

## 28. Kranskärlssjukdom

### Författare

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

*Åsa Cider, medicine doktor, specialistsjukgymnast hjärt-kärlsjukdomar, Sjukgymnastiken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg*

### Sammanfattning

Kranskärslssjukdom, det vill säga kärlkramp eller hjärtinfarkt, är en av våra stora folksjukdomar. Kranskärslssjukdomen innebär att sjukliga förändringar, så kallad åderförfattning, uppstår i väggen i ett eller flera av hjärtats kranskärl. Fysisk inaktivitet är en potent riskfaktor för kranskärslssjukdom men också hög ålder, manligt kön och ärftlighet samt rökning, högt blodtryck, blodfetsrubbnig, diabetes och övervikt ökar risken för insjuknande. Ordination av regelbunden fysisk aktivitet om sammanlagt minst 30 minuter per dag utgör utmärkt primärprevention mot kranskärslssjukdom och regelbunden fysisk träning, konditionsträning 3–5 gånger per vecka och muskulär motståndsträning 2–3 gånger per vecka, innebär en kraftfull behandling vid redan etablerad kranskärslssjukdom.

Råd om en ökad fysisk aktivitet kan ges generellt i primärpreventivt syfte, men för att kunna lägga upp en optimal fysisk träning sekundärpreventivt krävs att patienten testas vad avser kondition och muskelfunktion.

Bedömningen startar med arbetsprov/konditionstest med EKG-övervakning, muskelfunktionstest samt bedömning av aktuell fysisk aktivitetsnivå. Utifrån dessa test och patientens allmäntillstånd görs en riskbedömning, varefter adekvat fysisk träning samt fysisk aktivitetsnivå läggs upp för respektive patient.

Det är av stor vikt att den första rehabiliteringstiden sker under övervakning, helst under ledning av specialistutbildad sjukgymnast med tillgång till akututrustning. Vanligen tränar de flesta patienter i 3–6 månader inom hjärtrehabiliteringens regi och därefter kan oftast träningen fortsätta utanför sjukhusets regi när tillståndet stabiliserats ordentligt.

**Tabell 1. Beskrivning av träningsmetoder som har undersökts i olika vetenskapliga studier hos patienter med kranskärslsjukdom.**

Träningsmetod	Intensitet	RPE***	Frekvens	Duration
Aerob central cirkulatorisk träning, distans eller intervall	50–80 % av VO <sub>2</sub> -max*	12–15 centralt	3–5 ggr/vecka	40–60 minuter/gång
Muskulär motståndsträning	1–3 set 10–15 RM ** (65–75 % av 1 RM)	13–16 lokalt	2–3 ggr/vecka	8–10 övningar

\* VO<sub>2</sub>-max = maximal syreupptagningsförmåga.

\*\* RM = repetitionsmaximum. 1 RM motsvarar den största belastning som kan lyftas genom hela rörelsebanan endast 1 gång.

\*\*\* RPE = Rate of perceived exertion (Borgskalan 6–20).

## Definition

### Förekomst

Kranskärslsjukdom är en av våra stora folksjukdomar med en förekomst i befolkningen i Sverige av knappt 200 000 fall. Två tredjedelar av patienterna är män. Kvinnor insjuknar något senare än män. Varje år beräknas cirka 10 000 individer nyinsjukna i kärlekskramp (1). Både dödlighet och nyinsjuknande i ischemisk hjärtsjukdom har minskat sedan 2004 och preliminära data tyder också på att de lägre siffrorna kvarstår under 2005. Enligt Socialstyrelsens dödsorsaksregister dog 17 971 personer i ischemisk hjärtsjukdom 2004 varav cirka 9 800 i hjärtinfarkt (2). Den medicinska såväl som den interventionella behandlingen (bypassoperation och perkutan koronar intervention [PCI]) har under de senaste decennierna gett förbättrade resultat, vilket medfört att fler patienter överlever sitt akuta insjuknande, vilket i sin tur innebär ett successivt ökande antal patienter som är i behov av hjärtrehabilitering med fysisk träning.

### Orsak

Kranskärslsjukdomen innebär att sjukliga förändringar uppstått i väggen i ett eller flera av hjärtats kranskärsl, så kallad åderförfattning, och är den vanligaste orsaken till insjuknande i akut koronar händelse, det vill säga akut hjärtinfarkt eller instabil angina pectoris (3).

### Riskfaktorer

Hög ålder, manligt kön, ärftlighet för hjärt-kärslsjukdom liksom riskfaktorer som fysisk inaktivitet, rökning, högt blodtryck, blodfettsubbnings, övervikt/fetma och diabetes ökar risken att insjukna i kranskärslsjukdom (3).

## Patofysiologiska mekanismer, symtom och diagnostik

Åderförfettning/åderförkalkning (ateroskleros) är den helt dominerande orsaken till akut kranskärlssjukdom. Ateroskleros angriper i första hand artärväggens innersta lager, intiman, som består av endotelceller. Initialt sker en inlagring av blodfetter (lipider) mellan endotelcellerna där inflammatoriska celler, makrofager, äter upp fett. Makrofagern äter tills den spricker och så kallade skumceller bildas. Därefter sker en tilltagande fibrosutveckling kring skumcellen och ett plack har bildats. Dessa aterosklerotiska plack angriper inte hela kärlet, utan uppträder fläckvis. Områden runt artärernas delningsställen är särskilt sårbara (4, 5).

### Symtom

*Det dominerande symtomet* vid akut kranskärlssjukdom är vanligen *central bröstsmärta* och innefattar såväl instabil angina som akut hjärtinfarkt. Kvinnor kan dock ofta debutera med mer ospecifika symtom som tung andning, illamående eller andra former av smärta. *Angina pectoris* (kärlkramp) betecknas som stabil när symtom förekommit under minst några veckor utan tydliga tecken till försämring. Ansträngningsangina (effort angina) är kärlkramp som provoceras av fysisk eller psykisk anspänning och som upphör snabbt efter att ansträngningen avbrutits (1), medan spasmangina anses utlöst av sammandragning av (kramp i) ett kranskärl av sådan varaktighet att hjärtmuskulaturen utsätts för symptomgivande syrebrist. Spasmangina kan förekomma i vila och det är inte ovanligt med blandformer (6). Förloppet hos personer med stabil kärlkramp har förbättrats genom tillkomst av effektiva behandlingsmöjligheter, såsom antiischemisk, antitrombotisk, antihypertensiv och blodfettssänkande farmaka, samt möjligheter till operativa och kateterburna kranskärlsingrepp, så kallad perkutan koronar intervention (PCI). Numera har individer med stabil kärlkramp relativt god prognos. Det är emellertid viktigt att uppmärksamma eventuell instabilisering av kärlkrampen, som kännetecknas av hastig försämring, och som i de flesta fall kräver akut sjukhusvård (5). Bristning eller ruptur i ett aterosklerotiskt plack i ett kranskärl är hos de flesta individer den utlösande orsaken till det akuta i kranskärlssjukdomen (4). Det efterföljande förloppet, med en aktivering av trombocyter och plasma-koagulation, leder till blodproppsbildning (trombos) som helt eller delvis täpper till kärlet. Ischemi uppstår när den försörjande artären blir delvis eller helt tilltäppt och leder till minskad tillgång till syrgas och näringsämnen samt minskad borttransport av restprodukter. Vid tilltäppning av ett kranskärl sker en stegvis förändring mot hjärtcellsöd, som är beroende på graden av ischemi och hur länge denna varar (7). De strukturella förändringar som hjärtat genomgår efter en *infarkt* är inte begränsade endast till infarktområdet, utan sträcker sig ut även i det ”friska myokardiet”, som måste kompensera funktionsbortfallet i det skadade området genom bland annat hypertrofiering av hjärtmuskeln, kapillärtillväxt och inlagring av kollagen i de friska delarna, vilket ger ett styvare hjärta med sämre energibalans (8). Dessa ofördelaktiga effekter kan minskas med medicinering med betablockare och ACE-hämmare (5).

**Diagnostik** och prognosbedömning bör inledas så tidigt som möjligt parallellt med insatt behandling. Med hjälp av anamnes, EKG och biokemiska myokardskademärkare kan diagnosen fastställas och en prognosbedömning göras inom de första timmarna hos de flesta patienter. Ibland krävs kompletterande undersökningar, såsom ekokardiografi, kranskärlsröntgen och/eller arbetsprov med EKG-övervakning. Vid misstanke om akut kranskärlssjukdom bör patienten alltid läggas in på sjukhus för att så snabbt som möjligt behandlas exempelvis med PCI (9).

### **Behandlingsprinciper**

Behandlingen vid akut kranskärlssjukdom, som bör inledas så snabbt som möjligt efter symtomdebut, består av reperfusionsbehandling och/eller av blodproppshämmande behandling. Reperfusion åstadkommes vanligen med PCI och/eller i kombination med insättande av ett nät (stent), som har som syfte att förhindra att kärlet stängs igen (reocklusion) eller farmakologiskt (trombolys) eller i kombination (faciliterad PCI). PCI används också vid instabil angina, och då efter att en kranskärlsröntgen gjorts för att verifiera aktuella kranskärlsförändringar. I vissa fall kan även kranskärlsoperation (koronar bypasskirurgi, CABG) bli aktuell.

I övrigt erbjuds farmakologisk antiischemisk behandling för att stabilisera tillståndet och då främst med hjälp av farmaka såsom acetylsalicylsyra (ASA), betablockad, nitrater och kalciumantagonister. I vissa fall, och då främst vid nedsatt pumpförmåga såsom vid hjärtsvikt, används ACE-hämmare (5).

## *Effekter av fysisk aktivitet*

Att det är positivt att vara fysiskt aktiv då man lider av kranskärlssjukdom visades redan i slutet av 1700-talet (10, 11). Dessa fynd föll tyvärr i glömska och det skulle dröja ända in på mitten av 1960-talet innan fysisk träning användes som terapi vid kranskärlssjukdom (12, 13). Då startades de första hjärtrehabiliteringsprogrammen baserade på fysisk träning och 1980 kom de första svenska rekommendationerna (14).

### *Akuta effekter*

#### **Akut fysiologisk effekt av fysisk träning vid ischemisk hjärtsjukdom**

##### *Hjärtfrekvens, slagvolym och hjärtminutvolym*

Det omedelbara svaret av träning hos det kardiovaskulära systemet är en ökning av hjärtfrekvens beroende på minskad aktivitet i det parasympatiska nervsystemet (vagusbromsen minskar). Denna åtföljs av en ökad aktivitet i den sympatiska nervförsörjningen till hjärtat och kroppens blodkärl. Relativt snabb hjärtfrekvens under submaximalt arbete eller vid återhämtning efter arbete ses ofta tidigt efter en hjärtinfarkt eller hjärtoperation. En ovan-

ligt låg hjärtfrekvens vid submaximalt arbetet kan bero på medicinering med betablockad eller en av fysisk träning förhöjd slagvolym. Användningen av betablockad som sänker hjärtfrekvensen begränsar tolkningen av hjärtfrekvenssvar vid arbete.

I tidigt skede av arbete ökar hjärtminutvolymen genom en ökning av slagvolymen på grund av ett förbättrat längdspänningsförhållande i hjärtmuskeln. Detta kallas Frank Starling-mekanismen, och innebär att om muskelfibern tänjs ut ökar kraftutvecklingen. Uttänjningen av hjärtmuskelfibern beror på ett ökat venöst återflöde. Ökningen av hjärtminutvolymen sker främst via en ökning av hjärtfrekvensen, vilket medför att vid betablockadbehandling blir den maximala hjärtminutvolymen lägre.

### **Arytmier**

Förekomst av olika rytmrubbningar (arytmier) är inte ovanligt vid ischemisk hjärtsjukdom. Om arytmier finns i vila och försvinner under arbete är de vanligen godartade. Om arytmier däremot ökar under arbete finns anledning att avbryta träningen och diskutera vidare medicinsk utredning (15).

### **Blodtryck**

Systoliskt blodtryck ökar med ökande dynamiskt arbete som ett resultat av ökande hjärtminutvolym. Diastoliskt blodtryck är vanligen oförändrat eller något högre. Viktigt att notera i det kliniska arbetet att diastoliskt tryck kan vid auskultation höras ända ner till noll under arbete och det kan därmed bli ett falskt värde.

Icke adekvat blodtrycksfall eller blodtrycksstegring kan ske under fysisk träning. Under pågående arbete kan en dålig blodtrycksstegring eller ett blodtrycksfall bero på utflödeshinder i aorta, svår vänsterkammardysfunktion, kärlkramp i hjärtat eller betablockadmedicinering. Hos vissa individer med hjärtsjukdom kan dock ibland blodtrycket öka (utöver det uppmätta värdet vid maxarbete) i återhämtningsfasen.

Om träningen avbryts abrupt kan vissa individer få ett avsevärt fall i systoliskt blodtryck. Detta blodtrycksfall beror på ansamling av venöst blod och en försenad ökning av perifert motstånd anpassad efter minskningen i hjärtminutvolym.

### **Syreupptag i hjärtat**

Hjärtats syreförbrukning vid fysiskt arbete kan beräknas med den så kallade dubbelprodukten (rate-pressure product = RPP) definierat som systoliskt blodtryck gånger hjärtfrekvens dividerat med 100. Det finns ett linjärt förhållande mellan hjärtats syreupptag och hjärtats blodförsörjning som främst sker i den diastoliska fasen. Under träning kan blodflödet till hjärtmuskeln öka upp till fem gånger över vilovärdet. En person med hjärtsjukdom kan vanligen inte upprätthålla adekvat blodflöde till den ischemiskt påverkade delen i hjärtat och därmed kan inte hjärtats metaboliska krav under träning tillgodoses, varför akut syrebrist i hjärtmuskeln, kärlkramp (angina pectoris), uppstår.

### **Skelettmuskelblodflöde och perifert motstånd**

Skelettmuskelblodflödet kan öka trefaldigt vid fysisk träning och det totala perifera motståndet minskar på grund av ökad kärvidgning (dilatation) under fysisk träning i arbetande skelettmuskulatur. Vid betablockadbehandling sker en något mindre blodflödesökning i arbetande muskulatur varför trötthetskänsla uppstår i perifer muskulatur i högre grad hos betablockadbehandlade patienter (15).

### *Långtidseffekter av fysisk träning vid ischemisk hjärtsjukdom*

Regelbunden fysisk träning resulterar hos personer med kranskärslssjukdom i liknande specifika förändringar i bland annat skelettmuskel- och kardiovaskulär kapacitet som hos friska personer. Generellt kan sägas att effekten är avhängig typen av träning. Utförs en mer konditionsinriktad träning erhålls förbättring av framför allt syreupptagningsförmågan ( $VO_2$ ), medan styrketräning resulterar i ökad muskelfunktion av specifikt tränade muskler. De erhållna träningseffekterna tillåter en individ att träna på en högre arbetsnivå och/eller med lägre hjärtfrekvens för varje submaximal nivå. Studier har visat att medelintensiv konditionsträning av såväl hjärtsjuka som friska under 8–12 veckor, 3–5 gånger i veckan i 45 minuter, resulterade i markanta förbättringar av såväl maximala som submaximala arbetsnivåer (16).

### **Sänkt hjärtfrekvens i vila (vilobradykardi)**

En minskad hjärtfrekvens i vila är kanske den mest tydliga effekten av regelbunden fysisk träning. De underliggande mekanismerna innefattar en ändrad autonom balans och en ökad slagvolym. Denna effekt ses hos såväl friska som hos individer med hjärtsjukdom med eller utan betablockad (15).

### **Sänkt blodtryck**

Viloblodtryck och blodtryck vid given grad av ansträngning är lägre hos tränade individer. Blodtryck är hjärtminutvolym gånger perifert motstånd. Eftersom perifert motstånd minskar i samband med träning resulterar detta i minskat utdrivningsmotstånd för vänster kammare och en ökad ejektionsfraktion (det vill säga den procent av hjärtats fyllnad som pumpas ut på ett hjärtslag eller hjärtats förmåga att pumpa ut blod) och slagvolym erhålls. För varje given grad av submaximalt arbete, resulterar ett lägre systoliskt tryck i motsvarande sänkning av dubbelprodukten, och det i sin tur leder till minskad risk för ischemi i hjärtat. Under hård fysisk träning utvecklas ett högt tryck inom den arbetande muskelgruppen, något som kan leda till minskning eller till och med avstängning (ocklusion) av muskelblodflöde, varför afterload (det vill säga muskelsammandragningen/spänningsutvecklingen i hjärtkammarväggen under systolen) i sin tur ökar. Konsekvensen blir begränsning i slagvolym och ejektionsfraktion (15). Ocklusion av intramuskulära kärl börjar när musklerna kontraheras vid 15 procent av sin maximala viljemässiga kontraktion (MVC) och blir total vid cirka 70 procent av MVC. Hos patienter med hjärtsjukdom och nedsatt muskelkraft kan en adekvat regelbunden muskulär motståndsträning resultera i en förbättrad hjärtfunktion eftersom en

starkare skelettmuskel resulterar i att kärlsammandragningen (-konstriktionen) kommer först vid en högre procent av MVC (17).

### **Ökad perifer venös tonus**

Träning resulterar i ökad perifer ventonus (spänning), vilket ökar central blodvolym och därmed fyllnadstrycket i hjärtat (ventrikulär preload). Hjärtminutvolymen ökar således och risken för en uttalad blodtryckssänkning (hypotension) efter fysisk träning minskar (15).

### **Ökad slagvolym och kontraktilitet i hjärtmuskeln**

Fysisk träning resulterar i viss ökning av hjärtmuskeln (myokardiell) kontraktilitet. Detta bidrar till ökad slagvolym och gagnar syreupptagningen. Den ökade slagvolymen leder till en ungefärlig motsvarande ökning av funktionell aktivitet i hjärtat och ett givet fysiskt arbete kan då utföras på en lägre nivå av individens  $VO_2$ -max. Den lägre hjärtfrekvensen minskar dubbelprodukten och därför minskar syrebehovet i hjärtmuskeln och risken minskar för syrebrist (angina). Konditionsträning kan också öka blodflödet i hjärtats kranskärl genom att förbättra kärlets tänjbarhet (elasticiteten) och öka endotelberoende kärlvidgning i artärer. Konditionsträning leder även till nybildning av kärl som ökar ytan på kranskärlsbädden samt densiteten av hjärtats kapillärer. Ovannämnda effekter bidrar till att den så kallade ischemiska tröskeln ökar, således att nivån där angina utlöses skjuts uppåt (15).

### **Endotelfunktion och blodkoagulationssystemet**

Studier av patienter med hjärtinfarkt har visat att fibrinolytiska enzymer påverkas positivt av fysisk träning. Fysisk träning är också viktig för att minska blodplättarnas sammanklibbningsförmåga. Dessa förändringar tillsammans med en ökad plasmavolym och minskad blodviskositet reducerar risken för blodpropp i hjärtats kranskärl. Det vaskulära endotelet spelar en viktig roll för regleringen av arteriell kärltonus, blodtryck och lokal trombocyttaggregation, det vill säga blodplättarnas sammanklibbningsförmåga, via frisättningen av endotelberoende kärlvidgande faktorer. En sådan faktor är kväveoxid (NO) som frisätts via det ökade tryck (shear stress) som uppstår mot endotelcellens vägg vid ökning av blodflödet. Endotelberoende vasodilatation är försämrad hos patienter med ischemisk hjärtsjukdom. Det finns övertygande bevis att fysisk träning förbättrar endotelfunktionen hos såväl friska som vid hjärtsjukdom genom att öka den endotelberoende kärlvidgningsförmågan, framför allt genom ökad frisättning av NO (18–22). Övertygande bevis finns för att fysisk träning mycket positivt påverkar blodkoagulations- (fibrinolytiska) systemet (23, 24).

### **Kronisk inflammation**

Inflammation har visats vara nära sammankopplat med utvecklingen av åderförkalkning. Studier har visat att konditionsträning sänker nivån av C-reaktivt protein (CRP) vilket skulle kunna tyda på att regelbunden fysisk träning har antiinflammatorisk effekt. Dock finns i dagsläget inga studier på patienter med ischemisk hjärtsjukdom (25–27).

### Autonom funktion

Konditionsträning kan öka tröskeln för ventrikulär takykardi (snabba extra hjärtslag utlösta från hjärtkammaren) och ventrikelflimmer (mycket hög frekvens), tillstånd som båda tillhör så kallade maligna ventrikulära arytmier. Denna effekt minskar risken för plötslig död, genom att minska aktiviteten i sympatiska nervsystemet och höja den parasympatiska aktiviteten. Det är också visat att fysisk träning höjer  $VO_2$ -max vid såväl förmaksflimmer som vid ventrikulära arytmier (28–30).

Fysisk träning påverkar också positivt en mängd faktorer som har betydelse för utvecklingen av kardiovaskulär sjukdom. Exempel på dessa är blodfetter, kolesterol och insulin-känslighet. Även andra livsstilsförändringar har betydelse och genom att lägga till regelbunden fysisk aktivitet som en ny livsstil påverkas också andra livsstilsfaktorer, exempelvis kost och rökning, positivt. Detta kan ytterligare minska risken för kardiovaskulär sjuklighet och dödlighet.

### Fysisk träning och påverkan på dödlighet (mortalitet)

Fysisk träning inom hjärtrehabilitering, jämfört med vanlig vård, sänker såväl total mortalitet (20 %), som mortalitet speciellt relaterad till hjärtsjukdom (kardiell mortalitet) (26 %) (31). De specifika mekanismerna som kan bidra till minskad mortalitet i samband med fysisk träning är ännu inte fullständigt kartlagda och troligtvis relaterade till flera faktorer (17). Tabell 2 beskriver möjliga biologiska mekanismer till den minskade mortaliteten.

*Tabell 2. Långvarig regelbunden fysisk träning påverkar ett flertal faktorer som bidrar till en reduktion av dödlighet relaterat till hjärtsjukdom (kardiell mortalitet).*

#### Kardiovaskulär påverkan

- Sänkt hjärtfrekvens i vila och vid arbete
- Sänkt blodtryck i vila och vid arbete
- Sänkt syrekra v i hjärtat vid submaximala nivåer av fysisk träning
- Ökning av plasmavolym
- Ökad myokardiell kontraktilitet
- Ökad perifer venös tonus
- Positiva förändringar i fibrinolytiska (blodkoagulation) systemet
- Ökad endotelberoende kärlvidgning
- Ökad genutryck för framställning av ett enzym (NO synthase) som hjälper till att framställa kväveoxid (NO)
- Ökad parasympatisk aktivitet
- Ökning i koronart blodflöde, koronara kollateralkärl och myokardiell kapillärdensitet

#### Metabol påverkan

- Minskad fetma
- Ökad glukostolerans
- Förbättrad blodfetsprofil

#### Livsstilspåverkan

- Minskad sannolikhet för rökning
- Möjlig sänkning av stressfysiologiska reaktioner
- Möjlig korttidsreduktion av aptit



## Indikation

Alla fysiskt inaktiva friska människor samt patienter med etablerad kranskärlssjukdom.

### Primärprevention

Att regelbunden fysisk aktivitet är hälsofrämjande i alla åldrar har det senaste decenniet påvisats i ett antal vetenskapliga studier (32). Att öka den fysiska aktivitetsförmågan minskar också risken att dö i kranskärlssjukdom (33). Fysisk inaktivitet räknas i dag som en primär riskfaktor för att insjukna i kranskärlssjukdom (34) och riskfaktorn är lika potent som rökning, förhöjda blodfetter och högt blodtryck (35). Det finns ett dos-responsförhållande mellan graden av fysisk aktivitet och kardiovaskulär sjuklighet och död, vilket innebär att varje ökning i aktivitetsgrad är en förbättring! ”Lite är bättre än inget, mer är bättre än lite” (36).

I epidemiologiska studier, där den fysiska aktivitetsnivåns inverkan på insjuknande och död i hjärt-kärlsjukdom studerats, har man funnit att om den totala mängden energi som används för fysisk aktivitet överskrider 4 200 kJ per vecka ( $\approx$  1 000 kcal/vecka), till exempel regelbundna, raska promenader mer än tre timmar per vecka kompletterat med mer ansträngande aktiviteter/motion, minskar risken att insjukna med cirka 20 procent för män (37) och 30–40 procent för kvinnor (38). Det går alldeles utmärkt att dela upp den fysiska aktiviteten i kortare sessioner (39), huvudsaken är att man gör av med energi genom fysisk aktivitet.

### Sekundärprevention

Sekundärprevention vid kranskärlssjukdom innebär att efter en manifest hjärthändelse, som hjärtinfarkt, kranskärlsintervention (kranskärlsoperation eller PCI) eller vid kvarstående angina som inte kan åtgärdas ytterligare medicinskt (så kallad refraktär angina) ska de åtgärder vidtas som på både kort och lång sikt kan förhindra död, återinsjuknande och progress av den bakomliggande sjukdomen (16). Vid redan etablerad hjärtsjukdom krävs regelbunden anpassad fysisk träning för att uppnå mortalitetsminskning. Det innebär att träningen måste läggas upp efter aktuell fysisk prestationsförmåga. Då sjukdomsbilden och prestationsförmågan varierar från fall till fall hos den enskilda individen, speciellt i det akuta skedet, krävs ett särskilt omhändertagande av dessa patienter. Arbetsprov/konditionstest med samtidig EKG-övervakning och muskelfunktionstest bör föregå träningsstart. Utifrån dessa test och genom sjukhistoria (anamnes) med inriktning på identifiering av individuella riskfaktorer (fysisk inaktivitet, rökning, höga blodfetter, högt blodtryck, övervikt, diabetes) görs en riskprofilsbedömning, där hänsyn tas till aktuell fysisk prestationsförmåga och eventuella symtom under ansträngning.

Regelbunden fysisk träning inom hjärtrehabilitering är en potent åtgärd som sänker mortaliteten med 26 procent. Träningen innebär konditionsträning 3–5 gånger per vecka och muskulär motståndsträning 2 gånger per vecka (se tabell 3).

## Funktionstester

All träning hos sjukgymnast bör föregås av någon form av belastningstest, där den allmänna konditionen och funktionsförmågan värderas inför val av träningsnivå. *Arbetsprov/konditionstest* med samtidig EKG-övervakning är en *förutsättning* och ska utföras med aktuell medicineri. Muskelfunktionsbedömning innebär test av 10 RM (repetitionsmaximum) inför upplägg av individuellt utprovat program med muskulär motståndsträning.

Fysisk aktivitetsnivå bedöms med hjälp av en enkätundersökning och stegräknare. Dessa test görs med fördel om efter avslutad träning för att värdera uppnådda resultat av träningen samt för fortsatt ordination av fysisk träning (40).

## Ordination

### Typ av aktivitet

Den generella målsättningen med fysisk träning vid hjärt-kärlsjukdom är att förbättra konditionen genom att belasta den centrala cirkulationen. Vad gäller den centrala cirkulationen bör stora muskelgrupper användas. Träningen kan bedrivas som intervall eller distansträning. En norsk studie visar att intervallträning resulterade i högre VO<sub>2</sub>-max jämfört med distansträning (41). Emellertid krävs fler och större studier av intervall- kontra distansträning innan det går att uttala sig om den ena träningsformen är överlägsen den andra hos patienter med kranskärlssjukdom (42).

Varje träningspass ska alltid inledas med en uppvärmningsfas och avslutas med en nära nog lika lång nedvarningsfas oavsett vilken aktivitet det rör sig om. Intervallträning innebär att växling sker mellan hårdare och lättare intervaller och distansträning att samma träningsnivå bibehålls under hela passet (43). Om tendens till ansträngningsutlöst bröstsmärta finns bör uppvärmningen vara något längre än normalt.

All träning påbörjas med successiv uppvärmning under 6–10 minuter med en intensitet upp till 40–60 procent av maximal syreupptagningsförmåga och med en ansträngningsgrad av 10–12 skattad enligt Borgs RPE-skala (15, 44). Ett förslag på intervallträning är tre belastande arbetspass på 4–5 minuter med en intensitet upp till 60–80 procent av maximal syreupptagningsförmåga och med en ansträngningsgrad av ”något ansträngande till ansträngande”, motsvarande 13–15 på RPE-skalan. Mellan varje belastande intervall följer lättare träning under 4–5 minuter med en intensitet upp till 40–60 procent av maximal förmåga och med en ansträngningsgrad av 10–12 på RPE-skalan.

Distansträning innebär träning på samma nivå cirka 20–40 minuter. Belastningen kan då ligga på 13–14 på Borgs ansträngningsskala. All träning avslutas med successiv nedvarning och stretching under minst 6–10 minuter.

**Tabell 3. Beskrivning av metoder för fysisk träning som har undersökts i olika vetenskapliga studier hos patienter med kranskärlssjukdom.**

Träningsmetod	Intensitet	RPE***	Frekvens	Duration
Aerob central cirkulatorisk träning, distans eller intervall	50–80 % av VO <sub>2</sub> -max*	12–15 centralt	3–5 ggr/vecka	40–60 minuter/gång
Muskulär motståndsträning	1–3 set 10–15 RM ** (65–75 % av 1 RM)	13–16 lokalt	2–3 ggr/vecka	8–10 övningar

\* VO<sub>2</sub>-max = maximal syreupptagningsförmåga.

\*\* RM = repetitionsmaximum. 1 RM motsvarar den största belastning som kan lyftas genom hela rörelsebanan endast 1 gång.

\*\*\* RPE = rate of perceived exertion (Borgskalan 6–20).

*Valet av aktivitet* ska alltid föregås av en anamnes på fysisk aktivitet där hänsyn tas till aktuell konditionsnivå, intresse och förutsättningar. Fysisk träning kan bedrivas i form av raska promenader, jogging, cykling, simning, gympa, vattengympa, skidåkning, skridskoåkning, dans eller bollspel beroende på intresse, och bör omfatta 30–45 minuters träning 3–5 gånger per vecka. Detta bör kompletteras med daglig fysisk aktivitet om minst 30 minuter, som inte behöver vara ansträngande och inte heller sammanhängande och som kan vara allt ifrån rutinmässigt förflyttande till promenader och gång i trappor (36, 39). Målet är att uppnå en daglig energiförbrukning om minst 660 kJ (≈ 150 kcal). Adderas den extra veckoenergiförbrukningen av fysisk träning till den dagliga fysiska aktiviteten kommer energiförbrukningen att överstiga vad som anses tillräckligt för att uppnå hälsoeffekter (39).

*Muskulär motståndsträning*, som tidigare ansågs som kontraindicerat vid hjärt-kärlsjukdom, har i senare studier visat sig vara ett både effektivt och säkert sätt att träna (45, 46). Patienten ska 2–3 gånger per vecka träna muskulär motståndsträning 1–3 set med 8–10 övningar, 10–15 RM (15). Om patienten har mycket låg fysisk kapacitet kan perifer muskelträning i vissa fall vara den träningsform som måste föregå annan träning för att möjliggöra andra aktivitetsformer. För mer detaljerad beskrivning av denna träningsform, se kapitlet om hjärtsvikt.

### *Kvinnor, äldre samt vissa invandrargrupper och hjärtrehabilitering*

Studier har visat att rehabilitering vid hjärt-kärlsjukdom underutnyttjas av kvinnor, äldre samt vissa invandrargrupper (47) trots att dessa patienter har mycket stor nytta av hjärtrehabilitering (48, 49). Det är därför av särskild vikt att erbjuda och uppmuntra även dessa patientgrupper att delta i fysisk träning avseende hjärtrehabilitering.

## *Interaktioner med läkemedelsbehandling*

### **Betareceptorblockerare**

Betablockerare har en väldokumenterad effekt vid kranskärlssjukdom. De minskar syrebehovet i myokardiet framför allt genom en minskning av pulsfrekvensen, men också genom en sänkning av blodtrycket och även en viss minskning av myokardkontraktiliteten. Dessa effekter ses såväl i vila som vid ansträngning. Effekten är likartad för alla preparat inom gruppen och är dosberoende (50). En viss lokal trötthet, framför allt i benmuskulaturen, kan dock uppträda under ansträngning och kan tillskrivas ett sänkt blodflöde med påföljande syrebrist i arbetande muskulatur (51). Trots de metabola och cirkulatoriska förändringar som finns rapporterade för betablockerare ökar syreupptagningsförmågan efter konditionsträning likartat hos personer med kranskärlssjukdom och samtidig betablockad som hos personer utan betablockad (52). Träningseffekterna är oberoende av ålder och liknar de effekter som uppnås hos friska individer (53).

### **Kalciumantagonister**

Vissa kalciumantagonister (verapamil, diltiazem) är negativt kronotropa, det vill säga leder till en sänkt vilopuls samt reducerad maximal puls. Detta begränsar som regel den maximala prestationsförmågan, men läkemedlen som sådana utgör inte en särskild risk i samband med ansträngning.

### **Diuretika**

Diuretika påverkar inte hjärtfrekvens och kontraktilitet i hjärtat i någon större utsträckning, men resulterar i minskad plasmavolym, perifert motstånd och blodtryck. Diuretika kan ge hypokalemi vilket resulterar i muskelsvaghet och ventrikulära extraslag.

Vid varm väderlek kan diuretika ha potentiellt negativa effekter genom en ökad risk för dehydrering och elektrolyttrubbning (15).

### **ACE-hämmare**

ACE-hämmare har en sekundärprofylaktisk effekt efter hjärtinfarkt och då framför allt hos personer med samtidig hjärtsvikt (50). Hemodynamiskt har dessa preparat likartade effekter såväl i vila som vid ansträngning och sänker blodtrycket genom att minska den perifera resistensen. Inget av preparaten påverkar negativt det hemodynamiska svaret vid fysisk träning.

### **Nitrater**

Det äldsta läkemedlet som fortfarande används vid kranskärlssjukdom är nitroglycerin. Nitrater finns dels som kortverkande preparat, som motverkar enstaka anfall, dels som långverkande, förebyggande medel. Inget av dessa påverkar fysiska prestationsförmågan negativt, men kan ibland tas före ansträngning i förebyggande syfte (50).

## Kontraindikationer

**Absoluta kontraindikationer** för fysisk aktivitet och träning är kärlkramp som är instabil och/eller nytillkomna symtom som är gravt invalidiserande. Dessa personer bör behandlas på sjukhus medicinskt och/eller invasivt. Allvarliga hjärtrytmstörningar (exempelvis ventrikulära takykardier, totalt atrioventrikulärt block) utgör hinder, liksom otillräcklig reglerad hypertoni och pågående infektion med allmänpåverkan.

**Relativa kontraindikationer.** Toleransen för arytmier reduceras generellt vid hypoglykemi (sänkt blodsockerhalt) och/eller dehydrering. Dessa faktorer är därför viktiga att beakta vid all form av träning och i synnerhet hos hjärtsjuka personer.

## Risker

Den relativa säkerheten av övervakad fysisk träning inom hjärtrehabilitering är väl dokumenterad. Förekomsten av kardiovaskulära händelser under övervakad fysisk träning är låg och varierar mellan 1/50 000 till 1/120 000 persontimmar av träning för icke dödlig hjärthändelse och 1 dödsfall/750 000 persontimmar träning. Hjärtrehabilitering innehåller alltid riskstratifiering för att identifiera patienter som har ökad risk för kardiovaskulära händelser i samband med fysisk träning (15).

Viktigt att beakta är dock att cirka hälften av alla hjärtkomplikationer sker redan under den första månaden efter insjuknande i en akut koronar händelse. En högriskpatient löper tre gånger högre risk för hjärtinfarkt jämfört med en lågriskpatient under en ettårsuppföljning. Det är därför av stor vikt att den första rehabiliteringstiden sker under övervakning, och under ledning av specialistutbildad sjukgymnast med tillgång till akututrustning. Ett arbetsprov/konditionstest med EKG-övervakning före träningsstart är ett viktigt redskap för att nivåbestämma träningen men också för att utesluta eventuella ansträngningsrelaterade symtom som negativt kan påverka träningsbarheten (54).

## Referenser

1. Socialstyrelsen. Socialstyrelsens riktlinjer för hjärtsjukvård 2004. Det medicinska 1. Socialstyrelsen. Socialstyrelsens riktlinjer för hjärtsjukvård 2004. Det medicinska fak-tadokumentet. Stockholm: Socialstyrelsen; 2004.
2. Socialstyrelsen. Statistik. Hälsa och sjukdomar 2007:4. Hjärtinfarkter 1987–2004 samt utskrivna för vård av akut hjärtinfarkt 1987–2005. Stockholm: Socialstyrelsen; 2007.
3. Libby P, Bonow RO, Zipes, DP, Mann DL. Braunwald's heart disease. London: Saunders; 2007.
4. Davies MJ. The composition of coronary-artery plaques. *N Engl J Med* 1997;336: 1312-4.
5. Wallentin L. Akut kranskärlssjukdom. Stockholm: Liber; 2005.
6. Lanza GA. Cardiac syndrome X. A critical overview and future perspectives. *Heart* 2007;93:159-66.
7. Roque M, Badimon L, Badimon JJ. Pathophysiology of unstable angina. *Thromb Res* 1999;95:V5-14.
8. Willems IE, Arends JW, Daemen MJ. Tenascin and fibronectin expression in healing human myocardial scars. *J Pathol* 1996;179:321-5.
9. Libby P, Bonow R, Braunwald E, Zipes D. Pathophysiology of heart failure. Amsterdam: Elsevier; 2004.
10. Heberden W. Pectoris dolor. I: Payne T, red. Commentaries on the history and cure of diseases. London; 1807.
11. 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.
12. Sanne H, Selander S. Mobilization and rehabilitation in cases of myocardial infarction. *Lakartidningen* 1967;64:1539-45.
13. Hellerstein HK. Exercise therapy in coronary disease. *Bull N Y Acad Med* 1968;44: 1028-47.
14. Ekelund C, Ekelund L-G, Kinnman A, Rydén L, Sanne H, Öman-Rydberg A. Åter-anpassning efter hjärtinfarkt. Stockholm: SPRI; 1980.
15. 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.
16. 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.

17. Shephard RJ, Balady GJ. Exercise as cardiovascular therapy. *Circulation* 1999;99:963-72.
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. Farsidfard 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* 2007 Mar 16. (Epub ahead of print)
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. 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.
24. 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.
25. 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.
26. 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.
27. 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.
28. 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.
29. 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.
30. 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.
31. 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.
32. Blair SN, LaMonte MJ, Nichaman MZ. The evolution of physical activity recommendations. How much is enough? *Am J Clin Nutr* 2004;79:913S-20.

33. 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.
34. 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.
35. 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.
36. 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.
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. Rognum O, Hetland E, Helgerud J, Hoff J, Slordahl 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.
42. Swain DP, Franklin BA. Is there a threshold intensity for aerobic training in cardiac patients? *Med Sci Sports Exerc* 2002;34:1071-5.
43. Wilmore JH, Costill DL. *Physiology of sport and exercise*. Illinois: Champaign; 2005.
44. Borg G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehab Med* 1970;2:92-8.
45. McCartney N. Role of resistance training in heart disease. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:S396-402.
46. McCartney N. Acute responses to resistance training and safety. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:31-7.
47. 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.
48. 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.
49. 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.
50. Nordlander R, Schwahn Å, Lindström B. *Ishemisk hjärtsjukdom. Läkemedelsboken 2007/2008*. Stockholm: Apoteket AB; 2007.



51. 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.
52. Wenger NK. Quality of life in chronic cardiovascular illness. *Ann Acad Med Singapore* 1992;21:137-40.
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. Brauer K, Jorfeldt L, Pahlm, O. *Det kliniska arbetsprovet*. Lund: Studentlitteratur; 2003.