

26. Koronarsykdom

Forfattere

Brage Høyem Amundsen, *lege, PhD. Post.doc, Inst. for sirkulasjon og bildediagnostikk, NTNU, Trondheim og Hjertemedisinsk avdeling, St. Olavs Hospital, Trondheim.*

Stig Slørdahl, *professor, overlege, Hjertemedisinsk avdeling, St. Olavs Hospital, Trondheim og Det medisinske fakultet, NTNU*

Agneta Ståhle, *docent, lektor, specialistsjukgymnast hjärt-kärlsjukdomar, Institutionen för neurobiologi, vårdvetenskap og samhälle, sektionen för sjukgymnastik, Karolinska Institutet og Sjukgymnastikkliniken, Karolinska Universitetssjukhuset, Stockholm*

Åsa Cider, *dr. med, specialistsjukgymnast hjärt-kärlsjukdomar, Sjukgymnastiken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg*

Sammendrag

Fysisk inaktivitet er en sterk risikofaktor for koronarsykdom, som fortsatt er en av våre store folkesykdommer. Regelmessig fysisk aktivitet på totalt 30 minutter per dag er utmerket primærforebygging, og både kondisjonstrening 3–5 ganger i uken, og styrketrening 2–3 ganger i uken, er svært effektiv behandling ved etablert koronarsykdom. Et optimalt sekundærforebyggende treningsprogram bør baseres på testing av pasientens kondisjon og styrke, samt vurdering av aktuelt fysisk aktivitetsnivå. Ut fra dette kan man sette opp et program med passende intensitet, varighet, frekvens og treningstype. Man gjør også en risikovurdering som avgjør behovet for overvåking i den første delen av rehabiliteringsperioden. De fleste pasientene trener i strukturerte hjerterehabiliteringsopplegg den første tiden etter et infarkt, men kan som oftest fortsette treningen på egen hånd deretter.

Treningsform	Intensitet	Frekvens	Varighet
Aerob utholdenhets-trening, intervall eller langkjøring	<ul style="list-style-type: none"> • 50–80 % av maksimalt oksygenopptak • 60–85% av maksimal hjertefrekvens • RPE: 12–16* 	3–5 ganger/uke	10–60 minutter per gang
Styrketrening	<ul style="list-style-type: none"> • 40–80 % av 1 RM** • 10–15 repetisjoner x 1–3 	1–3 ganger/uke	8–10 øvelser

*RPE = Rate of perceived exertion (Borgs skala 6–20).

**RM = Repetisjonsmaksimum. 1 RM tilsvarer den tyngste belastningen som kan løftes gjennom hele bevegelsesbanen kun én gang.

Definisjon

Forekomst

Hjerte-karsykdom var i 2005 årsak til 35 % av alle dødsfall i Norge (1). Iskemisk koronarsykdom utgjør en stor del av dette, og hvert år innlegges mer enn 14 000 pasienter i norske sykehus med et akutt hjerteinfarkt, 60 % av disse er menn. Kvinner rammes noe senere i livet enn menn. Den aldersjusterte dødeligheten har sunket betydelig siden slutten av 1980-tallet, men antall pasienter som trenger rehabilitering har ikke sunket tilsvarende, ettersom flere overlever akutte sykdomsepisoder.

Årsak, risikofaktorer og patofysiologi

Koronarsykdom oppstår på grunn av aterosklerose i åreveggen i én eller flere av koronararteriene. Aterosklerose angriper i første omgang det innerste laget i arterieveggen, intima, som består av endotelceller og tynt bindevev. Initialt lagres det fettstoffer (lipider) i intima. Dette utvikler seg til tydelige plakk når inflammatoriske celler, makrofager, går inn i åreveggen, tar opp lipidene og setter i gang en betennelsesprosess som inkluderer fibrose. De aterosklerotiske plakkene er ofte mer fremtredende i enkelte karområder, og områder ved deling av arteriene er spesielt sårbare (2, 3). Høy alder, hjerte- og karsykdommer i familien samt risikofaktorer som fysisk inaktivitet, røyking, høyt blodtrykk, dyslipidemi som høyt kolesterol, overvekt/fedme og diabetes gir økt risiko for koronarsykdom (4).

Ruptur av et aterosklerotisk plakk er som oftest den utløsende årsaken til akutt koronarsyndrom (3). Eksponering av de trombogene massene inne i plakket aktiverer trombocytter og koaguleringsystemet, og det dannes en blodpropp (trombe) som helt eller delvis tetter igjen blodkaret, reduserer blodstrømmen og gir iskemi. Mangelen på oksygen gjør at hjertecellene dør. Denne prosessen kan starte allerede etter ca 20 min, men er avhengig av graden av iskemi (5). De strukturelle forandringene som hjertet gjennomgår etter et infarkt er ikke

begrenset til infarktområdet, men rammer også den friske delen av hjertemuskel, som må kompensere for den nedsatte funksjonen i infarktområdet. Ved større infarkter kan man få hypertrofi, økt kapillærdannelse og kollagenmengde i de friske delene, såkalt remodellering. Disse prosessene gjør at hjertet utvides og jobber mindre effektivt (6).

Symptomer

Det vanligste symptomet ved akutt koronarsyndrom (ustabil angina og akutt hjerteinfarkt) er sentrale brystmerter, evt. med utstråling til armene eller halsen. Kvinner har ofte mer uspesifikke symptomer, som tungpust, nedsatt allmenntilstand eller andre typer smerter.

Angina pectoris betegnes som stabil når symptomene har forekommet i minst noen uker uten tegn til forverring. Anstrengelsesangina oppstår ved fysisk eller psykisk anstrengelse, og opphører raskt når anstrengelsen avbrytes, mens spasmeangina anses for å være utløst av sammentrekning (krampe) i en koronararterie. Spasmeangina kan forekomme i hvile, og kan også være kombinert med anstrengelsesangina (7).

Diagnostikk

Diagnostikk og prognosevurdering bør skje så tidlig som mulig parallelt med behandlingen ved akutt koronarsykdom. Hos de fleste pasientene kan man ved hjelp av anamnese, EKG og biokjemiske myokardskademarkører stille en diagnose og gjøre en prognosevurdering i løpet av de første timene. Ekkokardiografi, angiografi og arbeids-EKG er viktige supplerende undersøkelser. Ved mistanke om akutt koronarsykdom skal pasienten alltid legges inn i sykehus.

Behandlingsprinsipper

Behandlingen ved akutt hjerteinfarkt er å åpne den tette åren så snart som mulig, enten med medikamentell trombolyse eller invasivt med utblokkning og stent (percutan coronar intervensjon, PCI). PCI benyttes også ved ustabil angina, mens aorto-koronar bypass-kirurgi (ACB) ofte er førstevalg ved avansert koronarsykdom. Medikamentell sekundærforebygging består av blodfortynnende og kolesterolsenkende medikamenter, samt betablokkere. ACE-hemmere og betablokkere motvirker remodellering ved større infarkter (4). Forløpet hos personer med stabil angina pectoris har blitt bedre takket være bedre medikamentell og operativ behandling, slik at prognosen kan betegnes som forholdsvis god.

Effekter av fysisk trening

Allerede på 1700-tallet oppdaget man at fysisk aktivitet var gunstig for personer som led av koronarsykdom (8, 9), men det var først på midten av 1960-tallet at fysisk trening ble tatt systematisk i bruk som behandling av koronarsykdom (10, 11).

Akutte fysiologiske effekter av trening

Hjertefrekvens, slagvolum og hjerteminuttvolum. Ved start av fysisk aktivitet øker hjertefrekvensen på grunn av redusert parasympatisk og økt sympatisk stimulering av sinusknuten. Dilatasjon av muskulære arterier forårsakes av lokalt frisatte faktorer, og ikke autonome signaler, men sympatisk vasokonstriksjon i andre vev er med og omdirigerer det sirkulerende blodvolumet (12). Uvanlig lav hjertefrekvens ved submaksimalt arbeid kan skyldes medisinerings med betablokkere, og dette kan gjøre det vanskeligere å tolke hjertefrekvensresponsen ved fysisk aktivitet.

På lav belastning øker hjerteminuttvolumet på grunn av økt hjertefrekvens og økt slagvolum som følge av økt kontraktilitet. Ved høyere belastning øker minuttvolumet i første rekke på grunn av økt hjertefrekvens, men hos trente personer ser det ut til at også slagvolumet kan fortsette å øke opp mot maksimal hjertefrekvens. Behandling med betablokkere reduserer maksimal hjertefrekvens og dermed også det maksimale hjerteminuttvolumet.

Arytmier. Arytmier som er tilstede i hvile og forsvinner under arbeid, er vanligvis godartede. Hvis arytmiene derimot øker ved arbeid, bør treningen avbrytes og ytterligere medisinsk utredning vurderes (13).

Blodtrykk. Systolisk blodtrykk øker ved økt dynamisk arbeid grunnet økt hjerteminuttvolum. Diastolisk blodtrykk er vanligvis uforandret eller kun litt høyere på grunn av redusert perifer motstand. Manglende systolisk blodtrykksøkning under fysisk aktivitet kan skyldes utløpshinder fra venstre hjertekammer (aortastenose), alvorlig dysfunksjon i venstre hjertekammer, iskemi eller medisinerings med betablokkere. Hos enkelte personer med hjertesykdom kan blodtrykket fortsette å øke i de første minuttene etter belastning.

Dersom treningen avbrytes brått, kan blodtrykket falle betydelig hos enkelte. Dette skyldes venøs ansamling av blod på grunn av opphørt effekt av muskel-vene-pumpen. Dette gir dårligere diastolisk fylling av hjertet og redusert minuttvolum. Hvis økning av perifer motstand ikke skjer raskt nok vil blodtrykket falle og gi svimmelhet.

Ved intensiv fysisk trening, i første rekke styrketrening, gjør det høye intramuskulære trykket i den arbeidende muskelgruppen at blodstrømmen begrenses eller til og med stanses. Dette kan øke hjertets pumpemotstand (afterload). Det ser likevel ikke ut til at slik styrketrening medfører ekstra risiko. Hos pasienter med hjertesykdom kan styrketrening føre til at kompresjon av de små blodkarene inntreffer først ved en høyere absolutt belastning (14).

Oksygenopptak i hjertet. Det er et lineært forhold mellom hjertets oksygenopptak og hjertets blodforsyning. Hjertemuskelen ekstraherer allerede i hvile nesten

alt oksygenet som blodet bringer med seg. Dermed kan tilbudet bare økes ved å øke blodstrømmen, og under aktivitet kan blodtilførselen bli opptil fem ganger så høy som ved hvile. Ved betydelige innsnevringar i koronararteriene blir tilførselen av oksygen for liten i forhold til hjertemuskelens behov, og pasienten får angina.

Blodsirkulasjon i skjelettmusklene og perifer motstand. Blodstrømmen i skjelettmusklene kan mangedobles ved fysisk aktivitet, både på grunn av økt hjerteminuttvolum og reduksjon av perifer motstand som et resultat av utvidede (dilaterte) arterier i arbeidende muskulatur. Behandling med betablokkere kan begrense denne dilatasjonen, og pasienter som behandles med betablokkere vil kunne oppleve større grad av tretthet i perifer muskulatur (13).

Langtidseffekter av regelmessig trening

Personer med koronarsykdom oppnår de samme spesifikke forandringer i skjelettmuskelkapasitet og kardiovaskulær kapasitet som friske personer. Effekten er generelt sett avhengig av treningsformen. Kondisjonstrening med store muskelgrupper gir fortrinnsvis økt maksimalt oksygenopptak (VO_{2max}), mens styrketrening gir bedret funksjon først og fremst i de musklene som trenes. Trening gjør at personen kan gjøre et større arbeid med samme hjertefrekvens som før trening, og/eller med lavere hjertefrekvens på samme absolutte submaksimale nivå. Studier har vist at middels intensiv kondisjonstrening i 45 minutter tre til fem ganger i uken i 8–12 uker gir betydelig forbedret arbeidskapasitet hos både hjertesyke og friske personer (15).

Hjertefrekvens. Lavere hvilefrekvens er en tydelig effekt av regelmessig fysisk trening, og skyldes hovedsakelig endret autonom balanse. Effekten ses både hos friske personer og hos personer med hjertesykdom med eller uten betablokkade (13). Maksimal hjertefrekvens endres i liten grad.

Lavere blodtrykk. Blodtrykket i hvile og ved en gitt anstrengelse reduseres av trening.

Økt perifer venøs tonus. Trening gir økt tonus i perifere vener. Dette øker det sentrale blodvolumet og dermed fyllingen av hjertet. Risikoen for redusert trykk (hypotensjon) etter fysisk aktivitet minsker (13).

Effekter i hjertemuskelen. Enkelte studier har vist at trening kan øke hjertemuskelens kontraktilitet. Dette kan bidra til økt slagvolum, høyere maksimalt minuttvolum og dermed økt maksimalt oksygenopptak. Det økte oksygenopptaket gjør at et gitt fysisk arbeid kan utføres på et lavere relativt nivå av perso-

nens maksimale oksygenopptak og hjerterefrekvens. Kondisjonstrening kan også øke blodstrømmen i koronararteriene ved å forbedre karetets compliance (ettergivlighet) og øke den endotelavhengige karutvidelsen i arteriene. Kondisjonstrening øker også størrelsen på karsengen og kapillærtettheten. Disse effektene bidrar til å øke den iskemiske terskelen, slik at nivået der angina utløses, stiger (13).

Endotelfunksjon og blodkoagulasjonssystemet. Trening reduserer risikoen for trombose i koronararteriene ved å øke aktiviteten til fibrinolytiske enzymer, redusere blodplatenes evne til å klebe seg sammen, øke plasmavolumet og redusere blodviskositeten (14, 17). Det vaskulære endotelet er viktig for reguleringen av arteriell karronus, blodtrykk og lokal trombocyttaggregasjon, og regulerer dette via frisettingen av endotelavhengige, karutvidende faktorer. En slik faktor er nitrogenoksid (NO), som frisettes på grunn av skjærkreftene (shear stress) som oppstår på endotelcellenes overflate ved både akutt og kronisk økt blod-sirkulasjon. Endotelavhengig vasodilatasjon er svekket hos pasienter med iskemisk hjertesykdom, og bedres av fysisk trening ved at mer NO frisettes (18–22).

Kronisk inflammasjon. Inflammasjon ser ut til å være assosiert med utviklingen av aterosklerose. Studier har vist at kondisjonstrening senker nivået av C-reaktivt protein (CRP), hvilket kan tyde på at regelmessig fysisk trening motvirker denne inflammasjonen. Det finnes imidlertid ennå ingen studier på pasienter med iskemisk hjertesykdom (23–25).

Autonom funksjon. Kondisjonstrening kan øke terskelen for farlige ventrikkelaritmier (ventrikkeltakykardi og -flimmer). Dette reduserer risikoen for plutselig død, sannsynligvis på grunn av redusert aktivitet i det sympatiske, og økt aktivitet i det parasympatiske nervesystemet. Trening kan gi økt VO_{2max} ved både atrieflimmer og ventrikulære aritmier (26–28).

Fysisk trening er også gunstig for flere av risikofaktorene for kardiovaskulær sykdom, som triglycider, kolesterol og insulinfølsomhet.

Fysisk trening og påvirkning på dødelighet (mortalitet). Hjerterehabilitering som inneholder fysisk trening reduserer både total og kardiovaskulær mortalitet med om lag 20 % sammenlignet med vanlig behandling (29). De spesifikke mekanismene som bidrar til redusert mortalitet er ennå ikke fullstendig kartlagt, men kan trolig tilskrives flere faktorer (14). Tabell 26.1 beskriver mulige biologiske mekanismer som kan knyttes til den reduserte mortaliteten.

Tabell 26.1. Effekter av langvarig, regelmessig fysisk trening ved iskemisk hjertesykdom.

Kardiovaskulær påvirkning
<ul style="list-style-type: none"> • Lavere hjerterefrekvens ved hvile og arbeid • Økt parasympatisk aktivitet • Lavere blodtrykk i hvile og arbeid • Lavere oksygenbehov i hjertet ved submaksimale nivåer av fysisk trening • Økt koronarsirkulasjon, kollateralsirkulasjon og kapillærtetthet • Økt hjertemuskelkontraktilitet • Økt perifer venøs tonus • Økt endotelavhengig karutvidelse (NO) • Økt fibrinolytisk aktivitet • Økt plasmavolum
Metabolsk påvirkning
<ul style="list-style-type: none"> • Mindre fedme • Økt glukosetoleranse • Bedre lipidprofil
Påvirkning av levevaner
<ul style="list-style-type: none"> • Mindre sannsynlighet for røyking • Mulig reduksjon av stressinduserte fysiologiske reaksjoner • Mulig midlertidig nedsatt appetitt

Indikasjon

Primærprevensjon

Regelmessig fysisk aktivitet er helsefremmende for mennesker uansett alder (30). Økt fysisk arbeidskapasitet reduserer også risikoen for å dø av koronarsykdom (31). Fysisk inaktivitet regnes i dag som en primær risikofaktor for koronarsykdom (32), og den er like sterk som røyking, hyperkolesterolemi og høyt blodtrykk (33). Den klare sammenhengen mellom fysisk arbeidskapasitet og overlevelse er godt illustrert i en stor studie av menn som ble henvist til arbeids-EKG. Av totalt 6213 personer hadde 3679 et patologisk testresultat. I løpet av en gjennomsnittlig oppfølgingsperiode på 6 år døde totalt 1256. Maksimal arbeidskapasitet var den sterkeste prognostiske prediktor for død både for de med og uten patologisk testresultat. En forskjell i kapasitet på 1 MET (3,5 ml O₂/kg/min) var assosiert med en 12 % bedring i overlevelse (34).

Det er et dose-responsforhold mellom graden av fysisk aktivitet og risiko for kardiovaskulær sykdom og død, hvilket vil si at all økning i aktivitetsgraden er en forbedring. Litt er bedre enn ingenting, og mer er bedre enn litt (35). En

norsk studie basert på Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag (HUNT) fant imidlertid at én hard trening i uka var nok til å redusere kardiovaskulær dødelighet, og at flere treninger ikke ga ytterligere reduksjon (36).

I andre epidemiologiske studier har man funnet ut at dersom den totale mengden energi som forbrukes ved fysisk aktivitet er større enn 4 200 kJ per uke (\approx 1 000 kcal per uke) reduseres risikoen for å bli syk med ca. 20 % for menn (37) og 30–40 % for kvinner (38). Dette kan man oppnå ved for eksempel regelmessige, raske spaserturer på til sammen minimum tre timer i uken, sammen med et par økter med mer anstrengende aktiviteter/mosjon. Den fysiske aktiviteten må gjerne deles opp i kortere økter (39), poenget er å forbruke energi gjennom fysisk aktivitet.

Sekundærprevensjon

Ved etablert hjertesykdom kreves regelmessig fysisk trening for å oppnå redusert mortalitet. Treningen bør inneholde kondisjonstrening 3–5 ganger i uken, og styrketrening 2–3 ganger i uken (tabell 26.2). Det er viktig å ta hensyn til individuelle forskjeller i sykdomsbilde og tidligere aktivitetsnivå, men i hovedsak kan man benytte de samme prinsippene hos de fleste pasientene fordi det alltid er snakk om relativ belastning, ikke absolutt (se under Treningsråd).

Funksjonstester

Trening bør innledes med en belastningstest (arbeids-EKG), der man måler arbeidskapasiteten ved arbeid med store muskelgrupper (sykling, gange/løp på tredemølle, roing). Man kan også gjennomføre styrketester for å finne 1RM (1 repetisjons maksimum). Testene skal utføres med pasientens vanlige medisinering. Ut fra testresultatene, sykehistorien (individuelle risikofaktorer), aktuell fysisk prestasjonsevne og eventuelle symptomer under anstrengelse gjør man en risikovurdering. Testene kan gjerne gjentas etter avsluttet trening for å vurdere resultatet av treningen, samt for videre treningsveiledning (40).

Treningsråd

Den generelle målsetningen med fysisk trening ved hjerte- og karsykdommer er å forbedre kondisjonen ved å belaste den sentrale sirkulasjonen gjennom arbeid som innebærer bruk av de store muskelgruppene. Treningen kan utføres etter intervall- eller langkjøringsprinsippet. Intervalltrening vil si å veksle mellom hardere og lettere belastningsperioder, mens langkjøring vil si å holde samme belastningsnivå under hele økten.

Intensitet

Amerikanske og europeiske retningslinjer for trening hos pasienter med koronarsykdom anbefaler at treningsintensiteten bør ligge i området 50–80 % av maksimal arbeidskapasitet (maksimalt oksygenopptak, VO_{2max}), som tilsvarer omlag 60–85 % av maksimal hjerterefrekvens (15, 41). Intervalltrening med relativt høy intensitet er vist å resultere i større økning av VO_{2max} sammenlignet med langkjøring med moderat intensitet i en norsk studie av stabile koronarpatienter (42). Den samme forskningsgruppen har også funnet tilsvarende resultater for koronarpatienter med postinfarkt hjertesvikt (43). Det kreves imidlertid flere og større studier av denne typen for å kunne avgjøre endelig hvilken treningsform som er best for pasienter med koronarsykdom (44).

Praktisk gjennomføring

All trening skal innledes med en gradvis oppvarming på 6–10 minutter med en intensitet på 40–60 % av maksimalt oksygenopptak og en anstrengelsesgrad på 12–13 på Borgs RPE-skala (13, 45). Ved tendens til anstrengelsesrelaterte brystsmerter bør oppvarmingen forlenges. Et forslag til intervalltrening er 4 intervaller på 4 minutter med en intensitet på 70–80 % av VO_{2max} , eller 75–85 % av maksimal hjerterefrekvens. På Borg skala tilsvarer dette området fra «litt anstrengende» til «anstrengende», eller grad 14–16. Mellom disse intervallene skal man ha perioder på ca 3 minutter med lettere belastning, ca 40–60 % av VO_{2max} , tilsvarende 12–13 på Borg-skala, eller 55–70 % av maksimal hjerterefrekvens. Det er viktig å ikke starte intervallene med for høy intensitet. Pulsen skal ikke være oppe i riktig sone før etter ca 2 minutter av det første intervallet, og etter 1–2 minutter av de påfølgende. Intervalltrening av denne typen kan gjennomføres både individuelt eller som gruppetrening.

Langkjøring utføres som trening på samme nivå i ca. 20–40 minutter. Belastningen kan da ligge på 13–14 på Borgs skala. All trening avsluttes med gradvis nedvarming og uttøyning i minst 6–10 minutter.

Det er viktig å gi pasienten nøyaktige råd om hvor hardt han eller hun skal trene, særlig til dem som skal trene på egen hånd. Det kan være fornuftig å starte med trening i nedre del av anbefalt intensitetsområde, og deretter øke gradvis. Etter hvert som pasienten blir i bedre form må i tillegg den absolutte belastningen justeres opp for at den relative belastningen skal være konstant. Hvis maksimal hjerterefrekvens er målt under en belastningstest kan man beregne riktig intensitet ut fra prosent av maksimal hjerterefrekvens under testen. Dette er bedre enn å bruke formelen $HF_{max} = 220 - \text{alder}$, som har betydelig usikkerhet på individnivå. Særlig hos pasienter med lav maksimal hjerterefrekvens kan det være bedre å beregne intensitet som prosent av hjerterefrekvens reserve ($HFR = \text{maksimal hjerterefrekvens} - \text{hvilefrekvens}$). Ved hvilefrekvens på 60 og maksimal frekvens på 140 blir $70\% \text{ av } HFR = (140 - 60) * 70\% + 60 = 116 \text{ slag/min}$.

Pulsklokke er et nyttig verktøy for å måle intensitet under treningen. Et annet

godt alternativ er å bruke Borg skala, der graden av anstrengelse vurderes på en skala fra 6-20. De fleste klarer å kjenne igjen graden av andpustenhet etter noen treningsøkter under veiledning med bruk av pulsklokke. Det finnes tabeller som viser sammenhengen mellom de ulike intensitetsmålene (41).

Tabell 26.2. *Anbefalt trening for pasienter med koronarsykdom.*

Treningsform	Intensitet	Frekvens	Varighet
Aerob utholdenhetstrening, intervall eller langkjøring	50–80 % av maksimalt oksygenopptak 60–85% av maksimal hjertefrekvens RPE: 12–16*	3–5 ganger/uke	10–60 minutter per gang
Styrketrening	40–80 % av 1 RM** 10–15 repetisjoner x 1–3	1–3 ganger/uke	8–10 øvelser

*RPE = Rate of perceived exertion (Borgs skala 6–20).

**RM = Repetisjonsmaksimum. 1 RM tilsvarer den tyngste belastningen som kan løftes gjennom hele bevegelsesbanen kun én gang.

Ved valg av aktivitet bør man ta hensyn til tidligere fysisk aktivitet, aktuelt kondisjonsnivå, interesse og forutsetninger. Fysisk trening kan utføres i form av raske spaserturer, jogging, sykling, svømming, aerobic, vanngymnastikk, ski, skøyter, dans eller ballspill, og bør utgjøre 30–45 minutters trening 3–5 ganger i uken. Dette kan kompletteres med daglig fysisk aktivitet i minst 30 minutter, som ikke behøver å være anstrengende eller skje sammenhengende, og kan være alt fra rutinemessig forflytning til spaserturer og gang i trapper (35,39). Målet er å oppnå et daglig energiforbruk på minst 660 kJ. Hvis det ekstra ukentlige energiforbruket fra treningen legges til den daglige aktiviteten, overstiger energiforbruket det som regnes for å være tilstrekkelig for å oppnå helseeffekter (39).

Styrketrening

Muskulær styrketrening ble tidligere regnet for å være kontraindisert ved hjerte- og karsykdommer, men har vist seg å være en både effektiv og sikker treningsform (46, 47). Pasienten bør drive styrketrening 2–3 ganger i uken for å få merkbar framgang, med 1–3 sett med 8–10 øvelser hver gang. I mangel av gode studier anbefaler enkelte retningslinjer en relativt lav intensitet (40–60 % av 1 RM) (15). Det kan være rimelig å øke den relative belastningen opp mot 80 % av 1 RM hvis treningen tolereres godt. Hvis pasienten har svært lav fysisk kapasitet kan det i enkelte tilfeller være nødvendig å starte med styrketrening for at pasienten skal klare å drive utholdenhetstrening.

Hjerterehabilitering for kvinner, eldre og innvandrergupper

Studier har vist at rehabilitering ved hjerte- og karsykdommer er underutnyttet blant kvinner, eldre og enkelte innvandrergupper (48) til tross for at disse pasi-

entene har svært god nytte av slik rehabilitering (49, 50). Det er derfor ekstra viktig at disse pasientgruppene tilbys og oppmuntres til å delta i fysisk trening i forbindelse med hjerterehabilitering.

Interaksjoner med legemiddelbehandling

Betareseptorblokkere

Betablokkere har en veldokumentert effekt ved koronarsykdom. De reduserer oksygenbehovet i myokard gjennom senket pulsfrekvens og redusert myokardkontraktilitet. Blodtrykket reduseres. Effekten oppnås både i hvile og anstrengelse, er dose-avhengig, og lik for alle preparater i gruppen (51). En viss lokal tretthet kan forekomme under anstrengelse, først og fremst i beinmuskulaturen. Dette kan forklares med redusert dilatasjon av muskulære arterier under arbeid, med påfølgende oksygenmangel i arbeidende muskulatur (52). Til tross for de metabolske og sirkulatoriske forandringene som er rapportert for betablokkere, øker oksygenopptaket etter kondisjonstrening like mye hos personer med og uten slik behandling (53).

Kalsiumantagonister

Visse kalsiumantagonister (verapamil, diltiazem) gir lavere hjerterefrekvens i hvile og ved maksimal anstrengelse. Dette begrenser som regel den maksimale prestasjonsevnen, men legemidlene i seg selv utgjør ingen særskilt risiko i forbindelse med anstrengelse.

Diuretika

Diuretika påvirker ikke hjerterefrekvens og kontraktilitet, men gir redusert plasmavolum, perifer motstand og blodtrykk. Diuretika kan gi hypokalemi, som gir muskelsvakheter og ventrikulære ekstraslag. I varmt vær kan diuretika gi økt risiko for dehydrering og elektrolyttforstyrrelser (13).

ACE-hemmere

ACE-hemmere har en sekundærprofylaktisk effekt etter hjerteinfarkt, fortrinnsvis hos personer med samtidig hjertesvikt (51). Preparatene senker blodtrykket både i hvile og under anstrengelse ved å redusere den perifere motstanden. De påvirker ikke effekten av trening.

Nitrater

Verken kort- eller langtidsvirkende preparater påvirker den fysiske prestasjonsevnen negativt. Ved anstrengelsesangina kan korttidsvirkende tas forebyggende før aktivitet (51).

Kontraindikasjoner

Absolutte kontraindikasjoner: Alvorlige hjerterytmeforstyrrelser (som for eksempel ventrikulære takykardier, totalt atrioventrikulær blokk) er kontraindikasjoner, og det samme gjelder alvorlige klaffefeil, utilstrekkelig kontrollert hypertoni og pågående infeksjon med allmennpåvirkning. Ved symptomer eller tegn på ustabil koronarsykdom skal pasienten legges inn i sykehus.

Relative kontraindikasjoner. Toleransen for arytmier reduseres normalt ved hypoglykemi (lavt blodsukker) og/eller dehydrering.

Risiko ved trening

Flere undersøkelser har dokumentert at overvåket fysisk trening innen hjerterehabilitering er trygt. Forekomsten av kardiovaskulære hendelser under overvåket fysisk trening er lav og varierer mellom 1/50 000 til 1/120 000 persontimer trening for ikke-fatale hjertehendelser og 2/1 500 000 persontimer trening for dødsfall (54).

Det er viktig å huske at om lag halvparten av alle komplikasjoner skjer allerede i løpet av den første måneden etter en akutt koronar hendelse. En høyrisikopasient har tre ganger så høy risiko for hjerteinfarkt sammenlignet med en lavrisikopasient i løpet av en oppfølgingsperiode på ett år. Det er derfor viktig at rehabiliteringen den første tiden skjer under overvåkning og veiledning av helsepersonell som har erfaring med denne pasientgruppen, og at man har beredskap for behandling av akutte hendelser. En belastningstest med EKG før treningsstart er et nyttig redskap for å fastsette treningsintensiteten, og utelukke eventuelle anstrengelsesrelaterte symptomer som kan gjøre pasienten mindre trenbar. Ved påvist iskemi under anstrengelse anbefaler retningslinjene at hjerdefrekvensen under trening ikke skal være høyere enn 10 slag under det iskemiske nivået (41). Det finnes også anbefalinger når det gjelder deltagelse i konkurranseidrett for personer med koronarsykdom (41).

Referanser

1. Statistisk sentralbyrå. Dødsårsaker 2005: Antall lungekreft-dødsfall har passert 2 000. Oslo: SSB; 2007. Tilgjengelig fra: <http://www.ssb.no/dodsarsak/arkiv/>.
2. Libby P, Bonow RO, Zipes, DP, Mann DL. Braunwald's heart disease. London: Saunders; 2007.
3. Davies MJ. The composition of coronary-artery plaques. *N Engl J Med* 1997;336:1312-4.
4. Wallentin L. Akut kranskårslssjukdom. Stockholm: Liber; 2005.
5. Lanza GA. Cardiac syndrome X. A critical overview and future perspectives. *Heart* 2007;93:159-66.
6. Roque M, Badimon L, Badimon JJ. Pathophysiology of unstable angina. *Thromb Res* 1999;95:V5-14.
7. Willems IE, Arends JW, Daemen MJ. Tenascin and fibronectin expression in healing human myocardial scars. *J Pathol* 1996;179:321-5.
8. Pectoris dolor. I: Heberden W. Commentaries on the history and cure of diseases. Londini; 1802. s. 362-68
9. Parry C. An inquiry into the symptoms and causes of syncope angionosa, commonly called angina pectoris. Illustrated by dissections. London: R Cutwell for Cadell and Davies; 1799.
10. Sanne H, Selander S. Mobilization and rehabilitation in cases of myocardial infarction. *Lakartidningen* 1967;64:1539-45.
11. Hellerstein HK. Exercise therapy in coronary disease. *Bull N Y Acad Med* 1968;44:1028-47.
12. Clifford PS, Hellsten Y. Vasodilatory mechanisms in contracting skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 2004;97:393-403.
13. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, et al. Exercise standards for testing and training. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2001;104:1694-740.
14. Shephard RJ, Balady GJ. Exercise as cardiovascular therapy. *Circulation* 1999;99:963-72.
15. Balady GJ, Williams MA, Ades PA, Bittner V, Comoss P, Foody JM, et al. Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs. 2007 update. A scientific statement from the American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee, the Council on Clinical Cardiology; the Councils on Cardiovascular Nursing, Epidemiology and Prevention, and Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation* 2007;115:2675-82.
16. deJong AT, Womack CJ, Perrine JA, Franklin BA. Hemostatic responses to resistance training in patients with coronary artery disease. *J Cardiopulm*

- Rehabil 2006;26:80-3.
17. Paramo JA, Olavide I, Barba J, Montes R, Panizo C, Munoz MC, et al. Long-term cardiac rehabilitation program favorably influences fibrinolysis and lipid concentrations in acute myocardial infarction. *Haematologica* 1998;83:519-24.
 18. Edwards DG, Schofield RS, Lennon SL, Pierce GL, Nichols WW, Braith RW. Effect of exercise training on endothelial function in men with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2004;93:617-20.
 19. Farsidfar F, Kasikcioglu E, Oflaz H, Kasikcioglu D, Meric M, Umman S. Effects of different intensities of acute exercise on flow-mediated dilatation in patients with coronary heart disease. *Int J Cardiol* 2008;124:372-4
 20. Gielen S, Adams V, Niebauer J, Schuler G, Hambrecht R. Aging and heart failure. Similar syndromes of exercise intolerance? Implications for exercise-based interventions. *Heart Fail Monit* 2005;4:130-6.
 21. Linke A, Erbs S, Hambrecht R. Exercise and the coronary circulation-alterations and adaptations in coronary artery disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2006;48:270-84.
 22. McAllister RM, Laughlin MH. Vascular nitric oxide. Effects of physical activity, importance for health. *Essays Biochem* 2006;42:119-31.
 23. Caulin-Glaser T, Falko J, Hindman L, La Londe M, Snow R. Cardiac rehabilitation is associated with an improvement in C-reactive protein levels in both men and women with cardiovascular disease. *J Cardiopulm Rehabil* 2005;25:332-6, quiz 337-8.
 24. Gielen S, Walther C, Schuler G, Hambrecht R. Anti-inflammatory effects of physical exercise. A new mechanism to explain the benefits of cardiac rehabilitation? *J Cardiopulm Rehabil* 2005;25:339-42.
 25. Goldhammer E, Tanchilevitch A, Maor I, Beniamini Y, Rosenschein U, Sagiv M. Exercise training modulates cytokines activity in coronary heart disease patients. *Int J Cardiol* 2005;100:93-9.
 26. Hautala AJ, Makikallio TH, Kiviniemi A, Laukkanen RT, Nissila S, Huikuri HV, et al. Heart rate dynamics after controlled training followed by a home-based exercise program. *Eur J Appl Physiol* 2004;92:289-97.
 27. Tsai MW, Chie WC, Kuo TB, Chen MF, Liu JP, Chen TT, et al. Effects of exercise training on heart rate variability after coronary angioplasty. *Phys Ther* 2006;86:626-35.
 28. Wu SK, Lin YW, Chen CL, Tsai SW. Cardiac rehabilitation vs. home exercise after coronary artery bypass graft surgery. A comparison of heart rate recovery. *Am J Phys Med Rehabil* 2006;85:711-7.
 29. Taylor RS, Brown A, Ebrahim S, Jolliffe J, Noorani H, Rees K, et al. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med* 2004;116:682-92.

30. Blair SN, LaMonte MJ, Nichaman MZ. The evolution of physical activity recommendations. How much is enough? *Am J Clin Nutr* 2004;79:913S-20S.
31. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995;273:402-7.
32. Ades PA, Savage PD, Poehlman ET, Brochu M, Fragnoli-Munn K, Carhart RL Jr. Lipid lowering in the cardiac rehabilitation setting. *J Cardiopulm Rehabil* 1999;19:255-60.
33. Sundberg CJ, Jansson E. Reduced morbidity and the risk of premature death. Regular physical exercise is beneficial for health at all ages. *Läkartidningen* 1998;95:4062-7.
34. Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med* 2002;346:793-801.
35. Le Masurier GC, Sidman CL, Corbin CB. Accumulating 10,000 steps. Does this meet current physical activity guidelines? *Res Q Exerc Sport* 2003;74:389-94.
36. Wisløff U, Nilsen TI, Drøyvold WB, Mørkved S, Slørdahl SA, Vatten LJ. A single weekly bout of exercise may reduce cardiovascular mortality: how little pain for cardiac gain? 'The HUNT study, Norway'. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13:798-804.
37. Lee IM, Sesso HD, Paffenbarger RS Jr. Physical activity and coronary heart disease risk in men. Does the duration of exercise episodes predict risk? *Circulation* 2000;102:981-6.
38. Manson JE, Hu FB, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, et al. A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1999;341:650-8.
39. Lee IM, Paffenbarger RS Jr. Associations of light, moderate, and vigorous intensity physical activity with longevity. The Harvard Alumni Health Study. *Am J Epidemiol* 2000;151:293-9.
40. Ades PA. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. *New Engl J Med* 2001;345:892-902.
41. ESC Study Group of Sports Cardiology, Börjesson M, Assanelli D, Carré F, Dugmore D, Panhuyzen-Goedkoop NM, et al. ESC Study Group of Sports Cardiology: recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports for patients with ischaemic heart disease. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13:137-49.
42. Rognum O, Hetland E, Helgerud J, Hoff J, Slørdahl SA. High intensity aerobic interval exercise is superior to moderate intensity exercise for increasing aerobic capacity in patients with coronary artery disease. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2004;11:216-22.

43. Wisløff U, Støylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognmo Ø, Haram PM, et al. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study. *Circulation* 2007;115:3086-94.
44. Swain DP, Franklin BA. Is there a threshold intensity for aerobic training in cardiac patients? *Med Sci Sports Exerc* 2002;34:1071-5.
45. Borg G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehab Med* 1970;2:92-8.
46. McCartney N. Role of resistance training in heart disease. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30 (10 Suppl):S396-402.
47. McCartney N. Acute responses to resistance training and safety. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:31-7.
48. Jeger RV, Jorg L, Rickenbacher P, Pfisterer ME, Hoffmann A. Benefit of outpatient cardiac rehabilitation in under-represented patient subgroups. *J Rehabil Med* 2007;39:246-51.
49. Mochari H, Lee JR, Kligfield P, Mosca L. Ethnic differences in barriers and referral to cardiac rehabilitation among women hospitalized with coronary heart disease. *Prev Cardiol* 2006;9:8-13.
50. Allen JK, Scott LB, Stewart KJ, Young DR. Disparities in women's referral to and enrollment in outpatient cardiac rehabilitation. *J Gen Intern Med* 2004;19:747-53.
51. Nordlander R, Schwahn Å, Lindström B. Ishemisk hjärtsjukdom. I: Läkemedelsboken 2007/2008. Stockholm: Apoteket AB; 2007.
52. Eston R, Connolly D. The use of ratings of perceived exertion for exercise prescription in patients receiving beta-blocker therapy. *Sports Med* 1996;21:176-90.
53. Gordon NF, Duncan JJ. Effect of beta-blockers on exercise physiology. Implications for exercise training. *Med Sci Sports Exerc* 1991;23:668-76.
54. Wenger NK. Current status of cardiac rehabilitation. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1619-31.