kan till och med tänkas vara en större fara för kroppen än salt och fett. Sockret gör det svårare för kroppen att känna av fettmängden. Det blir lätt att äta för mycket. Dessutom ger mättade fetter (smör, gräddt.ex.) svagare mättnadssignaler än omättade (lax, makrill t.ex.). Fleromättat fett ger kraftfulla signaler om mättnad och det blir svårt att äta mer när man är mätt. Socker innehåller mycket energi, men rent socker är svårt att äta för mycket av. Man mår helt enkelt illa! Blandar man däremot socker och fett, gör sockret att hjärnan inte känner av fett och man kan äta mer.

## För litet fettintag ger fetma

Dagens människa äter alltså allt mindre fett och allt mer snabba kolhydrater som ökar risken för fetma, diabetes och hjärtsjukdomar. Frank Hu, medlem i näringsforskningsgruppen i Boston, påstod nyligen i en tidskrift som ges ut av American College of Cardiology, ACC, att rekommendationerna att minska det totala fettintaget är både ett överförenklat budskap och saknar vetenskapligt belägg. De data som finns om fördelar med fettminskning gäller mättat fett och transfetter medan växtfetter (enkel- och fleromättat fett) kan ha god effekt på riskerna.

Propagandan mot att äta för mycket fett stimulerar människor att äta de snabba kolhydraterna (vitt bröd och pasta) och socker och höjer därmed blodsockernivåerna med därtill hörande ohälsosamma effekter. Frank Hu menar till och med att myndigheternas näringsråd kan ha bidragit till att både fetma och diabetes ökar markant i befolkningen. Han kräver nu sundare näringsrekommendationer, som tar hänsyn till att det finns olika fetter och olika kolhydrater. Han föreslår att de nya rekommendationerna ska ändra inriktning från minskat fett till minskat glykemiskt index, GI.

I ACC:s tidskrift publicerades också en studie med 16 000 friska holländska kvinnor som följts i nio år beträffande sina mat-

vanor. Av dem fick 556 hjärtinfarkt och 243 fick stroke under perioden. De med högt glykemiskt index, GI, hade en och en halv gång högre risk att drabbas av dessa sjukdomar jämfört med de icke drabbade. För överviktiga kvinnor var risken ännu större. Detta är den första stora studie som visar en hälsoskadlig effekt av mat med högt GI.

## Näringsexpert

Stephan Rössner som är professor i hälsoinriktad beteendeforskning vid Karolinska institutet anser att kostråden enligt GI-principen är en smart kapitalisering av något som är naturligt. Ingen behöver egentligen GI om man i stället lade ner mer omsorg på att lära sig elementära fakta om näring. Han säger i Svenska Dagbladet att näringsexperter i årtal sagt att man mår bra av att äta mer fullkornsprodukter och baljväxter och mindre socker och snabba kolhydrater. Han menar att många människor dock tycker om att få regler och ritualer att hålla sig till.

Han framhåller vidare att budskapet att äta varierat men mindre och röra sig mer inte är lika sexigt som att tala om GI. Det är viktigt att tycka om den mat man äter och det är bara en slags mat som är dålig och det är den mat som är förgiftad.

MAUD UMAERUS



# Fetma – vad fungerar bäst?

**De senaste åren har människorna på jorden inte bara blivit många fler, de har även blivit mycket fetare. Människans kropp har inte hängt med i utvecklingen från gårdagens fiskar- och jägarsamhälle via bondesamhället in i it-åldern. Vår kropp är i varje liten detalj utformad efter principen att den ska förbruka energi genom att ständigt vara i rörelse. Så lever vi inte i dag.**

Det västerländska sättet att leva har medverkat till att antalet personer med övervikt och fetma ökat kraftigt de senaste 20 åren. Antalet feta personer ökar med upp till 1% om året. Fem till åtta kilos övervikt innebär en dubbelt så stor risk att drabbas av diabetes, högt blodtryck, höga blodfetter och hjärt-kärlsjukdomar. Det finns forskare som säger att 35 olika sjukdomar och 80 procent av diabetesjukdomen beror på fetma. Övervikt och fetma är bara toppen på ett isberg. Under ytan finns en rad följsjukdomar. Trots att detta är väl känt är det ändå många läkare som behandlar symtomen före grundproblemet – fetman. Flera studier visar att när vikten reduceras påverkas även de metabola riskfaktorerna positivt.

## Epidemi

Fetma är en epidemi och ska bekämpas som en sådan. Först ska patienten botas och sedan ska omgivningen saneras, dvs. det felaktiga ätbeteendet och den fysiska inaktiviteten. Det är oerhört viktigt att påpeka att endast sådana förändringar i kost och motion som kan vidmakthållas livet ut ska finnas i program som handlar om viktminskning.

Fetma kostar det svenska samhället 6 miljarder kronor om året i extra sjukskrivnings- och pensionskostnader. Det är mer än vad cancer och aids kostar.

## Livslång störning

Fetma är en allvarlig kronisk livslång störning. Den orsakas av arv och livsstil. Det är inte en gen som orsakar fetma. Ärftligheten för fetma finns på olika ställen i arvsmassan. Det kan t.ex. ha med personlighet,

speciella egenskaper i fettväv, muskulatur, aptitreglering eller centrala nervsystemet att göra. Detta innebär att framtidens behandling av fetma antagligen kommer att bli mycket olika från person till person.

Stephan Rössner, professor i hälsoinriktad beteendeforskning vid Karolinska institutet i Stockholm, har många gånger påpekat att det är lättare att förebygga fetma än att behandla den. Han menar att en bra livsstil effektivt förebygger risken att bli överviktig. En bra livsstil kan t.ex. vara regelbunden fysisk träning och då är det inte den intensiva fysiska träningen det handlar om. Den bästa effekten får man av lågintensiv men regelbunden fysisk träning. Målsättningen bör vara att den överviktiga individen per dag ska förbruka lika mycket energi som en gång gjorde och att den fysiska aktiviteten ska upplevas som en möjlighet att förbättra hälsan och hålla vikten under kontroll hellre än att vara besvärlig och obehaglig.

Man måste äta för att orka banta! Det får inte gå mer än fyra timmar mellan målen men man måste förändra sina kostvanor och äta mindre. Man blir fet av fett och man blir inte fet utan kalorier. Bantningsprocessen liknar en brant trappa med flera avsatser. Sällan tar man trappan i ett enda svep. Man tar ett par trappsteg, stannar upp, står kvar och kanske till och med tar ett steg tillbaka, dvs. går upp i vikt. Det är en fullkomligt naturlig process. Man hamnar på en plåt. Det är kroppens sätt att skydda sig från att inte försvinna helt, och inte ett misslyckande av individen. Men man får inte slå sig till ro där utan börja fundera på vad man ska förändra i sitt beteende för att komma vidare, fortsätta minska i vikt. Från början förbränner den överviktige kanske 100 kalorier vid varje motionstillfälle. När kroppen blir lättare bränner han kanske bara 80 kalorier vid samma fysiska aktivitet.

## Inga genvägar

Det finns inga genvägar till en bestående viktminskning. Principen att inte äta mer kalorier än vad man gör av med är en gyllene regel. För att detta ska kunna genomföras bör man följa ett antal ganska enkla regler: Man ska äta till dess att man

## Fem råd för att hålla vikten:

**Sitt ner och ät.** Risken är annars att ätandet blir osynligt. Man stoppar i sig mer än man bör.

**Skilj på ingredienserna.** Gör som fransmännen. Ät sallad för sig och huvudrätt för sig. Ju mer man rör ihop, desto svårare har kroppen att ta till sig olika ämnen.

**Ät varm mat.** Varm lagad mat mättar mer än kall. Blir man varm, känner man sig mättare, visar forskning.

**Tvinga inte barn att äta upp om de är mätta.** Det kan skada de värdefulla aptit-signalerna.

**Tänk på vad du äter.** I vårt samhälle med stor tillgång på energirik mat måste man tänka på vad man äter. Att känna för att äta något är för många människor för mycket!

inte längre är hungrig (inte till dess man är mätt). Man ska inte ta om. Man ska dricka vatten – inte läsk, juice, öl, vin (bara någon gång ibland – inte alltid). Man ska – förstås – undvika kakor och godis.

Man skulle skämtsamt kunna säga att man ska undvika ha vänner som är överviktiga. Fetma smittar och sprider sig mellan personer i samma sociala nätverk visar en ny studie. Om en individ i det närmaste kontaktnätet går upp i vikt ökar risken för samtliga i nätverket. Är man syskon ökar risken med 40%, för äkta makar med 37% och för vänner med 57%! Om ens bästa vän blir fet ökar den egna risken med 171%! Starkast är kopplingen mellan personer av samma kön.

Nicholas Christakis, professor vid Harvard och huvudförfattare till studien, betonar att smittsamheten mellan vänner inte beror på liknande mat- och motionsvanor, eller att man väljer vänner efter sin egen kroppsform. Orsaken, enligt studien, är att man ändrar uppfattning om vad som är normal kroppsstorlek när man går upp kraftigt i vikt. Om teorin om smittsamhet gäller skulle man kunna hjälpa fler personer att gå ner i vikt genom att fokusera på en enda individ. Enligt forskarna visar studien att den sociala påverkan gäller all kroppsuppfattning, övervikt såväl som undervikt.

MAUD UMAERUS







# Ordentligt hetare än den svenska sommaren

Rapport från European Society of Hypertension i Milano 2007

Det sjuttonde ESH-mötet i Milano som gick 15–19 juni var välbesökt och välorganiserat. Det var ett nöje att se det stora skandinaviska inslaget i form av Lars Hjalmar Lindahl (ordförande i International Society of Hypertension, som bl.a. kommenterade de nya ESH-”guidelinerna”, som beskrivs på annan plats i detta nummer), Sverre Kjeldsen (ordförande i ESH) samt förstås Peter Nilsson som är med i ESH Council. Abstractboken omfattade 406 A4 sidor och kvaliteten på det som presenterades verkar fortsatt bli högre för varje år. Många sessioner och presentationer antog ett bredare perspektiv än bara hypertoni, där flera olika komponenter i det metabola syndromet belystes. I sakregistret till abstractboken angavs t.ex. att 85 presentationer rörde fetma. Här presenterar vi ett axplock av olika intressanta vetenskapliga presentationer från ESH 2007 i Milano.

## Primärvårdsforskning

J Dahlström och Lars Hjalmar Lindholm presenterade ett för Sverige mycket väsentligt projekt från Västerbotten där man monitorerar förskrivningen av antihypertensiva läkemedel i detalj sedan flera år tillbaka. Definierade antihypertensiva dygnsdoser har förskrivits i ordentligt ökande takt mellan 1996, då det var 193 per 1000 innevånare till så många som 293 per 1000 innevånare år 2005. Man har i Västerbottens Landsting installerat ett stödjande datasystem för hypertoni behandling och också utbildat distriktsläkarna i enlighet med ESH 2003 guidelines. Alla antihypertensiva mediciner utom loopdiuretika, verapamil och spironolokton har förskrivits i ökande grad och tiaziddiuretika är den antihypertensiva drog som ökat mest. Man kommer framöver att analysera incidensen av kardiovaskulär sjukdom i jämförelse med andra geografiska områden där

liknande utbildnings- och datasupportinsatser inte utförts. Förhoppningsvis skall en sådan analys äntligen tydligt kunna visa svenska politiker hur viktigt det är att ta hypertoni, och utbildning om hypertoni, på största möjliga allvar!

## Endokrin hypertoni

På temat sekundär endokrin hypertoni presenterades bl.a. en populationsstudie där den höga sensitiviteten vid analys av fria plasmametanefriner för feokromocytom-screening verifierades i en lågriskkohort. I denna tjeckiska studie, som presenterades av J Vaclavik, undersöktes förekomst av feokromocytom hos 1 260 personer och fria plasmametanefriner uppvisade en sensitivitet på hela 96% med en specificitet på 98,7% att ge rätt diagnos. Motsvarande värden för ”ofria” metanefriner var 88% och 95%. Annars är nog det endokrina hormon som mest uppmärksammas numer steroid- ▶



Peter Färbom föreläser om njurens betydelse för prognosen.



Magnus Wijkman beskriver resultat från CARDIPP-studien.

hormonet aldosteron. I en undersökning av aldosteronfrisättning kunde B.M. Schmidt från Nürnberg visa att såväl hypertensiva individer som släktingar till patienter med hypertoni reagerade med en kraftigare stegring av frisättning en av aldosteron vid ett ortostatiskt test, än friska kontroller, trots att basnivåerna av aldosteron var helt identiska. Detta kan tolkas som att förekomst av en ökad reaktivitet i aldosteronfrisättningen är ett tidigt fenomen i utvecklandet av hypertoni.

#### Minskning av albuminuri vid diabetes

Att minska albuminuri vid njurskada börjar alltmer anses som ett mål i sig vid behandling av njurskada, oavsett blodtrycksnivå. I studien AMADEO jämfördes den mycket långverkande angiotensin II receptorantagonisten telmisartan mot losartan. AMADEO var en dubbel-blind, multicenterstudie, som inkluderade 860 patienter med högt blodtryck (>130/80 mm Hg), typ 2-diabetes och samtidig manifest nefropati. Patienterna randomiserades till behandling med antingen 80 mg telmisartan/dag eller 100 mg losartan/dag och tilläggssterapi kunde ges i form av t.ex. diuretika eller kalciumantagonist. Ingen signifikant skillnad i blodtrycks kontroll eller biverkningar observerades mellan de två behandlingsgrupperna, men trots detta så minskades proteinutsöndringen med 29% i telmisartangruppen jämfört med en 20% sänkning av losartan ( $p=0.028$ ). Det faktum att blodtrycksskillnader inte förelåg trots den relativt kraftiga antiproteinuriska effekten relativt losartan föranledde spekulationer huruvida detta

är en effekt av telmisartans långa effektduktion, höga fettlöslighet eller helt enkelt den kraftiga blockaden av receptorn. Vad som tilldrog extra stort intresse var att det faktiskt kvarstod en antiproteinurisk effekt av Telmisartan två månader efter att medicinen satts ut. Telmisartans potens att hindra hard endpoints kommer att presenteras inom ca 6 månader efter att detta nummer kommer i tryck, då resultaten från den största studien av en angiotensin II receptorantagonist, ON-TARGET, presenteras. I den studien kommer telmisartan att jämföras med, respektive ges som tillägg till, ACE-hämmaren ramipril. Vi är många hypertoniintresserade som ser fram emot att ett företag äntligen vågar genomföra en studie där en angiotensin II receptorantagonist ARB direkt jämförs med ACE-hämmare vid hypertoni.

#### CARDIPP

Magnus Wijkman från Linköping, en för Blodtrycksläsare numer välkänd skribent, presenterade i muntlig form resultat från den pågående CARDIPP studien (Cardio-ovaskulära riskfaktorer hos patienter med typ 2 diabetes – en prospektiv studie i primärvården) där hittills 500 av de planerade 1 000 patienterna med typ 2-diabetes inkluderats. Dessa patienter har genomgått ett digert undersökningsbatteri inkluderande ambulatorisk blodtrycksmätning, ultraljud av hjärta och carotis samt olika mått på kärlpåverkan såsom pulsvågshastighet och centralt blodtryck. Intressant nog så fann Magnus vid analys av de första 140 patienterna att såväl kliniskt, centralt (uppskattat med "Sphygmocor teknik") och ambulatoriskt

blodtryck korrelerade till pulsvågshastigheten, med en trend till bäst samband med det ambulatoriska trycket. Däremot så korrelerade inte glykemisk kontroll (HbA1c) alls till pulsvågshastigheten. Detta belyser återigen att blodtrycket antagligen är viktigare än blodsöckerkontrollen för att undvika makrovaskulär sjukdom. Eftersom det huvudsakligen är makrovaskulära komplikationer som drabbar patienter med typ 2-diabetes får man hoppas att studier som denna hjälper till att öka intresset för blodtrycks kontrollen hos våra patienter med diabetes, för deras och sjukvårdens bästa. Från CARDIPP presenterade också Magnus en poster av relationerna mellan de olika blodtrycksmåtten och vänsterkammarmassa. Här fann han att centralt blodtryck och ambulatoriskt blodtryck relaterade starkare till vänsterkammarmassa. Men i en multivariat modell så relaterade inte centralt blodtryck oberoende av ambulatoriskt systoliskt blodtryck till vänsterkammarmassan. För diabetespatientens bästa vore det alltså ännu bättre om vi använde ambulatorisk blodtrycksmätning oftare för utvärdering av terapin.

#### BRIDGE-studien

Leder användandet av 24h-mätning av blodtrycket och hembloodtryck till förändrad blodtrycksbehandling? Det var en av frågeställningarna i den danska BRIDGE-studien vars resultat presenterades på ESH i Milano. Studien genomfördes bland 125 danska distriktsläkare som tillsammans inkluderade 1 048 patienter med hypertoni som följdes i 12 månader. De deltagande distriktsläkarna fick uppskatta den kardio-





På taket till domen. Det kostar 4 euro att komma upp på taket, men det är det värt!

vaskulära risken hos sina hypertoni-patienter och undersökningen visade att distriktsläkarna i allmänhet underskattade risken hos sina hypertoni-patienter jämfört med en beräkning utifrån en modifierad version av ESHs guidelines från 2003. Hälften av distriktsläkarna randomiserades till att bedriva sin blodtrycksbehandling som vanligt och i denna grupp gjordes en 24h-mätning av blodtrycket vid baseline och efter 12 månader där resultatet var blindat för den behandlande läkaren. I den andra gruppen fick behandlande distriktsläkare ta del av resultatet av 24h-mätningen vid baseline och efter sex månader samt vid studien slut. Läkarna i den intensivbehandlade gruppen hade också tillgång till resultaten från hembloodtrycksmätningar månad 1, 2, 4, 8 och 10. Resultaten visade att läkarna i den intensivbehandlade gruppen var mer aktiva i sin blodtrycksbehandling både i termer av dosökning av blodtrycksläkemedel och avseende tillägg eller byte av preparatgrupp. Skillnaden i blodtryckbehandling mellan de båda grupperna var mest uttalad under studiens tre första månader då man även såg sänkning

av det systoliska blodtrycket i den intensivbehandlade gruppen jämfört med kontrollgruppen.

#### **Ambulatorisk blodtrycksmätning**

Trots de senaste årens intresse för vitrockshypertoni har man inte kunnat enas om prognosen vid detta fenomen. Vid ett förhöjt dag-blodtryck men normalt office-blodtryck, s.k. maskerad hypertoni, har man däremot rapporterat om en ökad risk för hjärt-kärlhändelser. R. Fagard (Leuven, Belgien) presenterade en tjugisig metaanalys av de 7 studier, som hittills utvärderat incidens av kardiovaskulär sjukdom och död vid vitrockshypertoni samt maskerad hypertoni. Totalt ingick 11 502 individer i studien, och under en medeluppföljningstid på 8 år inträffade 912 hjärt-kärlhändelser. Med Cochrane-statistik beräknades ett "globalt" hazard ratio på 1,12 (95% CI: 0,84–1,50) för vitrockshypertoni ( $p=0,59$ ), 2,00 (95% CI: 1,58–2,52) för maskerad hypertoni ( $p<0,001$ ) och 2,28 (95% CI: 1,87–2,78) för etablerad hypertoni, dvs. förhöjning av både dagblodtryck och office-blodtryck ( $p<0,001$ ). Eftersom resul-

taten genomgående pekade i samma riktning, drog man slutsatsen att prognosen vid vitrockshypertoni inte skiljer sig från den vid helt normalt blodtryck, medan den är försämrad vid både maskerad och etablerad hypertoni.

#### **Obstruktivt sömnapné-syndrom – ett intresseväckande ämne**

Under en workshop diskuterades sambanden mellan obstruktivt sömnapné-syndrom (OSAS) och kardiovaskulär risk. Moderator J. Hedner från Göteborg konstaterade inledningsvis att förekomst av OSAS nu övertygande visats innebära en ökad kardiovaskulär risk, och att detta samband är särskilt starkt hos patienter med hypertoni. Olika tänkbara förklaringsmodeller presenterades av Renata Riha från Edinburgh, bl.a. luftvägsocklusion som medför hypoxi, ökad sympatikustonus, samt hyperkapnemedierad endoteldysfunktion. OSAS kan även ge symptom i form av sämre sömnkvalitet och ökad dagtrötthet.

Krzysztof Narkiewicz från Gdansk presenterade data som visade att förekomsten av OSAS vid refraktär hypertoni är hög, ►

särskilt hos män, och att förekomsten av utebliven nattlig blodtryckssänkning, s.k. non-dipping, är högre hos patienter med OSAS. Vidare visade han att vid förekomst av OSAS är det vanligare att nattblodtrycket är förhöjt än att mottagningsblodtrycket är det. I de nya riktlinjerna som presenterades under kongressen poängteras vikten av att överväga OSAS som förklaring till hypertoni hos patienter med obesitas, särskilt vid terapiresistent hypertoni. OSAS kan behandlas med övertrycksandning (continuous positive airway pressure, CPAP). Behandlingen har visats sänka blodtrycket hos såväl hypertoniker som normotoniker, men den blodtrycks-sänkande effekten är sannolikt störst hos patienter med manifest hypertoni. Ett metodologiskt problem som diskuteras är att det blir svårt, om inte omöjligt, att genomföra placebokontrollerade interventionsstudier med CPAP. Alternativa metoder kan vara att göra jämförelser mellan grupper av patienter som fått subterapeutiskt inställd CPAP med dem som fått adekvat behandling, eller att göra jämförelser mellan patienter som tolererar behandlingen och patienter som avbryter behandlingen. I en sekundärprofylaktisk studie genomförd med den sistnämnda metoden inkluderades patienter som insjuknat i stroke. En skyddande effekt av behandlingen kunde då påvisas, men när man istället randomiserade patienter till antingen terapeutisk behandling eller ingen behandling alls, kunde ingen sådan skyddande effekt påvisas. Det är med andra ord inte helt lätt att göra vetenskapliga utvärderingar av metoden. I klinisk praxis kan det dessutom vara svårmotiverat, påpekade Hedner, att behandla annat än på rent symptomlindrande grund. Det är inte alla patienter med påvisad eller misstänkt förekomst av OSAS som initialt uppger symptom, men intressant nog är det ovanligt att de som initialt upplevt sig som symptomfria berättar om ökat välbefinnande efter insatt behandling.

#### Njurfunktion och risk

Olle Melander bedriver högtintressant forskning om hypertoni i södra Sverige tillsammans med Peter Färbon som muntligt presenterade resultat från en substudie av NORDIL där man jämförde riskerna med att ha nedsatt njurfunktion (uppskattat enligt MDRD<sup>1</sup> respektive Cockcroft-Gault<sup>2</sup>) eller mikroalbuminuri.

Man fann att mikroalbuminuri oberoende av beräknad njurfunktion relaterade till kardiovaskulär sjukdom, samt att dessa båda variabler interagerade med varandra. Kreatinin däremot interagerade inte med mikroalbuminuri. Det verkar alltså som att beräknad njurfunktion enligt MDRD och Cockcroft-Gault skulle vara något som kan hjälpa oss riskklassificera våra patienter bättre till en mycket låg kostnad, då ju ett kreatinin i regel ändå kontrolleras på våra hypertoni-patienter (vilket är grunden för beräkningen i dessa båda formler).

#### Terapiresistent hypertoni

Många patienter behöver stå på minst fyra läkemedel för att nå målbloodtryck, och för en del räcker inte ens det. Man rekommenderar i de nya ESH guidelines (presenteras på annan plats i detta nummer) att ge tillägg av aldosteronantagonisten spironolakton till dessa terapiresistenta patienter, vilket ofta kan ha god effekt. En annan och mer extrem behandling presenterades av I. Scheffers (Maastricht) och bestod av ett nyutvecklat system med elektrisk stimulering av baroreceptorerna kallat RHEOS. Metoden innebär alltså inopererande av en pacemakerliknande apparatur som kopplas till baroreceptorerna kring carotiskärlen och kommer därmed att sänka blodtrycket genom inaktivering av centrala tryckstegrande mekanismer samt aktivering av nervus vagus. Man hade som exklusionskriterier bl.a. bradyarytmier och förmaksflimmer, dessutom måste anatomin vara ordinär i operationsområdet inkluderande avsaknad av carotisstenoser. Långtidsresultaten på de första 33 individerna var emellertid lovande, efter 12 månader hade systoliskt tryck sjunkit 35/24 mmHg jämfört med baseline, trots oförändrad medicinsk behandling. Motsvarande förändringar för 24-timmars blodtryck var en sänkning på 19/12 mmHg. Någon kontrollgrupp förekom emellertid inte, vilket man får ha i åtanke. Detta nya behandlingssätt demonstrerar alltså att baroreceptorer kan nedreglera blodtrycket under ett längre tidsintervall på människa.

Nästa ESH kommer att gå i Berlin 2008 och då kombineras med ISH. Ses vi där?

FREDRIK NYSTRÖM,  
CARL JOHAN ÖSTGREN,  
KRISTINA BJÖRKLUND  
och MAGNUS WIJMKAN

#### Referenser:

1. Hallan S, Asberg A, Lindberg M, Johnsen H. Validation of the Modification of Diet in Renal Disease formula for estimating GFR with special emphasis on calibration of the serum creatinine assay. *Am J Kidney Dis* 2004;44:84-93.
2. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976;16:31-41.

### Kallelse till ÅRSMÖTE med Svenska Hypertonisällskapet

Torsdagen den 29 november 2007  
kl. 14.00–15.00 (i samband med Svenska Läkarsällskapets Riksstämman).  
Lokal: Rum 257 på Älvsjömessan, Stockholm

- § 1 Mötets öppnande
- § 2 Val av ordförande och sekreterare
- § 3 Fastställande av dagordningen
- § 4 Val av två justeringsmän
- § 5 Styrelseberättelse för föreningen Svenska Hypertonisällskapet
- § 6 Revisionsberättelse för föreningen (fråga om ansvarsfrihet för styrelsen)
- § 7 Information om Stiftelsen Svenska Hypertonisällskapet
- § 8 Val av styrelse, stipendiekommitté, revisorer och valberedning
- § 9 Framtida mötesaktiviteter
- § 10 Redovisning av 2007 års stipendier
- § 11 Information om tidskriften Blodtrycket
- § 12 Information om Svenska Hypertonisällskapets hemsida på Internet
- § 13 Fastställande av medlemsavgift och årsavgift för 2008
- § 14 Information om samgående med svensk förening för medicinsk angiologi
- § 15 Övriga frågor
- § 16 Mötets avslutande

# Nya riktlinjer för hypertoni behandling presenterades

under European Society of Hypertension-mötet 2007

Under ESH-kongressen i Milano i somras presenterades så de nya rekommendationerna om utredning och behandling av hypertoni<sup>1,2</sup>. Med tanke på hur mycket nya viktiga studier som gjorts de senaste åren är det utmärkt att det gamla dokumentet som kom 2003 nu alltså uppdaterats. Vi talar här om ett stort arbete, ett mycket detaljerat dokument. Denna gång har en huvudgrupp på 16 personer, varav hela 4 st. från Italien, producerat 83 sidor varav de sista 20 fylls av sammanlagt 825 referenser. Man kan konstatera att de förra 2003-rekommendationerna utgjort det mest citerade medicinska arbetet under två år, vilket säkert sporrade till nya stordåd. Personligen tycker jag att detta ESH 2007-dokument är mycket välskrivet och man märker verkligen hur de olika huvudredaktörerna filat på formuleringar och lyft fram studier som både stärker och ifrågasätter viktiga aspekter på hypertoni. Jag presenterar här lite av ett axplock från detta digra dokument, med betoning på nyheter.

**Dokumentet bygger på** randomiserade studier i första hand, och man syftar till att ge en balanserad rekommendation till alla som arbetar med hälsofrågor. Artikeln har en serie med boxar för att klargöra tydliga rekommendationer, man kommer också presentera en "practice guidelines" lite senare, precis som man gjorde 2003. Man poängterar att dessa 2007 guidelines skall stå för utbildning och inte ses som ett regelverk, särskilt som enskilda patienter ofta kräver helt individuella anpassningar av utredning och terapi.

**Man använder samma** riskklassifikationsruta som i förra dokumentet, bestående av huruvida man har 1) avsaknad av andra riskfaktorer än blodtrycket, 2) 1–2 riskfaktorer, 3) >3 riskfaktorer, metabola syndromet (nytt!), diabetes eller organskada, eller 4) kardiovaskulär sjukdom eller njursjukdom. Metabolt syndrom definieras som minst tre av följande fem fynd: abdomi-



nell fetma, lågt HDL, höga triglycerider, förhöjt blodssocker eller blodtryck över 130/85 mmHg. Avseende njurar så lyfter man nu tydligare fram såväl mikroalbuminuri och nedsatt njurfunktion enligt två olika beräkningsformler, MDRD<sup>3</sup> samt Cockcroft-Gault<sup>4</sup>. Man kan också notera att högsensitivt CRP inte finns med längre i tabellen för riskfaktorer i det uppdaterade dokumentet.

**Ambulatorisk blodtrycksmätning** avhandlas i relativt stor detalj. Jag uppskattar särskilt att man lyfter fram att det är dag, natt och dygnssnitt som är de viktigaste variablerna och påpekandet att andra mått framförallt hör hemma i forskningssammanhang. Referensvärden för ambulatoriskt blodtryck föreslås vara 125–130/80 för dygn, 130–135/80 för dag samt 120/70 mmHg för nattsnitt. För hembloodtryck ger man förslag på 130–135/85 mmHg som ett lämpligt referensvärde. ABP finns också med under rubriken "rekommenderade undersökningar" (ruta 6) denna gång, där i mitt tycke mer tveksamma "ultraljud av carotis" också refereras. Hembloodtryck rekommenderas bl.a. för att öka patientens

fölsamhet men avråds från att användas om det oroar patienten. Inom avsnittet blodtrycksmätning tas också registrering av centralt blodtryck upp, med en aktuell kommentar om att mediciner eventuellt sänker det centrala trycket (trycket i hjärtat) olika vid samma sänkning i arteria brachialis. Man refererar här det arbete som misstänkliggör att betablockerare inte är så bra i detta avseende<sup>5</sup>, något som även visats i andra studier.

**Bland rekommenderade** undersökningar finns också fundoskopier, trots att man nogsamt poängterar att värdet av denna undersökning är klart begränsat annat än för att studera om malign hypertoni föreligger eller ej<sup>6,7</sup>. Avseende hypertoni och hjärtat ägnas rätt mycket utrymme åt diskussion om och påpekande att diastolisk hjärtsvikt är vanlig<sup>8</sup>, kopplat till hypertoni samt att det medför dålig prognos. Man tar inte ställning för någon specifik behandling av detta tillstånd. Betydelsen av en hög pulsvågshastighet diskuteras också och man föreslår att en hastighet >12 m/s räknas som en ytterligare riskfaktor. Vad gäller njurar fastslår man att albuminuri skall relateras till kreatininutsöndring i urinen och att det knappast finns någon tydlig gräns under vilken äggviteläckage kan anses ofarligt. Redan vid mindre uttalad albuminuri än vad som idag klassas som mikroalbuminuri ses nämligen en ökad kardiovaskulär risk<sup>9</sup>.

**Åtskilliga sidor text** tas i anspråk för att diskutera bästa möjliga behandlingsstrategi. Man poängterar flera gånger att det i första hand är blodtrycket som är det viktiga, och att det i praktiken är ganska ointressant att avgöra vilket som är förstahands preparat eftersom så många patienter ändå kräver ända upp till fyra blodtrycksmediciner för att nå målblodtryck. Man avråder från kombinationen diuretika och betablockerare p.g.a. diabetesrisken. Betablockad bör inte ges till patienter med metabolt syndrom, menar man vidare. Huruvida den ►





Lejonet framför Domen i Milano.

**Så, käre läsare,** om du tycker detta var för rapsodiskt och själv vill detaljstudera dokumentet, som verkligen är heltäckande och välskrivet, så finns detta i *Journal of Hypertension* 2007, 25, på sidorna 1105–1187 och i *European Heart Journal* 2007, 28:1462–1536.

FREDRIK NYSTRÖM

#### Referenser:

1. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, 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 Hypertens* 2007;25:1105-87.
2. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, 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). *Eur Heart J* 2007;28:1462-536.
3. Hallan S, Asberg A, Lindberg M, Johnsen H. Validation of the Modification of Diet in Renal Disease formula for estimating GFR with special emphasis on calibration of the serum creatinine assay. *Am J Kidney Dis* 2004;44:84-93.
4. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976;16:31-41.
5. Morgan T, Lauri J, Bertram D, Anderson A. Effect of different antihypertensive drug classes on central aortic pressure. *Am J Hypertens* 2004;17:118-23.
6. Cuspidi C, Macca G, Salerno M, et al. Evaluation of target organ damage in arterial hypertension: which role for qualitative fundoscopic examination? *Ital Heart J* 2001;2:702-6.
7. Dimmitt SB, West JN, Eames SM, Gibson JM, Gosling P, Littler WA. Usefulness of ophthalmoscopy in mild to moderate hypertension. *Lancet* 1989;1:1103-6.
8. Bursi F, Weston SA, Redfield MM, et al. Systolic and diastolic heart failure in the community. *JAMA* 2006;296:2209-16.
9. Redon J, Williams B. Microalbuminuria in essential hypertension: redefining the threshold. *J Hypertens* 2002;20:353-5.
10. Kostis JB, Wilson AC, Freudenberger RS, Cosgrove NM, Pressel SL, Davis BR. Long-term effect of diuretic-based therapy on fatal outcomes in subjects with isolated systolic hypertension with and without diabetes. *Am J Cardiol* 2005;95:29-35.
11. Zannad F. Aldosterone antagonist therapy in resistant hypertension. *J Hypertens* 2007;25:747-50.
12. Zanchetti A, Hansson L, Dahlof B, et al. Benefit and harm of low-dose aspirin in well-treated hypertensives at different baseline cardiovascular risk. *J Hypertens* 2002;20:2301-7.

diabetogena effekten av tiaziddiuretika verkligen ökar kardiovaskulär risk diskuteras utförligt. Man tar fram att denna verkar relaterad till kaliumhalten, d.v.s. om man inte får hypokalemi så verkar man inte få påverkan på insulin känslighet eller insulinfrisättning av diuretika. Dessutom har visats att den diabetes som kopplats till behandling med klortalidon i SHEP-studien inte befanns ge mer kardiovaskulära komplikationer i en 14-årig "follow-up"-studie, vilket annars var fallet med både de som hade diabetes i kontrollgruppen och de som hade diabetes vid baseline<sup>10</sup>.

**På flera ställen** i texten påpekas att det är olämpligt att vänta länge med att nå målbloodtryck då en långsam process i detta avseende verkar innebära fler kardiovaskulära händelse i VALUE och ASCOT studierna.

Man tar i dokumentet fram att man skall sträva mot att motionera mer och ändra mindre kalorier samt minska mängden mättat fett. Man påpekar emellertid tydligt att det inte finns bevis för att livsstilåtgärder minskar kardiovaskulär risk hos

patienter med hypertoni och att följsamheten till sådana råd är "notoriskt låg".

**Bland specialformer** av hypertoni finns informativ text om såväl graviditetshypertoni och t.ex. malign hypertoni. Vid refraktär hypertoni citeras intressanta artiklar som talar för att tillägg av spironolakton ofta sänker blodtrycket tämligen dramatiskt, och man diskuterar huruvida detta beror på primär eller sekundär aldosteronism<sup>11</sup>. Vad gäller multifaktoriell riskintervention så lyfts ASCOT-studien fram som att bevis på att man skall vara frikostig med lipidsänkande terapi medan man med tanke på HOT-studien är mer tveksam till ASA, såvida man inte har blodtrycket under mycket bra kontroll och särskilt om man har många samtidiga riskfaktorer<sup>12</sup>.

Vad gäller uppföljning av hypertoni så rekommenderas inte längre kontrollintervall än 6 månader, möjligt med undantag om man använder sig av hembloodtryck. Man är också tveksam till utsättningsförsök av blodtrycksmediciner då detta oftast innebär att hypertoni kommer tillbaka.



Carl Fredrik Reuterswärd's staty "Non violence" på Avenyn i Göteborg.



## Är viktnedgång alltid bra för hjärtat?

Rapport från IX Svenska Kardiovaskulära Vårnötet, Göteborg 25–27 april 2007

Livsstilen är grunden för den del av den kardiovaskulära hälsan som individen själv kan påverka och olika livsstilsförändringar utgör basen för all kardiovaskulär prevention och behandling. Många forskare är överens om att den rådande "Coca-Colanisationen" med överdrivet kaloriintag och för mycket stillasittande är orsaken till den globala epidemin av övervikt och fetma, som resulterat i att alltför personer blivit insulinresistenta och utvecklat diabetes typ 2, med kraftigt ökad risk för kardiovaskulär sjukdom. Kopplingen mellan fetma, metabola rubbningar samt hjärt- och kärlsjukdom är stark. Flera epidemiologiska studier visar även att fetma är förenad med ökad mortalitet i befolkningen. Mot denna bakgrund är den allmänna uppfattningen att det alltid är prognostiskt värdefullt att gå ner i vikt. Men är viktnedgång alltid bra för hjärtat? Eller har vi här att brottas med en paradox?

Årets Svenska Kardiovaskulära vårnöte ägde rum i Göteborg 25–27 april. Företrädare för en rad specialläkarföreningar och vårdpersonal inom praktiskt taget alla delar av den kardiovaskulära medicinen samt ett stort antal utställande företag, mötte upp dessa vackra vårdagar. I likhet med tidigare kardiovaskulära vårnötet, präglades sammankomsten av full aktivitet och ett relativt heltäckande vetenskapligt programutbud kring hjärt- och kärlsjukdomarna samt aktuella frågeställningar kring dessa. En rad kunskapsberikande symposier, varav ett antal sponsrades av läkemedelsföretag, arrangerades. Även en mängd fria föredrag, "hotline"- och postersessioner samt "pro-/con-debatter" erbjöds. Vårnötet har resulterat i flera rapporter. Här skall endast beröras sessionen om livsstilsfaktorer, som hade titeln "Kost, salt och övervikt i relation

till hjärtsjukdom", och modererades av Peter Nilsson, Malmö och Mette Axelsen, Göteborg. Vidare förtjänar den diskussion som fördes av Jarl Torgersson, Trollhättan och Peter Nilsson, och som modererades av Lisa Kurland, Uppsala, under titeln "Viktreduktion skyddar hjärtat vid fetma", särskild uppmärksamhet. Rökstopp är en självklarhet, regelbunden måttlig motionsutövning har positiva effekter på allt som går att mäta, alkoholkonsumtionen bör vara måttlig, den psykosociala stressen bör hållas på ett minimum och återhämtning genom vila och sömn är viktig. Samtidigt bör ofta det totala energiintaget begränsas med syftet att nå en normaliserad kroppsvikt och ett ökat, inte minst psykologiskt, välbefinnande. Att bromsa den rådande fetmaepidemin är en av dagens största medicinska utmaningar. Med fetman följer både enorma samhällsekonomiska konsekvenser och ►





stort personligt lidande. Inga socialgrupper eller geografiska områden lämnas opåverkade och utbudet av ”bantningsmetoder” i media och kommersiell reklam, där det förespeglas att viktnedgång leder till välbefinnande och ökad hälsa, är enormt.

### **Inte individuell rådgivning vid låg risk**

Dietist Mette Axelsen, Göteborg, presenterade ”Evidensbaserade kostrekommendationer för hjärtprevention”. Med referens till en rad undersökningar och metaanalyser samt hjälp av illustrativa bilder, påminnes auditoriet om att epidemiologiska data visar positiva och graderade samband mellan mängden mättat fett i kosten och förekomsten av hjärtkärlsjukdom. Vidare att ett minskat intag av mättat fett reducerar kolesterol i serum och att dagens kostrekommendationer, som syftar till att förebygga sjukdom och minska dödlighet, har stöd i både primär- och sekundärpreventiva studier. Ytterligare studier behöver dock göras. Endast i 10 av 39 randomiserade undersökningar studerades mortalitet, i vissa studier var observationstiden kortare än två år och kvinnor var underrepresenterade. Huvudbudskapet var att det föreligger ett linjärt samband mellan minskad risk för allvarliga hjärthändelser över tiden och minskat intag av mättat fett. Minskat fettintag under minst två år gav 24% reduktion av allvarliga hjärthändelser (1). Frågan om multipel riskfaktorintervention leder till minskad dödlighet bland friska medelålders personer har belysts i flera systematiska översikter (2). I studierna påverkades livsstilen genom rådgivning avseende kost- och motionsvanor, vikt-kontroll, rökavvänjning, diabeteskontroll och läkemedel vid behov. Effekten av livsstilsförändringar på mortalitet, såväl totalt som i koronarsjukdom, undersöktes bland drygt 125 000 individer. Huvudbudskapet var att individuell rådgivning till personer med låg risk inte är effektivt. Åtgärder för att förbättra folkhälsan i primärpreventivt syfte bör bedrivas av samhället med hjälp av lagstiftning och ett förbättrat utbud av hälsosam mat samt stimulans av ökad fysisk aktivitet.

### **Viktreduktion vid sekundärprevention – brist på evidens**

En litteraturoversikt som belyste kostens sekundärpreventiva effekter, visade framförallt att ett reducerat intag av mättat fett över en period av minst två år minskar

risken för hjärthändelser. Efter en hjärtinfarkt kan en s.k. medelhavskost med rikligt innehåll av frukt, grönsaker och utbyte av mättat mot fleromättat fett ha ytterligare skyddseffekt. Däremot finns det inte tillräcklig evidens för att behandling med antioxidanter, folsyra eller viktreduktion har sekundärpreventiv skyddseffekt. Höga doser E-vitamin och betakaroten kan ge ökad mortalitet. Det är svårare att värdera effekten av en behandling som kräver livsstilsförändring, än effekten av läkemedel i randomiserade kliniska studier. Följsamheten är en avgörande faktor. Människor äter ju livsmedel och inte bara näringsämnen. Forskningsbehovet inom ämnet kost och kardiovaskulär hälsa är stort. Det behövs bättre metoder för att mäta kostfaktorer och det behövs mer kunskap om olika kostmönster och dessas betydelse för olika kardiovaskulära riskfaktorer i olika patientgrupper. Det saknas kunskap om olika beteenden och om orsakerna till varför man lyckas eller misslyckas att anamma en sund kost och motion. Ytterligare kunskap behövs även om hur samhällsfaktorer, prissättning, reklam, kampanjer, tillgänglighet och bekvämlighet påverkar vad vi äter. Sammanfattningsvis finns det med dietistens ögon evidens för att minst två års minskat intag av mättat fett leder till minskad primär risk för allvarliga kardiella händelser. Och efter t.ex. en hjärtinfarkt rekommenderas mindre intag av mättat fett och istället en mer ”medelhavslig” kost med fleromättat fett och större andel frukt samt grönsaker. Men det har inte bevisats att multifaktoriell intervention mot riskfaktorer minskar mortaliteten!

### **Saltet i maten**

Saltets roll för blodtrycket i befolkningen och risken att utveckla hypertoni, har stötts och blöts i flera dekader. På senare tid har saltdiskussionen upplevt en renässans och de som länge hävdade att saltintaget generellt är för högt, har fått alltför anhängare. Saltfrågan har tidigare belysts i denna tidning och kommenteras därför inte ytterligare för stunden.

### **BMI ingen bra riskprediktor**

Under titeln ”Övervikt/fetma och hjärtat”, talade Linn Kennedy, Malmö, om kroppsvikt och BMI i populationen och hos patienter med hjärtkärlsjukdom. Fetma är relaterad till en rad riskfaktorer som hypertoni, hyperlipidemi, insuliresis-

tens och diabetes typ 2, endotel dysfunktion, hyperkoagulation, inflammation, osv. Fetma är ett kroniskt metabolt tillstånd och en oberoende riskfaktor för koronar hjärtsjukdom samt förenad med ökad morbiditet och mortalitet. Personer med fetma riskerar att drabbas av hjärtinfarkt tidigare än normalviktiga. I en studie som omfattade 906 patienter var överviktiga 3,6 år yngre och feta 8,2 år yngre än normalviktiga kontroller, när de drabbades av hjärtinfarkt ( $p < 0.001$  i båda fallen) (3).

I en stor amerikansk prospektiv epidemiologisk undersökning omfattande över en miljon vuxna kvinnor och män, studerades under 14 år sambandet mellan BMI och mortalitet av alla orsaker (4). En intressant observation var att mortaliteten i kardiovaskulär sjukdom bland friska kvinnor och män som aldrig hade rökt, var J-formad. Mortalitetsrisken var signifikant högre vid alla BMI-värden  $> 25 \text{ kg/m}^2$  för kvinnor och  $26,5 \text{ kg/m}^2$  för män, jämfört med BMI  $23,5\text{--}24,9 \text{ kg/m}^2$ . Vid BMI  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$  var risken att avlida upp till dubbelt så stor, jämfört med BMI  $< 25 \text{ kg/m}^2$ . Resultatet kan sägas vara i linje med gängse uppfattning om sambandet mellan kroppsvikt och mortalitet. Vilken prognostisk betydelse har då kroppsvikten bland patienter med etablerad hjärtsjukdom? I en uppmärksammet metaanalys av 40 prospektiva undersökningar som omfattade drygt 250 000 patienter med etablerad koronarsjukdom, studerades sambandet mellan BMI och total samt kardiovaskulär mortalitet (5). Observationstiden var i medel 3,8 år. Analysens fynd har starkt bidragit till att användningen av BMI som riskprediktor har ifrågasatts. Patienter med lågt BMI ( $< 20 \text{ kg/m}^2$ ) hade ökad risk för både total och kardiovaskulär mortalitet, medan överviktiga patienter (BMI  $25\text{--}29,9 \text{ kg/m}^2$ ) hade lägre risk för total och kardiovaskulär mortalitet, jämfört med normalviktiga patienter. Feta patienter (BMI  $30\text{--}35 \text{ kg/m}^2$ ) hade ingen ökad mortalitetsrisk, medan kraftigt feta patienter (BMI  $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ ) hade den högsta risken för kardiovaskulär mortalitet, men inte total mortalitet. En förklaring till dessa fynd kan vara att BMI inte förmår skilja mellan kroppsfett och övrig vävnad. Även i studier där BMI har relaterats till överlevnad bland patienter med hjärtsvikt, har feta patienter visats ha en bättre prognos än patienter med lägre kroppsvikt. Detsamma har nyligen visats gälla patienter med instabil angina pectoris eller hjärtinfarkt.



### Viktminskning ökar dödligheten

Viktminskning hos "friska" överviktiga personer sänker blodtrycket, minskar insulinresistensen och förbättrar lipidprofilen.

I en prospektiv studie på nästan 6 800 friska medelålders brittiska män, undersöktes effekten av 5 års viktminskning, under de följande 15 åren (6). Resultatet visade att viktökning var relaterad till signifikant ökad risk för kardiovaskulär sjukdom och diabetes. Viktminskning kunde relateras till lägre risk att utveckla diabetes men inte till kardiovaskulära händelser, utom hos en grupp av de yngsta överviktiga männen. Resultatet antyder att fetmans duration och svårighetsgrad kan begränsa de gynnsamma kardiovaskulära effekterna av viktreduktion bland män i övre medelåldern.

Hur förändring av kroppsvikten påverkar mortaliteten har undersökts i en lång rad studier på ett stort antal individer. Frivillig och medveten viktminskning har även studerats på överviktiga, feta och på patienter med diabetes. Resultaten i dessa studier har inte varit entydiga. Bland diabetiker har viktminskning resulterat i minskad mortalitet. Sambandet mellan viktförändring och mortalitet har även studerats bland 12 550 patienter med etablerad koronarsjukdom, företrädesvis hjärtinfarkt, från de välkända undersökningarna OPTIMAAL, CONSENSUS II och 4S (7). Förändring av kroppsvikten ( $\pm 0,1$  kg/ BMI-enhet) under 3 mån (OPTIMAAL, CONSENSUS II) eller 1 år (4S), relaterades till mortalitet. Multivariat analys visade att viktreduktion var förenad med signifikant ökad mortalitet i alla tre studierna.

Det är således visat att övervikt och fetma ökar risken för koronar hjärtsjukdom. Överviktiga och feta patienter med etablerad koronarsjukdom har dock ingen ökad mortalitet, jämfört med normalviktiga patienter. Bland patienter med hjärtsvikt har de som är feta den bästa prognosen. Vid övervikt ger viktreduktion en förbättrad riskfaktorprofil, men det är oklart om viktreduktion även minskar risken för koronarsjukdom.

Både primär- och sekundärpreventiva observationsstudier visar att viktreduktion kan öka mortalitetsrisken. Här föreligger flera metodologiska fallgropar. Skiljer sig effekten av frivillig viktminskning från ofrivillig viktreduktion och vilken roll spelar underliggande sjukdomar och andra omgivningsfaktorer?

### Swedish Obese Subjects (SOS)

Sessionen om livsstilsfaktorer kompletterades under vårmötet med en intressant diskussion.

Skyddar viktreduktion hjärtat vid fetma? Jarl Torgerson argumenterade för gynnsamma effekter av kirurgisk behandling vid grav fetma och presenterade resultat från den uppmärksamade prospektiva långtidsstudien SOS (8). Huvudsyftet med denna studie var att undersöka om avsiktlig minskning av kroppsvikten reducerar dödligheten. Totalt drygt 4 000 gravt feta patienter ( $BMI \geq 34$  kg/m<sup>2</sup> för män och  $\geq 38$  kg/m<sup>2</sup> för kvinnor, medel 41 kg/m<sup>2</sup>), medelålder 48 år, har följts under 2 år eller 10 år (n=1.703). Hälften av patienterna har opererats för sin fetma, medan övriga har utgjort matchade kontroller som behandlats på konventionellt sätt med kost- och motionsrådgivning. Av patienterna deltog 87% (n=3.505) vid 2-årskontrollen. Motsvarande var 75% (n=1.268) efter 10 år. Efter 2 år hade kroppsvikten ökat 0,1% (medel 0,5 kg) bland kontrollerna, men minskat 23,4% (medel 28 kg) i interventionsgruppen ( $p < 0.001$ ). Motsvarande var efter 10 år 1,6% ( $< 1$  kg) respektive 16,1% (20 kg) ( $p < 0.001$ ). Energiintaget var lägre och andelen fysiskt aktiva patienter var större bland de opererade, jämfört med kontrollerna, under hela studien. Kirurgisk behandling resulterade även i förbättrad lipid- och kolhydratmetabol riskfaktorprofil. Incidensen hyperkolesterolemi eller hypertoni skiljde sig dock inte nämnvärt mellan grupperna. Bland patienter med diabetes när SOS startade, tillfrisknade 72% bland de opererade och 21% bland kontrollerna ( $p < 0.001$ ) efter 2 år. Motsvarande var 36% respektive 13% ( $p = 0.001$ ) efter 10 år. Antalet fall av nydiagnostiserad diabetes var 1% bland de opererade och 8% bland kontrollerna ( $p < 0.001$ ) efter 2 år. Motsvarande var 7% respektive 24% ( $p < 0.001$ ) efter 10 år. SOS kan sammanfattas med att fetmakirurgi tveklöst resulterar i en betydande minskning av kroppsvikten som dels är bestående i minst 10 år och dels är förenad med positiva effekter på metabola riskfaktorer och minskad diabetesrisk. Nyligen redovisades resultatet av 15 års uppföljning av SOS, varvid man kunde visa att även dödligheten, särskilt i hjärtinfarkt, reducerades signifikant bland de opererade patienterna, jämfört med kontrollerna (9). En ännu obesvarad fråga är emellertid om erfarenheter som erhållits

med hjälp av kirurgi i den aktuella populationerna kan extrapoleras till de många överviktiga och måttligt feta människor som skulle ha nytta av att gå ner i vikt?

### Xenical in the Prevention of Diabetes in Obese Subjects (XENDOS)

Att viktreduktion som följd av ändrade kostvanor och fysisk aktivitet, med eller utan tillägg av läkemedel, kan relateras till minskad risk att utveckla diabetes typ 2 och förbättrad riskfaktorprofil bland företrädesvis feta personer med nedsatt glukostolerans, är väl känt. I t.ex. XENDOS randomiserades 3 305 personer med  $BMI \geq 30$  kg/m<sup>2</sup> och normal (79%) eller nedsatt (21%) glukostolerans, till dubbelblind behandling med lipashämmaren orlistat 120 mgx3 (n=1.640) eller placebo (n=1.637) (10). Under 4 års uppföljning intog alla patienter samtidigt en kalorireducerad kost (-800 kcal/dag) och fick råd om ökad fysisk aktivitet. Fler patienter fullföljde behandlingen med orlistat, jämfört med placebo (52% vs 34%). Viktminskningen var signifikant större och incidensen diabetes typ 2 var signifikant lägre, bland de som behandlades med orlistat, jämfört med placebo (5,8 kg vs 3 kg respektive 6,2% vs 9% (RR 37%,  $p = 0.0032$ ). Den lägre diabetesincidensen erhöles dock endast bland patienter med nedsatt glukostolerans. Även positiva effekter på blodtryck och lipidmönster var mer uttalade i orlistatgruppen. XENDOS visar således att orlistat plus livsstilsförändringar ger en större viktreduktion och mer uttalad antidiabetisk effekt än livsstilsförändringar enbart. Studien var dock inte designad för att värdera behandlingens inverkan på cardiella händelser eller mortalitet.

### Fetmans paradoxer

Peter Nilsson framhöll att fetma som följer på genetisk predisposition och osund livsstil allmänt ger ökad risk för utveckling av en rad såväl fysiska som psykiska sjukdomstillstånd. Risken ökar t.ex. för hypertoni, diabetes typ 2 samt hjärt- och kärlsjukdom, vissa cancerformer och reproduktionsstörningar. Å andra sidan har fetma visats minska risken för osteoporos och benbrott på individnivå och för hjärt- och kärlsjukdom på befolkningsnivå, vilket observerats i t.ex. den stora internationella MONICA-studien. Paradoxalt är att kroppsvikten ökar vid både rökstopp, behandling med betablockerare efter hjärtinfarkt och med SU-preparat, insulin eller glitazoner vid diabetes typ 2, trots att ►





dessa åtgärder samtidigt ger en uttalad ris- kreduktion. Vidare att viktminskning ger ökad risk för gallbesvär. Därtill kommer att en rad observationsstudier visar ökad mor- biditet och mortalitet vid viktminskning. Mekanismerna bakom dessa observationer är inte kända. Den prospektiva popula- tionsstudien "Malmö Preventive Project" (MPP), som omfattar 5 722 medelålders (38–52 år) friska män i Malmö, är exempel (11). Männerna screenades två gånger med i medel 6 års intervall, varefter mortaliteten av annan orsak än cancer följdes under 16 år. BMI bestämdes vid båda screeningtillfäl- lena och mortaliteten under uppföljningen relaterades till den viktförändring som observerades mellan den första och andra undersökningen.

Resultatet visade att mortaliteten var signifikant förhöjd (RR 1.7, 95% CI 1.2–2.5) bland initialt överviktiga och feta män (BMI >25 kg/m<sup>2</sup>) som minskat i vikt, jämfört med de som inte ändrat sin kroppsvikt. Dödligheten var även signifi- kant förhöjd bland feta (BMI ≥30 kg/m<sup>2</sup>) icke-rökare, som minskat i vikt (p=0.001). Studiens begränsningar är att endast män är inkluderade och att uppgift saknas om viktminskningens intentionalitet. MPP visar således att risken att avlida av annan orsak än cancer är förhöjd efter viktminsk- ning bland överviktiga och feta män. Lik- nande resultat har även visats i prospektiva populationsstudier, bl.a. från Norge, som omfattar fler än 20 000 män och 23 000 kvinnor (12). Där påverkades inte morta- liteten under 5 år bland de personer som ökade i vikt, medan däremot både kvin- nor och män som minskade i vikt hade en proportionellt ökad mortalitetsrisk, jämfört med de som var viktstabla. Mekanismerna bakom dessa fynd är inte klarlagda. Arte- fakt - observationsstudier speglar inte den verkliga situationen på grund av störande omgivningsfaktorer? Biologisk involution – mortaliteten kan tillskrivas tidigt åldrande bland de individer som avlider? Störd meta- bol balans – en sann effekt, t.ex. ökad före- komst av gallsten vid snabb viktnedgång? Inverkan av psykisk sjukdom – ökad risk för suicid, svårvärderad interaktion?

Vidare gjordes en intressant observation i den svenska delen av MONICA-studien. I norra Sverige har under perioden från 1986 till 1999 förekomsten av fetma ökat bland både kvinnor och män, 25–64 (medel 45) år. Kroppsvikten har ökat i medel 4,5 kg hos män och 3,3 kg hos kvinnor. BMI har

ökat ca 0,9 kg/m<sup>2</sup>. Trots detta har man här inte kunnat finna någon ökad incidens av diabetes typ 2.

#### Stor amerikansk studie

För att lösa upp "paradoxen" krävs rando- miserade interventionsstudier. Om några år kommer resultatet i den pågående ame- rikanska studien "Action for Health in Diabetes" (LOOK AHEAD) att bli till- gänglig. Detta är en kontrollerad interven- tionsstudie, där långtidseffekten av inten- siv livsstilsintervention och konventionell behandling jämförs på 5000 överviktiga eller feta (BMI >25 kg/m<sup>2</sup>) kvinnor och män, 55–75 år, med diabetes typ 2. Syftet är att nå varaktig viktreduktion. Under 9–11,5 år värderas behandlingens effekt på kardiovaskulära händelser och död. Patientrekryteringen sker via Internet vid 19 centra över hela USA. Studien pågår och görs med stöd av American Diabetes Association (ADA) och National Institute of Health (NIH).

**Sammanfattningsvis** är fetma farlig och försätter individen i en ökad risk. Nyttan av viktminskning för kardiovaskulär sjuk- dom och död bland överviktiga och feta människor med BMI upp till 35 kg/m<sup>2</sup> är dock inte bevisad. Både Jarl Torgers- son och Peter Nilsson var överens om att "förebygga" fetma är att föredra. Det är dock svårt att gå ner i vikt och än svårare att efter viktnedgång bibehålla den lägre vikten. För medelålders överviktiga och feta personer kan det därför vara ett mer realistiskt mål att sträva efter viktstabilitet. Rökstopp och ökad motion är livsstilså- gärder med en rad positiva effekter, oav- sett hur det går med kroppsvikten. Vissa patienter med extrem fetma kan, om de är villiga att underkasta sig den postoperativa anpassning med livslång begränsning av födointaget som krävs, erbjudas kirurgisk behandling. För att bromsa den rådande fetmaepidemin torde dock förebyggande insatser vara den enda realistiska vägen att gå. För detta krävs engagemang för förbät- tade kost- och motionsvanor, med insatser från såväl hälsokommunikation som lag- stiftning och reglering genom ekonomiska styrmedel. Dessa åtgärder kräver i sin tur politiskt mod och vilja.

KENT FORSÉN

*Fristående konsult*

Kent.forsen.mma@telia.com

#### Referenser:

1. Hooper L, Summerbell CD, Higgins JPT, Thompson RL, Capps NE, Smith GD, Rie- mersma RA, Ebrahim S. Dietary fat intake and prevention of cardiovascular disease: systematic review. *Br Med J* 2001; 322:757-63.
2. Ebrahim S, Beswick A, Burke M, Smith DG. Multiple risk factor interventions for primary prevention of coronary heart disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006.
3. Suwaidi JA, Wright RS, Grill JP, Hensrud DD, Murphy JG, Squires RW, Kopecky SL. Obe- sity is associated with premature occurrence of acute myocardial infarction. *Clin Cardiol* 2001; 24:542-7.
4. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW. Body-Mass Index and Mortality in a Prospective Cohort of U. S. Adults. *New Engl J Med* 1999; 341:1097-105.
5. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, Korinek J, Thomas RJ, Allison TG, Mookadam F, Lopez-Jimenez F. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a system- atic review of cohort studies. *Lancet* 2006; 368:666-78.
6. Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M. Overweight and obesity and weight-change in middle aged men: impact on cardiovascular disease and diabetes. *J Epidemiol Community Health* 2005; 59:134-9.
7. Kenedy LMA, Dickstein K, Anker SD, James M, Cook TJ, Kristianson K, Willenheimer R. Weight-change as a prognostic marker in 12 550 patients following acute myocardial inf- arction or with stable coronary artery disease. *Eur Heart J* 2006; 27:2755-62.
8. Sjöström L, Lindroos A-K, Peltonen M, Torg- erson J, Bouchard C, Carlsson B, Dahlgren S, et al. Lifestyle, Diabetes, and Cardiovascular Risk Factors 10 Years after Bariatric Surgery. *New Engl J Med* 2004; 351:2683-93.
9. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, Lystig T, et al. Effects of Bariatric Surgery on Mortality in Swed- ish Obese Subjects. *New Engl J Med* 2007; 357:741-52.
10. Torgerson JS, Boldrin MN, Hauptman J, Sjö- ström L. Xenical in the Prevention of Diabetes in Obese Subjects (XENDOS) Study. *Diabetes Care* 2004; 27:155-61.
11. Nilsson PM, Nilsson J-Å, Hedblad B, Berglund G, Lindgärde F. The enigma of increased non- cancer mortality after weight loss in healthy men who are overweight or obese. *J Intern Med* 2002; 252:70-8.
12. Dröygvold WB, Nilsen TIL, Lydersen S, Midt- hjell K, Nilsson PM, Nilsson J-Å, Holmen J. Weight change and mortality: The Nord- Trøndelag Health Study. *J Intern Med* 2005; 257:338-45.



# Litet aktuell information från **European Society of Hypertension**

**De europeiska mötena som är beslutade för de närmaste åren är Berlin 2008, Milano 2009, Oslo 2010, Milan 2011, London 2012, Milan 2013 och Aten 2014. Mötena hålls under den tredje veckan i juni. Mötena i Berlin och i Aten sker gemensamt med *International Society of Hypertension*.**

De nya riktlinjerna 2007 utgivna gemensamt av *European Society of Hypertension* och *European Society of Cardiology* (ESH-ESC) finns publicerade under juni månad i *J Hypertension*, *Blood Press* och *Eur Heart J*. De finns också att hämta från ESH:s hemsida ([www.eshonline.org](http://www.eshonline.org)), liksom ett bildmaterial i powerpointformat. Riktlinjerna finns också att hämta från vår egen hemsida.

Genom projektet *European Hypertension Specialist* ackrediterar den europeiska organisationen sedan några år specialister, *European Hypertension Specialist*. För närvarande finns närmare 900 sådana läkare godkända, varav 39 i Sverige. Alla sådana specialister, som måste vara medlemmar i ESH, måste nu registrera sig på ESH:s hemsida för att säkerställa att registret förblir aktuellt. Ansökan för att få bli *European Hypertension Specialist* finner Du på ESH:s hemsida. Det finns också möjlighet att ansöka om att få bli *Center of Excellence in Hypertension*; för närvarande är 65 sådana centra godkända i sammanlagt 13 länder. ESH:s hemsida ger information om ansökningsförfarandet.



ESH:s hemsida ([www.eshonline.org](http://www.eshonline.org)).

Medlemsregister blir lätt inaktuella. Därför ber man enträget att alla medlemmar i ESH registrerar sig på ESH:s hemsida snarast under hösten. Detta är en förutsättning för att kunna få ut information enkelt till alla medlemmar.

Grekland är värd för årets *ESH Summer School* den 22–28 september och vi har fått möjlighet att sända två svenska deltagare. De kommer i ett senare nummer av *Bloodtrycket* att rapportera om sina erfarenheter och upplevelser. En *Advanced Course*

*in Hypertension* kommer också att hållas i Italien den 1–8 mars 2008; ansökningstiden utgår den 1 december.

Den europeiska organisationen utlyser forskningsmedel motsvarande 2 års forskning och utbildning i hypertonologi vid en ledande enhet i Europa. Ansökningstid före januari månads utgång 2008. Mer information om dessa generösa bidrag finns på ESH:s hemsida.

THOMAS KAHAN  
Ordförande



# Svenska Hypertonisällskapets kurs om Hypertoni och Hypertonibehandling

Svenska Hypertonisällskapet anordnar två dagars internatkurs för sjuksköterskor 31/1–1/2 2008 på Friiberghs herrgård, vackert belägen vid Mälaren mellan Uppsala och Stockholm.  
Mer information finns på hemsidan [www.friibergh.se](http://www.friibergh.se)

## Torsdagen den 31 januari

Kl. 09.00: Ankomst, introduktion.

Kristina Björklund Bodegård, Lisa Kurland

Hypertoni:  
diagnos, utredning, behandling, uppföljning

Thomas Kahan

### Lunch

Workshops

- Praktisk blodtrycksmätning
- Riskbedömning
- 24-timmars blodtryck

Inger Norrvinsdotter Borg

Lisa Kurland

Kristina Björklund Bodegård

### Middag

## Fredagen den 1 februari

Hypertoni och det metabola syndromet  
– icke-farmakologisk behandling och  
riskfaktorintervention

Arvo Hänni

### Kaffe

Det motiverande samtalet

Lena Insulander

### Lunch

Kvinnohjärtat

Nina Johnston

Sammanfattning och avslutning

Kristina Björklund Bodegård, Lisa Kurland

Kursavgift (hjälpension exkl moms) 5 000 kr, (tillkommer moms 1 250 kr). Deltagarantalet är begränsat till 30 st  
Anmälan insändes senast 2007-12-20 till Inger Norrvinsdotter-Borg, Klin Farm Lab, Vita Stråket 11,  
Sahlgrenska Universitetssjukhuset, 413 45 Göteborg eller e-post [inger.norrvinsdotter.borg@vgregion.se](mailto:inger.norrvinsdotter.borg@vgregion.se)

Anmälan är bindande. Då antalet platser är maximerat kommer kursplatser att tilldelas i den ordning anmälningar inkommer.



## Anmälan

### Hypertoni och hypertoni behandling 31/1–1/2 2008 Friiberghs herrgård, Örsundsbro

Namn

Fakturaadress

Postnr/Postadress

Telefon



# Gammal och frisk av fet mat på Kreta?

Det var på 60-talet som idén med den hälsobringande så kallade medelhavsdieten uppkom efter att bl.a. Seven Countries-studien påvisat mycket låg förekomst av kardiovaskulär sjukdom, samt förhållandevis lång livslängd hos befolkningen på de grekiska öarna Kreta och Korfu. Resultaten kom att starta ett stort intresse för födan på dessa båda öar, och det var särskilt den låga kardiella dödligheten som imponerade.

Fynden var för sin tid verkligen anmärkningsvärda, skillnaden i förtida kardiell död mellan Kretensare och Finnar i Seven Countries-studien var närmast tiofaldig, och detta trots att majoriteten av de undersökta på Kreta var rökare. Hur starka är då dessa data som kommit att få olivoljeindustrin att blomstra och som påverkat kostrekommendationer över hela världen i decennier? Er redaktör valde att fly den envist regniga och kalla sommaren 2007 för att kombinera sol, bad och journalistik på Kreta, i syfte att på plats reflektera över vad som håller de rökande Kretensare så kärlefriska.

## Avresa

För att hinna med charterplanet med avgångstid kl. 07.05 från Arlanda på lördagsmorgonen ställdes väckarklockan på 02.00 vilket som följd fick er redaktör att knappast sova alls, lättstressad som han är av och till. Näväl, en sömnig skara kom i alla fall med flyget i tid till slut och landade efter lite drygt 3 timmar på Chanias lilla flygplats på Kreta, till applåder från passagerarna. Apollo ordnade nu det första konkreta mötet med lokalförhållandena, genom en slingrig busstransporten på några få mil, men nästan 2 timmars restid, till vårt hotell. Man insåg tämligen omgåendet att det nog är en klar fördel om man inte är speciellt lättstressad som busschaufför på Kreta. Vägarna uppvisade en för mig ny dimension i krokighet vars dramatik accentuerades av att skydds-räcken ofta saknades just där riskerna att köra nedför något av de många stupen var som störst. Vi såg dock inte många bilvrak under vår vecka på Kreta, och såvitt jag kan förstå, efter att senare också fått mer erfarenhet av hur snabbt kretensarna själva kör, så torde det snarare bero på en effektiv bilvraks-bogseringsverksamhet än



Torrt men vackert på Kreta

på att det trots allt inte sker några olyckor. Vår busschaufför klarade emellertid galant alla böjar och lämnade oss i den lilla byn Georgioupolis där vi hade våra rum precis vid stranden. När vi hade funnit oss tillrätta här började jag läsa lite mer om Kreta och det framkom att man faktiskt har ett rykte om sig att inte stressa upp sig på ön och att saker "får ta den tid de tar" enligt lokalt traditionellt synsätt. Säkert hjälper flera timmars daglig siesta, vilket också är tradition, att ytterligare reducera eventuella stressorsakade hjärtbesvär.

## Värme och sol

Min erfarenhet av solresor är mycket begränsad, det skall villigt erkännas. Följaktligen imponerades jag av att det finns delar i vår värld som kan erbjuda en hel vecka utan att man ser mer än skymten av moln. Temperaturen var mellan 27 och 30 grader i skuggan och en ofta alldeles perfekt avstämd havsbris gjorde förhållandena idealiska att komma ikapp solbristen som hade utvecklats på svensk mark. Under de fyra sommarmånaderna på Kreta regnar det sammanlagt enbart några få tiotals millimeter, och detta var naturligtvis orsaken till att all växtlighet, utom olivträden, i princip var helt uttorkad utmed kusterna nu i augusti. Kreta är visserligen en mycket kuperad ö, vilket medför att det finns svala men då också otillgängliga delar centralt. Detta medför också att transporter över

ön tar mycket tid och kraft i anspråk, då man måste passera de centrala och höglänta partierna. Utmed bergsbranterna imponerar livskraften hos olivträden, som visar sig som gröna prickar i de annars av uttorkat gräs beigevitfärgade bergen. Efter att på nära håll sett detta torra landskap känns det lätt att acceptera att kretensare fått en stor del av sitt kaloribehov från olivolja. Olivträd är inte bara fantastiska på att klara sig i det torra klimatet, de kan också bli mycket gamla och behöver inte särskilt mycket skötsel. Det bor nu ca 500 000 personer på Kreta och man har enligt vår bussguide 30 miljoner olivträd på ön.

## Maten

En typisk måltid på Kreta innebär verkligen mycket olivolja jämfört med vad en vanlig svensk får i sig. Enligt vår Apolloguide konsumerar en manlig kretensare upp till 1 liter olivolja per vecka vilket överensstämmer med att man i Seven Countries-studien rapporterar att 40% av energiintaget kommer från fett, medan så lite som 8–9% av detta utgörs av mättat fett. Typiska kretensiska rätter är olivoljig moussaka (en rätt med köttfärs, auberginer m.m. som bakas i ugn) samt förstas fetast ihop med grekisk sallad. På restauranger vi besökte serverades också kretensisk sallad, och denna hade ett intressant inslag av små bitar av grovt bröd samt ägg. Det förekommer mycket lite långverkande kolhydrater i det kretens-





Varm familj på Knossos



Evans nytolkning av minoiska tempel



Ringlande gångar i Sfendonigrottan

siska köket, det svampiga vita bröd som serveras i små mängder är i första hand till för att suga upp olivolja. Kretas olivolja är mild och mycket god och de tomater som växer här är också exceptionellt välsmakande. Efter några dagar på ön ersatte vi faktiskt ett par restaurangbesök med att äta bröd med mycket olivolja, tomater samt avslutade med att kalasa på de sagolika persikor som odlas här. De kötträtter som erbjuds är i första hand lamm- eller kycklingbaserade. Man kan lätt förstå att Kreta knappast kunnat erbjuda tillräckligt med bete för kor, varför även vanlig komjölk knappast kan ha varit tillgänglig på 60-talet när Seven Countries-studien begav sig. På motsvarande sätt kan man inse att spannmål, och därmed bröd, också till stor del behövde importeras och därmed kom brödkonsumtionen att bli låg. Till maten dricker man gärna vin på Kreta. Jag har sett siffror på att upp till 10–13% av energiintaget kan ha kommit från alkohol för en kretensare! Med tanke på hur pass illa jag tycker att framförallt Retsina, grekiskt vin med tillsats av grankåda, smakar, har jag vissa svårigheter att leva mig in i vad detta innebär. Förklaringen till en relativt hög alkoholkonsumtion ligger säkert också i de lokala förhållandena. Vinrankor är precis som olivträd mycket tåliga växter som ger bra vin om de växer under karga förhållanden. En anledning till att riktigt goda viner är dyra är ju att man får bättre viner där rankorna växer under svåra betingelser, samt också om man beskär vinrankorna så att de ger mindre mängd druvor. Men varför hålla kåda i vinet??

### Knossos och hur såg kretensare ut på 60-talet?

Vi företog en riktig turistresa till det tempel som de flesta som varit på Kreta menar att man måste se: Knossos. Detta tempel tillhör världens äldsta, vissa delar kan härstamma från 6 000 år före Kristus,

och det byggdes av minoerna som var ett folkslag som av okänd anledning försvann ca 1450 före Kristus. En så gammal byggnad som inte ligger mer än ca 9 mil bort borde naturligtvis besökas, tänkte vi, som ännu inte hade stiftat nära bekantskap med de centrala delarna av ölandet. Vad som på kartan såg ut att vara hyfsat stora vägar visade sig emellertid återigen vara serpentinvägar upp och ned för de många bergväggarna. Vår Citroen Saxo kämpade på tappert men det var tuftt att få plats i baksätet för tonårspojarna. Vid ett och annat tvärnitande i missbedömda kurvor, som slutade på andra vägbanan, insåg jag att framdäcken mer var att likna vid hårdplast än mjukt gummi, vilket möjligen fick mig att sakta ned något. Här och var dök också sävliga och svårstressade fårscockar upp på vägen och en och annan get hängde nästan över våra huvuden vid en del bergspassager. Jag kan inte påstå att vi upplevde den strapatsrika bilfärden värd vad vi slutligen kom fram till. Knossos grävdes ut under 30 år av Sir Arthur Evans som faktiskt köpte hela stället så snart han kom på att det verkligen var ett urgammalt tempel han hittat. Evans kostade sedan på sig att tolka hur templet kan ha sett ut, vilket idag innebär att de äkta ruinrester man ser oftast är sammanfogade med cement, men framförallt att de riktigt spektakulära byggnationer man anar på håll visar sig bestå av ca 100 år gammal armerad betong som målats av Carvers män, när man väl kommer fram på nära håll. Kanske det var lite för varmt den dagen för att vi verkligen skulle uppskatta vad vi såg. Lovisa, 5 år, hittade hursomhelst en påfågel som vi följde till ett relativt orört hörn och där hon också fann stora grankottar som gjorde henne nöjd.

På vägen hem från Knossos, tog vi en liten omväg för att se om dagen gick att rädda, och hamnade i den helt fantastiska Sfendonigrottan i berget Ida, där guden Zeus lär ha vuxit upp. Vi anlände precis

i tid för den obligatoriska guidade turen och detta var verkligen en upplevelse. Stalagmiter och stalaktiter hade på flera ställen vuxit samman och bildade metertjocka pelare av katedrala dimensioner. Åldern på dessa pelarformationer var 1000-faldig den på Knossos, 4–5 miljoner år. Sfendonigrottan är en av Europas allra största grottor.

### Vad är det då som förklarar den låga sjukligheten?

Jag har funderat mycket på vad som kan tänkas vara förklaringen till kretensarnas låga risk för arteriosklerotisk sjukdom. Är det deras pålitliga klimat, deras långa siesta och svårstressade sinnelag, de långa bergspromenaderna eller kådan i vinet? En del säger att det finns mycket antioxidantia i vindruvskal och då kanske också deras Raki-sprit som precis som den italienska grappan kommer ur jäst druvskal, kan vara en faktor som får kärlen att vara befriade från roströda intimaskador? Italienare har ju också bra kardiovaskulär prognos. Av någon anledning har olivolja och grönsaker ansetts var nyckeln och visst kan man välja ut de kostfaktorerna om man vill, olivoljan från Kreta är ju mycket god! Jag kan också fortsätta tänka mig dricka rött vin, men att hålla i kåda är mer än jag klarar!

FREDRIK NYSTRÖM



Oljedrypande getostfylld paprika

## 2007

### September 26–29

61st High Blood Pressure Research Conference 2007, Tucson, Arizona, USA  
<http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=3043476>

### September 27–28

Svenska hypertoni-sällskapet kurs för sjuksköterskor 2007 på Friiberghs Herrgård

### September 27–29

2007 Cardiometabolic Health Congress Boston, Massachusetts, USA  
<http://www.cardiometabolichealth.org/>

### Oktober 4–7

XVI International symposium on drugs affecting lipid metabolism  
 New York, USA, E mail: dalm@bcm.tmc.edu

### Oktober 9–12

HDL workshop: Structure, Protective Functions and Therapeutic Applications Santorini, Grekland  
[www.meetingsfirst.com.au/meetings/IAS2007/site/index.htm](http://www.meetingsfirst.com.au/meetings/IAS2007/site/index.htm)

### Oktober 12–14

12th Annual Meeting of the ECCR La Colle sur Loup, Nice, Frankrike  
<http://www.eccr.org/default.stm>

### Oktober 21–24

Fourth International Conference on Mechanism of Action of Nutraceuticals Dan Panorama Hotel, Tel-Aviv, Israel  
[www.evetopf.org/icman4](http://www.evetopf.org/icman4)

### Oktober 25–27

Seventh Annual Diabetes Technology Meeting San Francisco Airport Hyatt Regency Hotell  
[www.diabetestechology.org](http://www.diabetestechology.org)

### November 28–december 2

14th International congress on cardiovascular pharmacotherapy (in parallel to 3rd Meeting of Update in Cardiology and Cardiovascular Surgery) Antalya, Turkiet  
<http://www.iscp2007.org/>

### November 29–december 2

The international conference on fixed combination in the treatment of Hypertension and Dyslipidemia Sofitel, Budapest, Ungern  
[www.congress.co.il/FC07](http://www.congress.co.il/FC07)

## 2008

### Februari 19–22

2008 Stroke Conference New Orleans, USA  
<http://strokeconference.americanheart.org/portal/strokeconference/sc/>

### Februari 7–10

The International Conference on Fixed Combination in the Treatment of Hypertension and Dyslipidemia Budapest, Ungern  
[www.paragon-conventions.com/fixed/](http://www.paragon-conventions.com/fixed/)

### Mars 11–18

Joint Conference – 48th Cardiovascular Disease Epidemiology and Prevention -and- Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Conference 2008 The Broadmoor Hotel Colorado Springs, USA  
<http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=3046690>

### Mars 29–april 1

American College of Cardiology (57th Annual Scientific Session) Chicago, USA  
<http://acc08.acc.org/>

### April 9–12

Prehypertension and Cardiometabolic Risk Prag, Tjeckoslovakien  
[www.kenes.com/prehypertension/](http://www.kenes.com/prehypertension/)

### Maj 13–17

2008 23rdASH, New Orleans, USA  
<http://www.ash-us.org/>

### Maj 18–21

World Congress of Cardiology 2008 Buenos Aires, Argentina  
[www.worldheart.org/congresses-wcc.php](http://www.worldheart.org/congresses-wcc.php)

### Juni 14–19

International Society of Hypertension and European Society of Hypertension Berlin, Tyskland  
[www.eshonline.org/about\\_esh/future\\_esh\\_meetings.htm](http://www.eshonline.org/about_esh/future_esh_meetings.htm)

### Juli 3–6

Controversies in Cardiovascular Diseases Intercontinental Hotel, Berlin, Tyskland  
[www.comtecmed.com/ccare/](http://www.comtecmed.com/ccare/)



## Kardiovaskulärt Vårnöte 2008 23–25 april i Malmö

[www.malmo-congress.com/skv/](http://www.malmo-congress.com/skv/)

### Rättelse: Blodtrycket 2/07

I artikeln *Modern cirkulationsdiagnostik – pulsen åter till heders* föll tyvärr namnet på den ryske krigskirurgen i inledningen bort. Den man som lanserade den auskultatoriska blodtrycksbestämningen av systoliskt och diastoliskt tryck hette förstås Korotkoff. Vi litet äldre medicinare fick ju lära oss att lyssna på Korotkoffjuden fas 1, 4 och 5. Numera används förmodligen endast fas 1 och 5, dvs debut och försvinnande.

Gunnar Nyberg



### Anmäl adressändring:

Avd. klinisk farmakologi  
 SU/Sahlgrenska  
 413 45 Göteborg  
 Fax 031–82 67 23

## Författaranvisningar

Blodtrycket publicerar information inom hypertoniområdet för medlemmar i Svenska Hypertoni-sällskapet. I första hand publiceras material som insänts till redaktionen för publicering. Redovisning av vetenskapliga data, översiktsartiklar, kongressrapporter, fallbeskrivningar liksom debattinlägg, notiser och allmän information välkomnas. Blodtrycket sätts med hjälp av layoutpro-

grammet InDesign® på Windows®-dator. För att kunna redigera Blodtrycket önskas därför manuskript på diskett eller via e-mail. Eventuella figurer och tabeller bör läggas i separata dokument och noga namnges. Ange författarnamn, titel, adress, telefonnummer och gärna faxnummer, så att redaktionen kan kontakta författaren vid eventuella oklarheter.

Insändare, notiser och meddelanden accepteras i form av utskrift enbart. Sänd diskett tillsammans med en utskrift till: Redaktör Fredrik Nyström  
 Sektionen för Endokrinologi  
 Universitetssjukhuset i Linköping  
 581 85 Linköping  
 Tel. 013-22 77 49, Fax. 013-22 35 06  
 e-mail: fredrik.nystrom@lio.se