

Trening og hjerte- karsykdom

Asbjørn Støylen
Førsteamanuensis, Dr. Med.
ISB
DMF

<http://folk.ntnu.no/stoylen/lectures/#student>

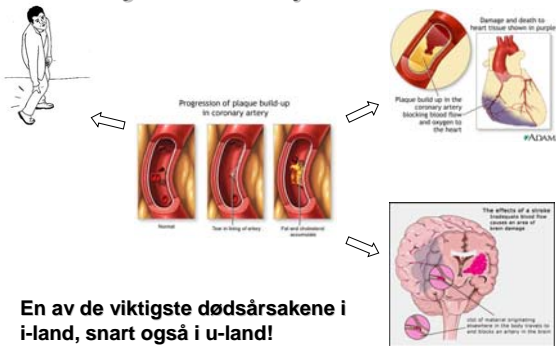
1

Oversikt

- Hjerter karsykdom
 - Sykdomslære
 - Risikofaktorer
- Fysisk aktivitet og risikofaktorer
- Hva gjør trening med hjertet?
- Trening og hjertesykdom?

2

Hjerte-/karsykdom



En av de viktigste dødsårsakene i i-land, snart også i u-land!

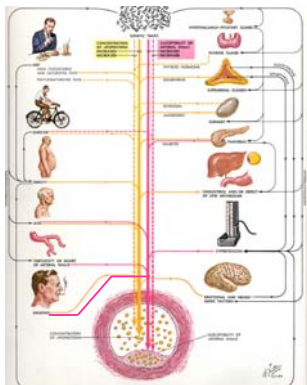
3

Atherosklerose



4

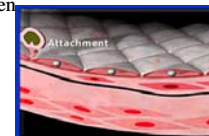
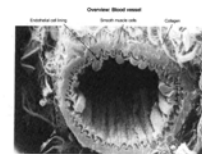
Mekanismer:



5

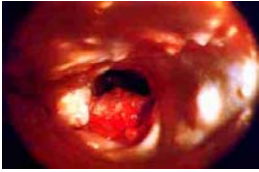
Endotelet: Arterienes "vaktmester"

- Innerste cellelag i arteriene
- Regulerer transport fra blod inn i åreveggen
 - Kolesterol
 - Betennelses-celler → **Plakk**
- Viktig i regulering av kar-diametere
- Nedsatt endotel-funksjon:
 - Ved etablert hjerte-karsykdom
 - Ved risiko for hjerte-karsykdom



6

Endotel dysfunksjon



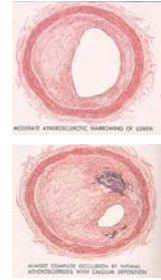
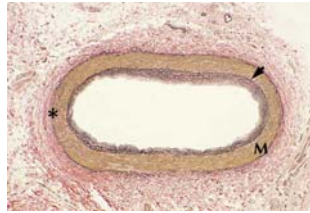
«En av de tidligste hendelsene i utviklingen av kardiovaskulær sykdom

Uavhengig risikofaktor og sterk prognostisk marker for langsiktig kardiovaskulær sykkelighet og død ... både ved manifest kardiovaskulær sykdom og hos individer med økt risiko for kardiovaskulær sykdom.

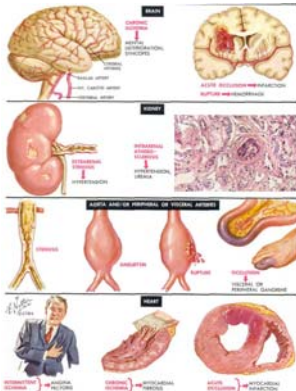
Derfor bør bevaring av normal endotelfunksjon være et viktig terapeutisk mål»

J. Ross, *Nature* 1993;362:801-809

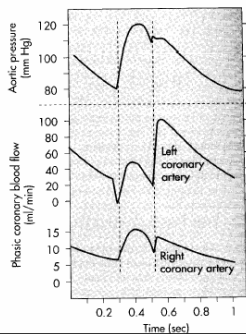
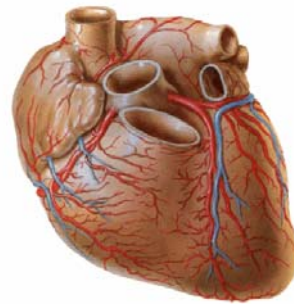
Atherosklerose



Endepunkter:



Hjertets blodforsyning:



Angina pectoris:

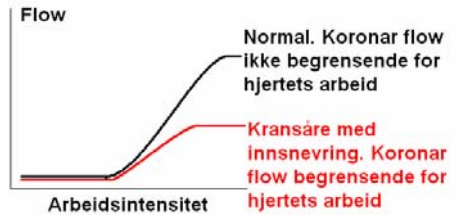


Arbeidsbelastning:

- Økt Arbeid
- ⇒ Økt krav til minuttvolum
- ⇒ Økt HR og BT
- ⇒ Økt krav til hjertets arbeid
- ⇒ Økt O₂ behov i hjertet
- ⇒ Utvidelse av koronarkar og økt flow i koronarkar

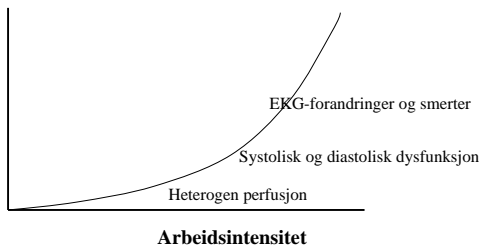
- Stenoserte årer kan ikke utvides like mye
- ⇒ Redusert koronar flowreserve

Koronar flowreserve

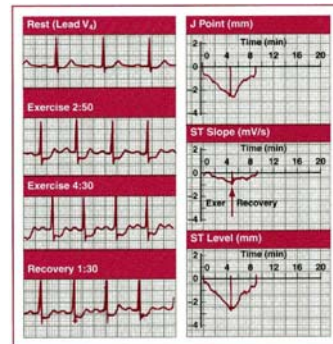


Den iskemiske kaskade:

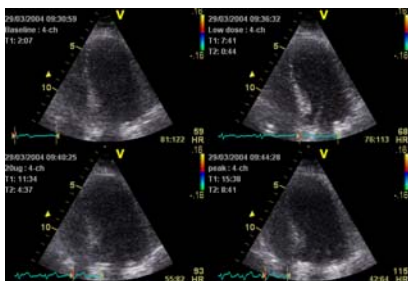
Økende iskemi



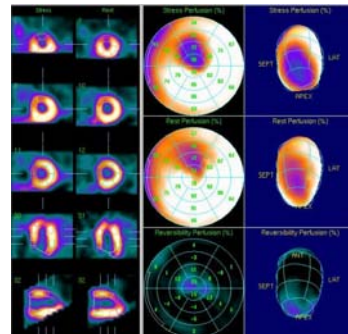
Arbeids-EKG (AKG):



Stressekkokardiografi (kontraksjon):



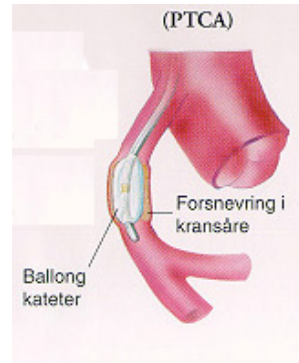
Perfusjonsscintigrafi (flowreserve):



Koronar angiografi.



PTCA - "utblokking"

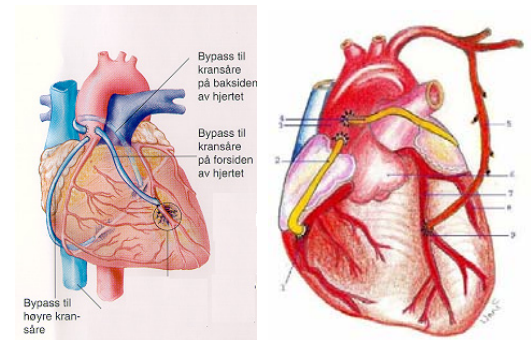


Coronary angiography:



Før Etter
PCI med innsetting av stent

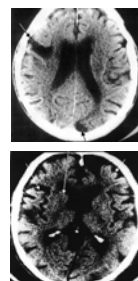
Kransårekirurgi



Perifer sirkulasjon

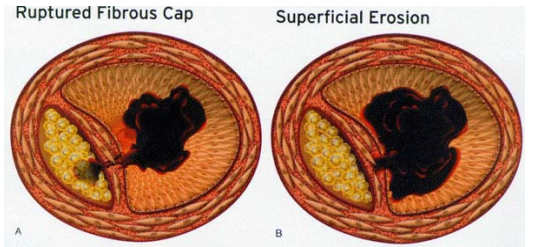
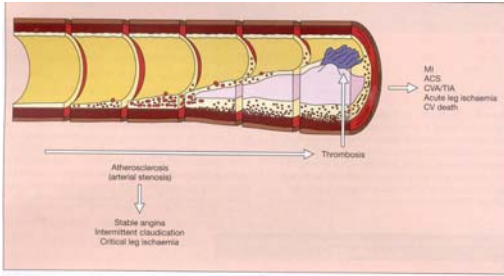


Vasculær demens

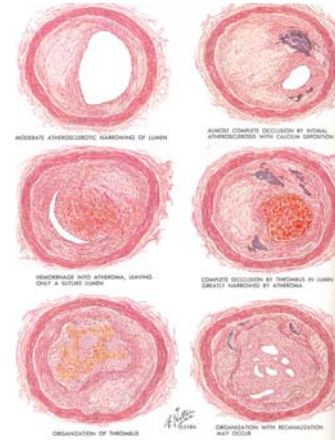
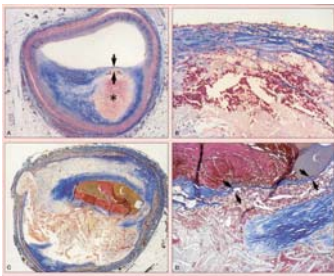


- Ca 25% (?) av all demens
- Fedme øker demensrisiko med 75%

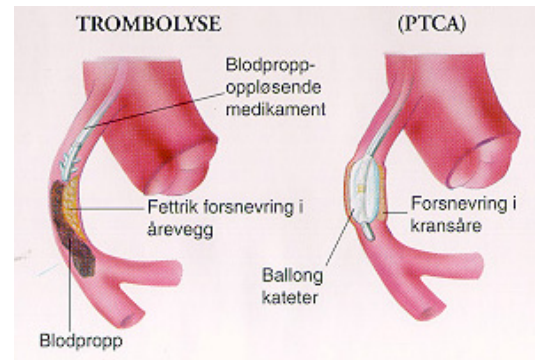
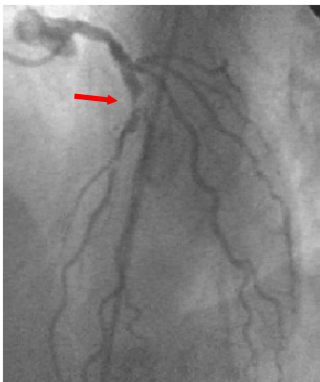
Progresjon

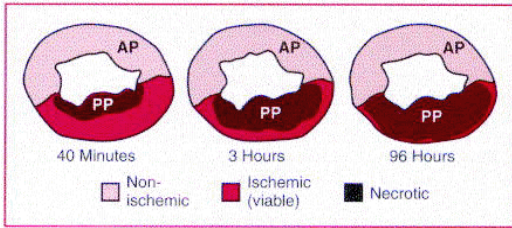


Ustabile plakk

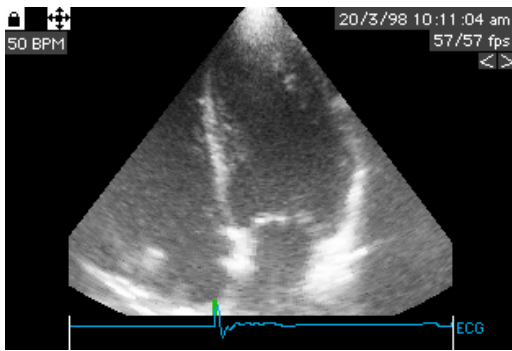
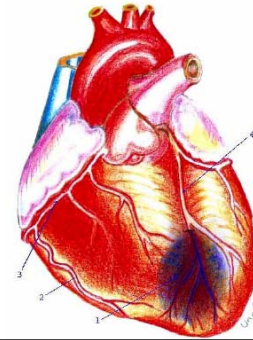


Koronar angiografi:

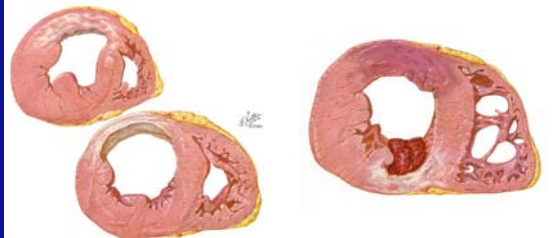
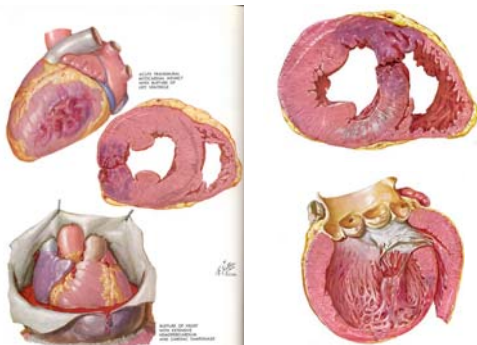
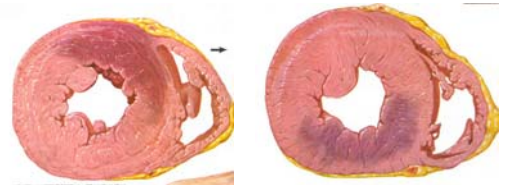




Hjerteinfarkt:



Infarkt



Cerebralt infarkt media

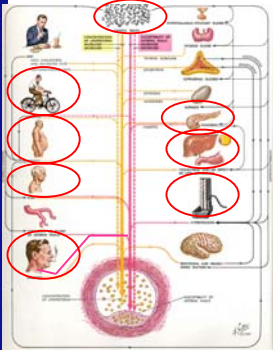


37



38

Risikofaktorer:



- Arv
- Fysisk inaktivitet
- Overvekt
- Alder
- Høyt blodtrykk
- Serumlipider
- Diabetes
- Røyking

Risikofaktorene er MULTIPLIKATIVE

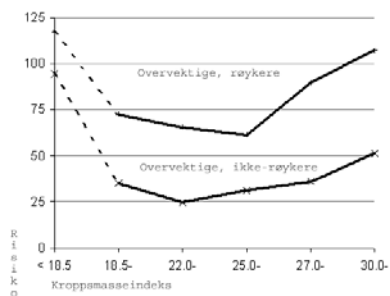
39

Fedme:

- Kroppsvekt relatert til høyde;
- $BMI = \text{Kroppsvekt (Kg)} / [\text{Høyde (m)}]^2$
 - < 19: undervektig
 - 19 – 25: normalvektig
 - 25 – 30: overvektig
 - > 30 Fedme (30 – 35: grad I, 35 – 40: Grad II, > 40: Grad III ekstrem fedme).
 - Sykelig fedme: Grad III eller Grad II med følgetilstander
- Tar ikke hensyn til kroppbygning
- Livvidde: (Menn > 102, Kvinner > 88)

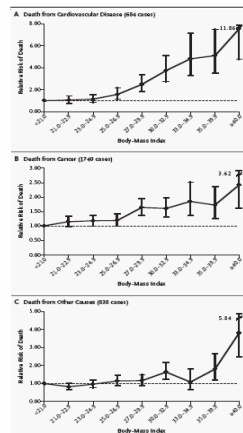
40

Risiko ved overvekt:

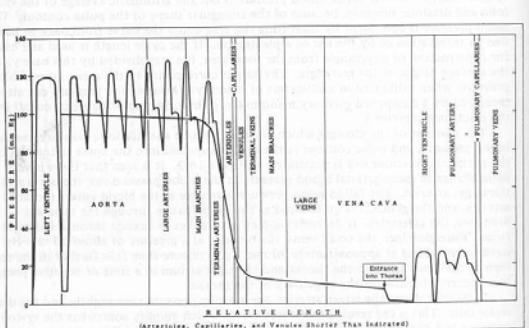


Kilde: FHI

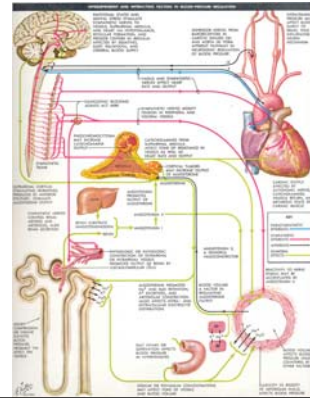
41



Blodtrykk



Blodtrykk:



Hypertensjon

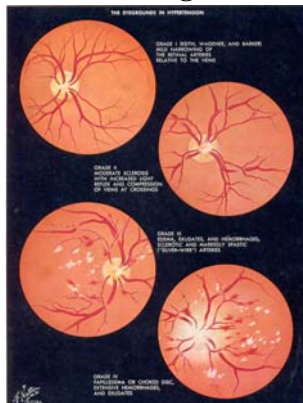
Risikofaktorer for kardiovaskulær sykdom benyttet ved stratifisering	Målgroingskade
<ul style="list-style-type: none"> Systolisk og diastolisk blodtryknivå Menn > 55 år Kvinner > 65 år Rayking Dyslipidemi (total kolesterol > 6,5 mmol/l eller LDL-kolesterol > 4,0 mmol/l eller HDL-kolesterol M < 1,0, K < 1,2 mmol/l) Familiær forekomst av prematur kardiovaskulær sykdom (aldre < 55 år for menn, < 65 år for kvinner) Abdominal fedme (livvidde M ≥ 102 cm, K ≥ 88 cm) C-reaktivt protein ≥ 1 mg/dl 	<ul style="list-style-type: none"> Venstre ventrikkel hypertrofi (elektrokardiografi; Sokolow-Lyon < 38 mm; Cornell > 2440 mm²s; ekkokardiogram: VVI M ≥ 125, K ≥ 110 g/m³) Ultralydbestemt økt arterieveggykkelse (carotid IMT ≥ 0,9 mm) eller aterosklerotisk plak Lett økt serum kreatinin IM 115-133, K 107-124 μmol/l Mikroalbuminuri (30-300 mg/24 t, albumin-kreatinin ratio M ≥ 22, K ≥ 31 mg/g, M ≥ 2,5, K ≥ 3,5 mg/nmol)
Diabetes mellitus <ul style="list-style-type: none"> Fastende serum glukose ≥ 7,0 mmol/l Postprandial serum glukose > 11,0 mmol/l 	Assosiert klinisk tilstand <ul style="list-style-type: none"> Cerebrovaskulær sykdom: iskemisk slag; cerebral hemoragi; Transitorisk iskemisk anfall Hjertesykdom: hjerteinfarkt; angina; koronar revaskularisering; hjertesvikt Nyresykdom: diabetisk nefropati; nyresvikt (serum kreatinin M > 133, K > 124 mmol/l, proteinuri (< 300 mg/24 t)) Perifer karsykdom Avansert retinopati: hemorragier eller eksudater, papilloedem

Hypertensjon

Andre risikofaktorer	Blodtrykk (mmHg)				
	Normal SBT 120-129 eller DBT 80-84	Høy normal SBT 130-139 eller DBT 85-89	Grad 1 SBT 140-159 eller DBT 90-99	Grad 2 SBT 160-179 eller DBT 100-109	Grad 3 SBT ≥ 180 eller DBT ≥ 110
Ingen andre risikofaktorer	Gjennomsnittlig risiko	Gjennomsnittlig risiko	Lav tilleggsrisiko	Moderat tilleggsrisiko	Høy tilleggsrisiko
1-2 risikofaktorer	Lav tilleggsrisiko	Lav tilleggsrisiko	Moderat tilleggsrisiko	Moderat tilleggsrisiko	Svært høy tilleggsrisiko
3 eller flere risikofaktorer eller målorganskade eller diabetes	Moderat tilleggsrisiko	Høy tilleggsrisiko	Høy tilleggsrisiko	Høy tilleggsrisiko	Svært høy tilleggsrisiko
Assosiert klinisk tilstand	Høy tilleggsrisiko	Svært høy tilleggsrisiko	Svært høy tilleggsrisiko	Svært høy tilleggsrisiko	Svært høy tilleggsrisiko

SBT=systolisk blodtrykk, DBT=diastolisk blodtrykk

Blodtrykksforandringer:

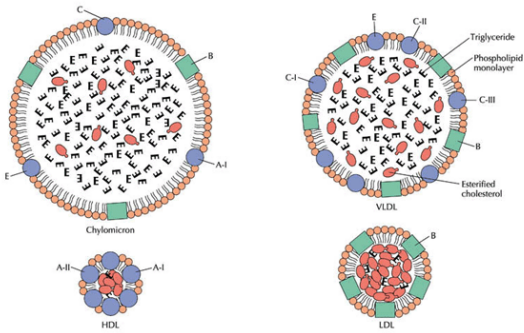


Behandlingsanbefalinger:

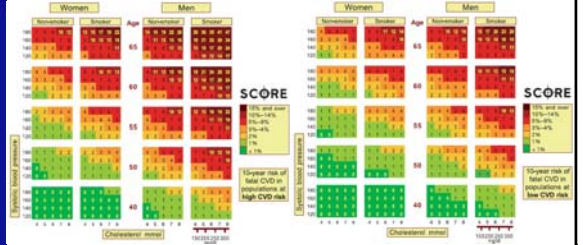
Andre risikofaktorer og relevant anamnese	Blodtrykk (mmHg)				
	Normal SBT 120-129 Ingen BT intervensjon	Høy normal SBT 130-139 Ingen BT intervensjon	Grad 1 SBT 140-159 eller DBT 85-89 Livsstilsforandringer gjennom flere måneder, deretter medikamentell behandling hvis pasienten ønsker det og ressursene tillater det.	Grad 2 SBT 160-179 eller DBT 100-109 Livsstilsforandringer i flere måneder, deretter medikamentell behandling	Grad 3 SBT ≥ 180 eller DBT ≥ 110 Umiddelbart starte medikamentell behandling og livsstilsforandringer
Ingen andre risikofaktorer					
1-2 risikofaktorer	Livsstilsforandringer	Livsstilsforandringer	Livsstilsforandringer i flere måneder, deretter medikamentell behandling	Livsstilsforandringer i flere måneder, deretter medikamentell behandling	Umiddelbart starte medikamentell behandling og livsstilsforandringer
3 eller flere risikofaktorer eller endoorgan-skade eller diabetes	Intensivere livsstilsforandringer	Medikamentell behandling og intensivere livsstilsforandringer	Medikamentell behandling og intensivere livsstilsforandringer	Medikamentell behandling og intensivere livsstilsforandringer	Umiddelbart starte medikamentell behandling og livsstilsforandringer
Assosiert klinisk tilstand	Intensivere livsstilsforandringer	Umiddelbart starte medikamentell behandling og livsstilsforandringer	Umiddelbart starte medikamentell behandling og livsstilsforandringer	Umiddelbart starte medikamentell behandling og livsstilsforandringer	Umiddelbart starte medikamentell behandling og livsstilsforandringer

BT=blodtrykk; DBT=diastolisk blodtrykk; SBT=systolisk blodtrykk

Blodlipider:

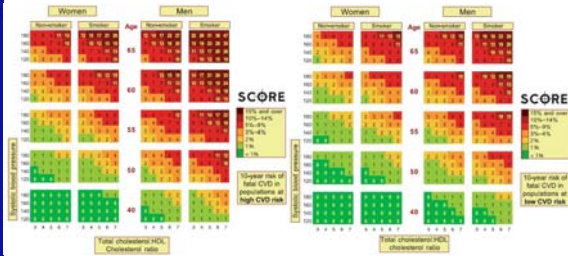


SCORE risikoprofil (totalcholesterol)



Conroy RM Eur. Heart Journal 2003

SCORE risikoprofil (Total/HDL)



Conroy RM Eur. Heart Journal 2003

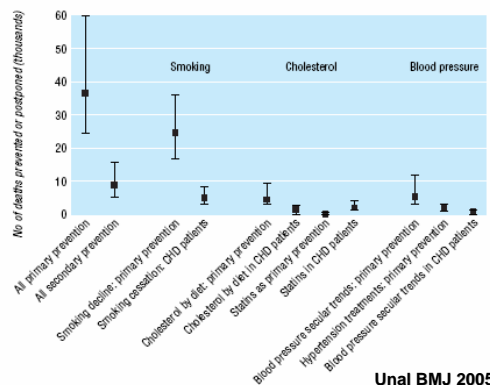
Metabolsk syndrom:

- Livvidde > 94 cm (menn) 80 cm (kvinner)
- PLUSS to av fire kriterier:
 - Hypertensjon
 - Høyt blodsukker
 - Økt triglyceridnivå
 - Lavt HDL

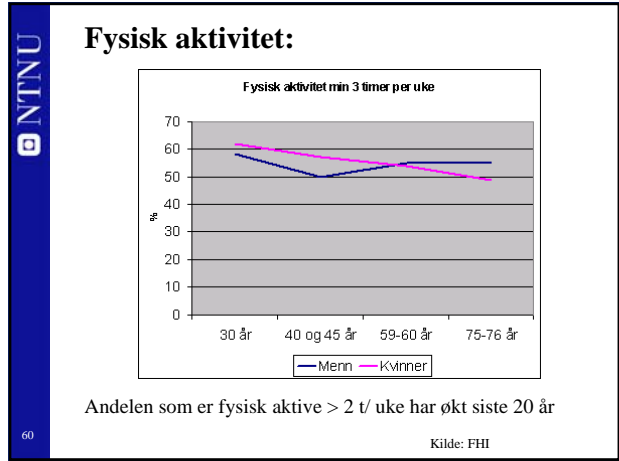
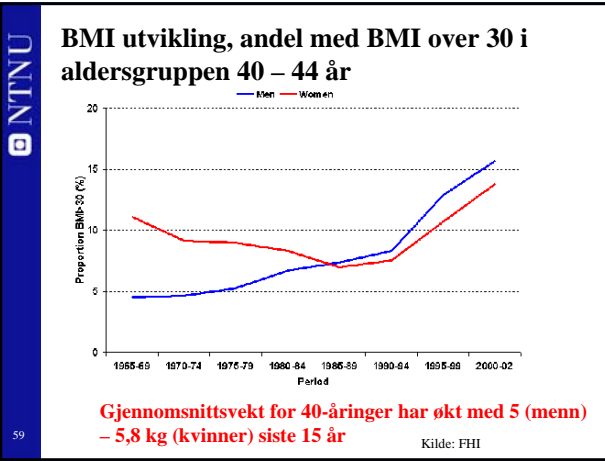
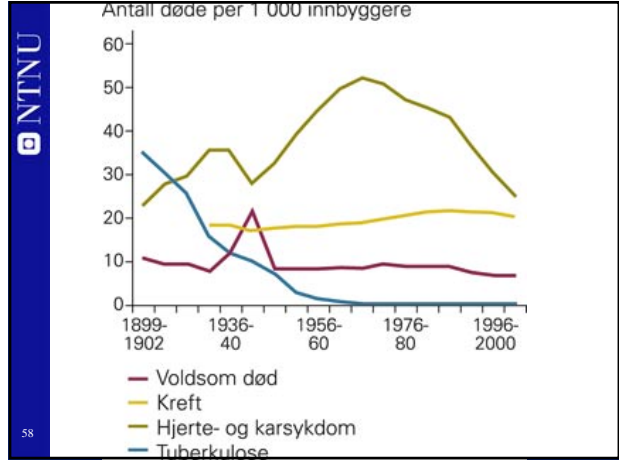
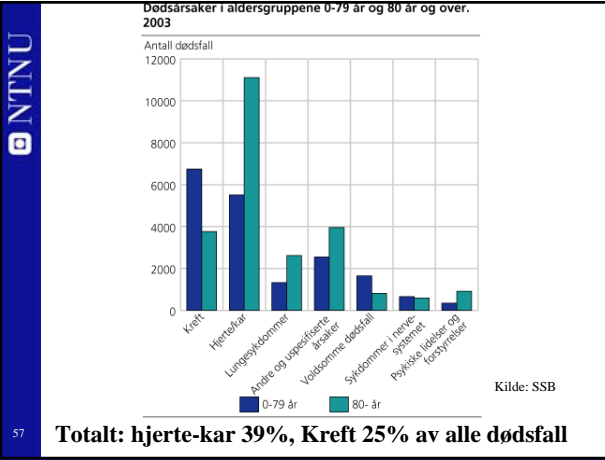
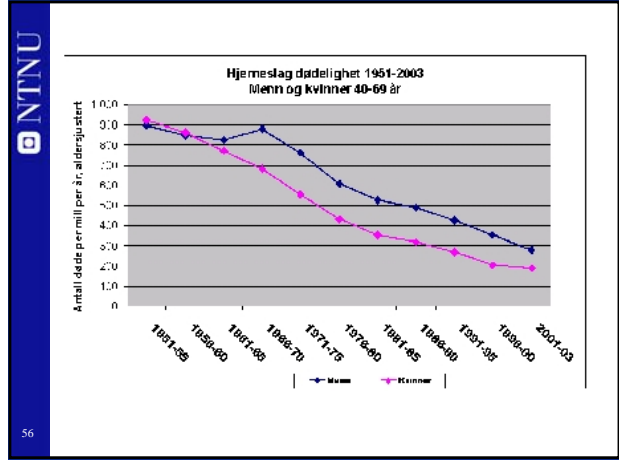
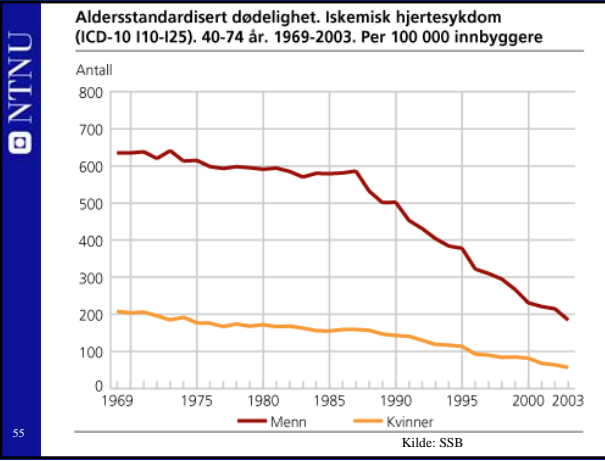
Nord-Karelen studien:

Bidragstyttere til redusert koronar dødelighet:

- Senket kolesterol: 33%
- Bedret behandling av akutt infarkt: 4%
- Sekundær prevensjon 9%
- Røyking 8%
- Før statiner kom på markedet



Unal BMJ 2005

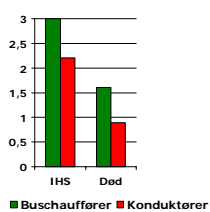


MEN:

- Større andel stillesittende arbeide
- Større andel stillesittende aktiviteter på fritiden blant barn og unge
- (Mer bruk av bil/hjelpemidler?)
- = Lavere aktivitet utenom trening

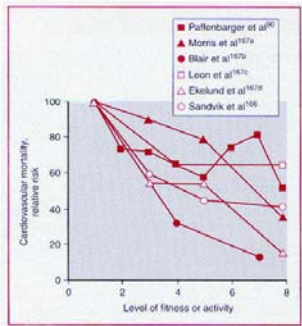


Betydning av fysisk aktivitet

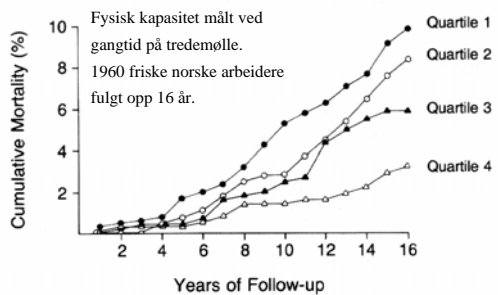


Morris JN et al. Coronary Heart-dises and physical activity at work. Lancet nov.28 1953: 1111-1120.

Fysisk aktivitet og dødelighet:



Gjelder også nordmenn!



Fysisk kapasitet målt ved gangtid på tredemølle. 1960 friske norske arbeidere fulgt opp 16 år.

Sandvik et al. N Engl J Med 1993

- Fysisk kapasitet forutsier overlevelse

-Risikofaktor uavhengig av andre kjente (Kol, BT, røyk)

-Friske og hjertepasienter

-1 MET (3,5 ml/kg/min) = 12 % gevinst i overlevelse

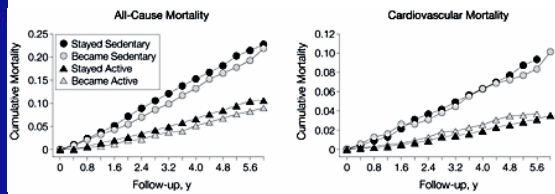
-Hos kvinner og menn

Myers J et al, NEJM, 2002

TABLE 3. AGE-ADJUSTED RISK OF DEATH, ACCORDING TO CLINICAL AND EXERCISE-TEST VARIABLES.*

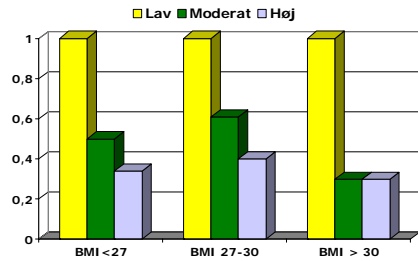
VARIABLE	HAZARD RATIO FOR DEATH (95% CI)	P VALUE
Normal subjects		
Peak exercise capacity (for each 1-MET increment)	0.84 (0.79-0.89)	<0.001
Pack-yr of smoking (for each 10-yr increment)	1.09 (1.03-1.14)	<0.001
History of hypertension	0.75 (0.56-1.02)	0.07
Diabetes	1.30 (0.84-2.00)	0.24
Total cholesterol level >220 mg/dl (5.7 mmol/liter)	1.31 (0.88-1.94)	0.25
Subjects with cardiovascular disease		
Peak exercise capacity (for each 1-MET increment)	0.91 (0.88-0.94)	<0.001
History of congestive heart failure	1.67 (1.37-2.04)	<0.001
History of myocardial infarction	1.60 (1.35-1.90)	<0.001
Pack-yr of smoking (for each 10-yr increment)	1.05 (1.02-1.08)	0.001
Left ventricular hypertrophy	1.50 (1.12-1.99)	0.005
Pulmonary disease	1.34 (1.06-1.68)	0.01
ST-segment depression	1.22 (1.01-1.48)	0.02
Total cholesterol level >220 mg/dl (5.7 mmol/liter)	0.88 (0.74-1.04)	0.14
Maximal heart rate (for each increment of 10 beats/min)	0.97 (0.92-1.01)	0.17
Exercise-induced ventricular arrhythmia	1.19 (0.92-1.53)	0.18
Diabetes	0.99 (0.69-1.16)	0.41
History of hypertension	1.07 (0.90-1.25)	0.47

Det er aldri for seint å begynne



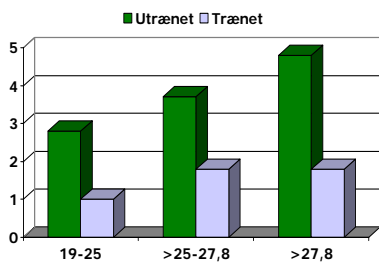
Gregg et al. JAMA 2003

Relativ risiko (inne hver BMI gruppe) for tidlig død i relasjon til kondisjon og BMI



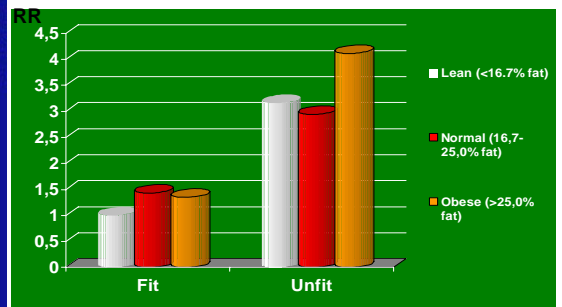
Barlow et al. Int. J. Relat. Metab. Disord. 19: S41-S44, 1995

Relativ risiko for hjertedød i relation til kondisjon og BMI



Lee et al. Int J Obes Relat Metab Disord 22:S2-S7, 1998

Fedme, fysisk kapasitet og overlevelse



Justert for alder, røyking, alkoholinntak, og arvelig belastning av iskemisk hjertesykdom.

Lee et al. Am J Clin Nutr. 1999

Fedme og Fitness

- 116 564 kvinner, fulgt i 24 år
- Inndelt i forhold til fys. Akt:
 - Over og under 3,5 t trening/uke
- og BMI:
 - Over og under 25
- BMI > 25 pluss Lav fys. Akt. Årsak til 31% av alle premature dødsfall, og 59% av alle påremature kardiovaskulære dødsfall
- BMI og fys. Akt uavhengige risikofaktorer

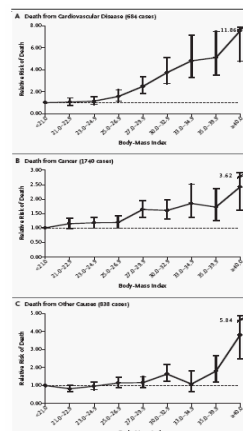


Table 2. Multivariate Relative Risks of Death from Any Cause and Death from Specific Causes According to Body-Mass Index and Physical Activity*

Variable	Death from Any Cause		
	<25.0	25.0-29.9	≥30.0
Relative risk (95% CI)			
All participants	1.00	1.13 (1.06-1.20)	1.69 (1.57-1.82)
Women who had never smoked	1.00	1.36 (1.22-1.51)	1.99 (1.76-2.25)
Physical activity (hr per wk)†	≥3.5	1.6-3.4	<1.0
Multivariate relative risk (95% CI)			
Without BMI	1.00	1.13 (1.10-1.16)	1.53 (1.41-1.63)
With BMI‡	1.00	1.14 (1.06-1.22)	1.44 (1.34-1.55)
Death from Cardiovascular Disease			
Relative risk (95% CI)			
All participants	1.00	1.39 (1.22-1.58)	2.70 (2.35-3.11)
Women who had never smoked	1.00	1.53 (1.18-1.97)	3.15 (2.45-4.06)
Physical activity (hr per wk)†	≥3.5	1.6-3.4	<1.0
Multivariate relative risk (95% CI)			
Without BMI	1.00	1.56 (1.33-1.83)	1.97 (1.67-2.33)
With BMI‡	1.00	1.46 (1.24-1.71)	1.75 (1.48-2.07)
Death from Cancer			
Relative risk (95% CI)			
All participants	1.00	1.11 (1.02-1.21)	1.34 (1.20-1.50)
Women who had never smoked	1.00	1.31 (1.13-1.52)	1.65 (1.39-1.97)
Physical activity (hr per wk)†	≥3.5	1.6-3.4	<1.0
Multivariate relative risk (95% CI)			
Without BMI	1.00	1.07 (0.98-1.17)	1.29 (1.17-1.42)
With BMI‡	1.00	1.05 (0.96-1.15)	1.25 (1.13-1.38)

Frank B NEJM 04

Table 3. Multivariate Relative Risks of Death from Any Cause and Death from Specific Causes According to Joint Categories of Body-Mass Index and Physical Activity*

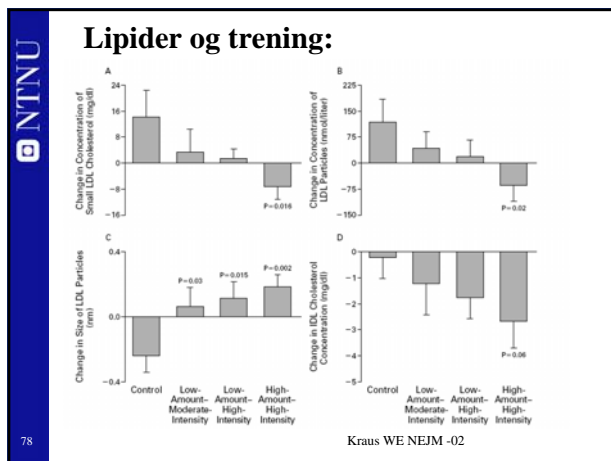
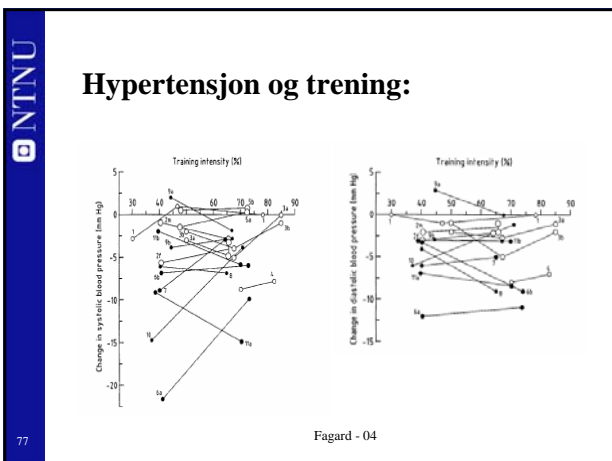
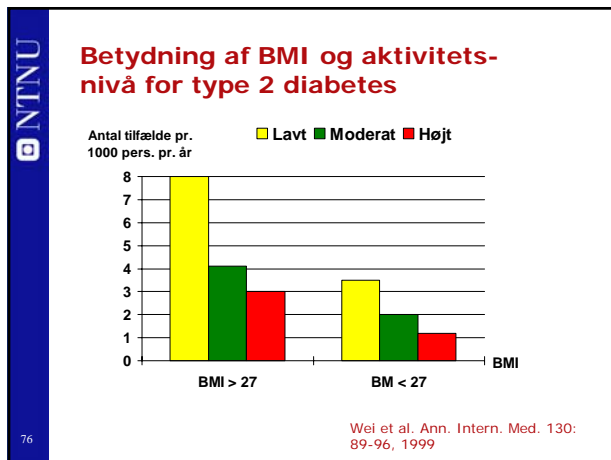
Variable	Physical Activity (hr/wk)		
	≥3.5	1.6-3.4	<1.0
Death from any cause			
NH	307	2340	1401
Person-yr	312,511	407,296	213,188
Relative risk (95% CI)	1.00	1.18 (1.09-1.29)	1.55 (1.42-1.70)
Death from cardiovascular disease			
NH	208	490	318
Person-yr	92,107	107,442	61,707
Relative risk (95% CI)	1.28 (1.12-1.44)	1.33 (1.26-1.47)	1.64 (1.46-1.83)
Death from cancer			
NH	151	468	488
Person-yr	117,706	78,675	51,812
Relative risk (95% CI)	1.01 (0.86-1.20)	1.09 (1.03-1.20)	1.42 (1.34-1.51)

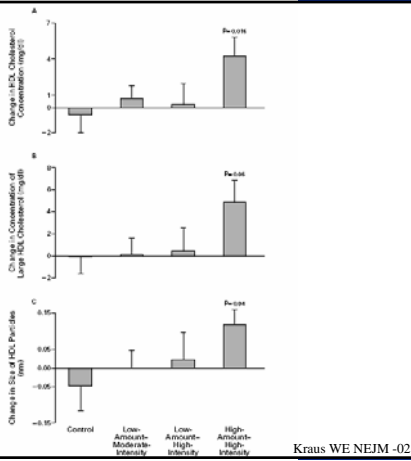
Frank B NEJM 04

Table 4. Weight Change and Relative Risk of Death According to Level of Physical Activity among Women Who Had Never Smoked*

Variable	Weight Loss ≥4.0 kg	No Change	Weight Gain			P For Trend
			4-10 kg	10.1-19.9 kg	20.0-39.9 kg	
Death from any cause						
No. of deaths	112	376	563	606	479	87
Person-yr	41,704	197,750	238,757	191,787	101,638	11,305
Multivariate relative risk (95% CI)†	1.16 (0.93-1.44)	1.00	1.15 (1.01-1.31)	1.33 (1.10-1.53)	1.87 (1.63-2.14)	3.02 (2.38-3.83)
Death from cardiovascular disease						
No. of deaths	33	85	88	125	143	24
Multivariate relative risk (95% CI)†	1.55 (1.00-2.40)	1.00	1.02 (0.74-1.41)	1.51 (1.12-2.04)	2.84 (2.11-3.83)	4.05 (2.52-6.51)
Death from cancer						
No. of deaths	47	217	320	335	228	37
Multivariate relative risk (95% CI)†	0.93 (0.67-1.28)	1.00	1.14 (0.96-1.33)	1.32 (1.12-1.58)	1.63 (1.35-1.97)	2.44 (1.71-3.46)

Frank B NEJM 04





Blair og medarbeidere, JAMA 1996

Fysisk inaktivitet er en like viktig risikofaktor for død som røyking, kolesterol og høyt blodtrykk!

Risikofaktorer og trening:

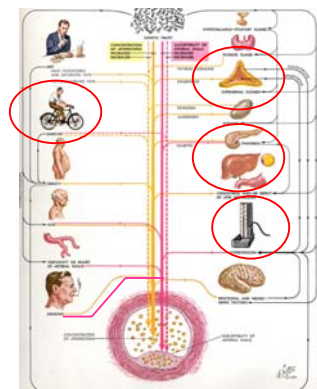
Risikofaktorer:

- Høyt blodtrykk
- Høyt LDL - det farlige kolesterolet
- Diabetes II
- Fedme

Trening:

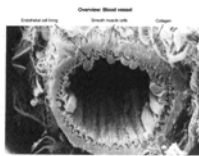
- Senker blodtrykket
- Senker LDL
- Øker HDL – det gunstige kolesterolet
- Senker blodsukker
- Reduserer fedme

Mekanismer:



Endotelet: Arterienes “vaktmester”

- Innerste cellelag i arteriene
- Regulerer transport fra blod inn i åreveggen
 - Kolesterol
 - Betennelses-celler → **Plakk**
- Viktig i regulering av kar-diametere
- Nedsatt endotel-funksjon:
 - Ved etablert hjerte-karsykdom
 - Ved risiko for hjerte-karsykdom



Endotel dysfunksjon



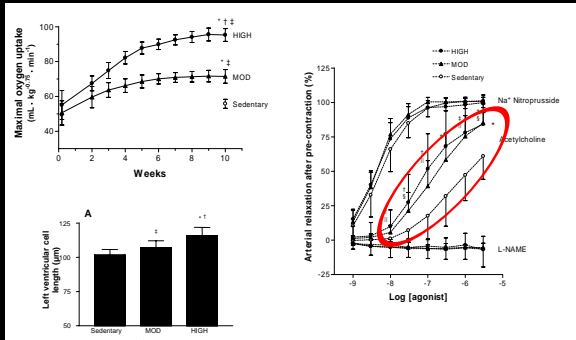
«En av de tidligste hendelsene i utviklingen av kardiovaskulær sykdom

Uavhengig risikofaktor og sterk prognostisk marker for langsiktig kardiovaskulær sykkelighet og død ... både ved manifest kardiovaskulær sykdom og hos individer med økt risiko for kardiovaskulær sykdom.

Derfor bør bevaring av normal endotelfunksjon være et viktig terapeutisk mål»

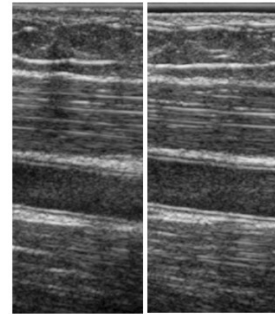
J. Ross, *Nature* 1993;362:801-809

Moderate (65-70%) vs. High (85-90%) Intensity
Kemi OJ & al. 2005

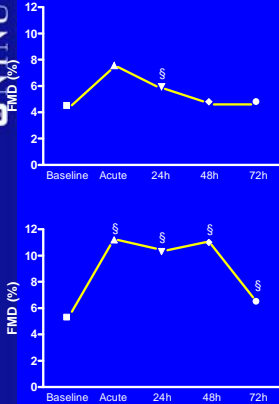


*MOD = Borg 11-13, light jogging **High = Borg 15-17, strenuous running

Endotelfunksjon: Flowmediert vasodilatasjon

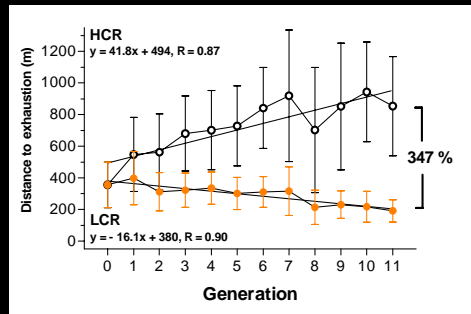


Intervalltrening bedrer blodårefunksjon etter en treningsøkt!



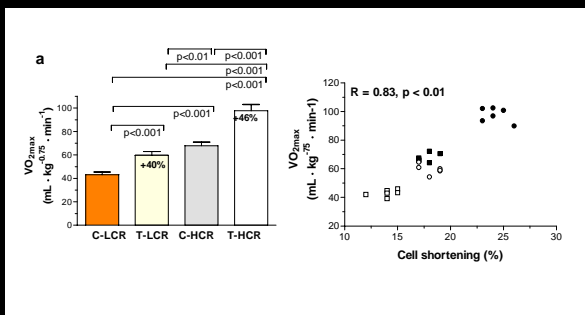
Pasienter med metabolsk syndrom

Selective Breeding of High (HCR) and Low (LCR) Capacity Runners of N:NIH Rats



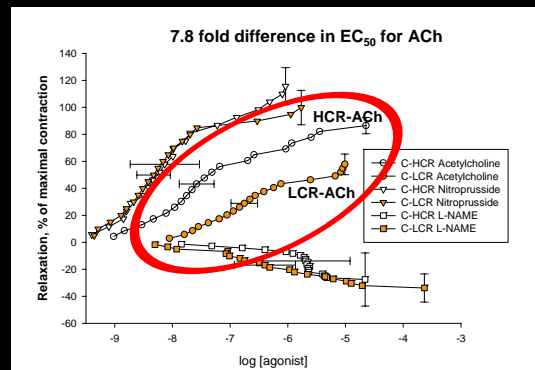
Koch L & Britton SL 2001. Physiol Genomics 5: 45-52

VO_{2max} Correlates with Cardiomyocyte Contractility in High (HCR) and Low (LCR) Capacity Runners

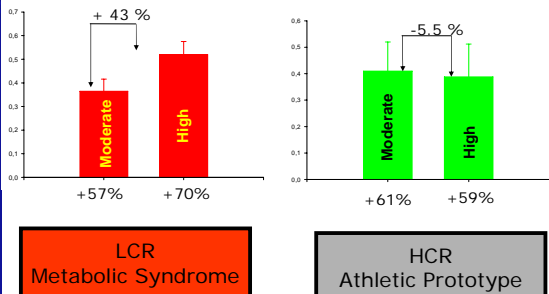


Wisloff U & al. Science 2005

Increased Endothelium-dependent Relaxation in High (HCR) vs. and Low (LCR) Capacity Runners



10 weeks of exercise, high vs. moderate intensity



Edvard Stanley (1826 – 1893):

”De som tror de ikke har tid til fysisk aktivitet må før eller senere sette av tid til sykdom”

Helsegevinst:

- Størst helsegevinst ved å gå fra ingen til noe aktivitet
- Styrketrening: Ingen forebyggende helsegevinst mot hjerte- karsykdom alene
- Tilleggseffekt på toppen av kondisjonstrening (generelt økt aktivitetsnivå?)
- Ingen større belastning på hjertet enn kondisjonstrening

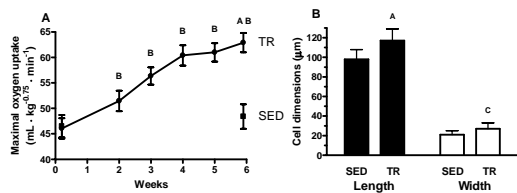
High Intensity Intervals in Mice for 6 Weeks



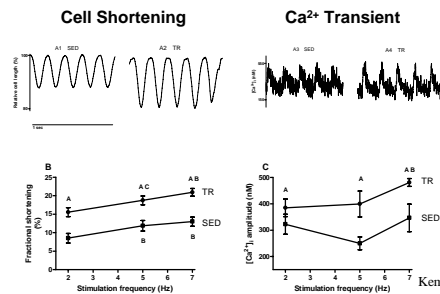
Training protocol

- 25° inclination
 - 8 min 85-90% VO_{2max}
 - 2 min 55-60% VO_{2max}
 - 1 h/day, 5d/wk, 6 wk
 - VO_{2max} weekly
- ↓
adjust training intensity

High Intensity Exercise Increases VO_{2max} and Cardiomyocyte Size in Mice

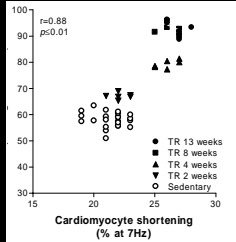


High Intensity Exercise Enhances Cardiomyocyte Contractility and Ca^{2+} Handling in Mice

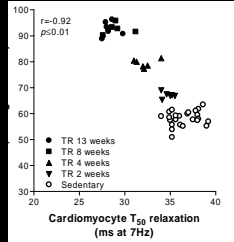


Aerobic Capacity (VO_{2max}) and Contractility

Systolic Contraction

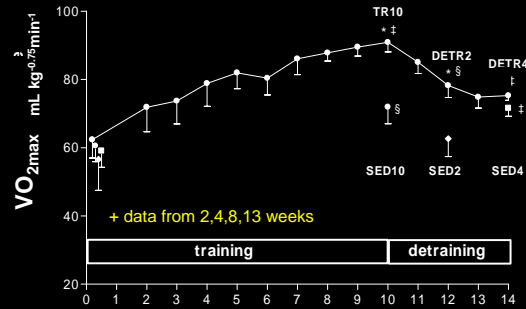


Diastolic Relaxation



Kemi OJ et al 2004. Circulation 109: 2897-2904
Wisloff U et al 2001. Cardiovasc Res 50: 495-508

Fitness in Training and Detraining



Kemi OJ et al 2004. Circulation 109: 2897-2904
Wisloff U et al 2001. Cardiovasc Res 50: 495-508

Trening – detrening – retrening?

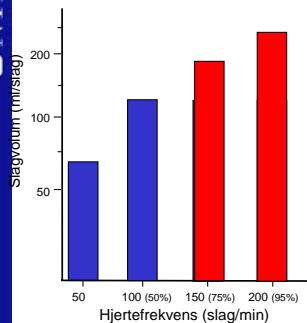
Hjertets arbeid

- $CO = VO_2 / AV-O_2\text{-diff}$
- $VO_2 = CO \times AV-O_2\text{-diff}$
- Hjertets arbeid er begrensende for arbeidskapasiteten snår ekstraksjonsreserven er brukt opp

- $CO = SV \times HR$
- HR er ikke trenbar
- Det som kan trenes er slagvolum

Ved hvilken intensitet når vi maksimalt slagvolum?

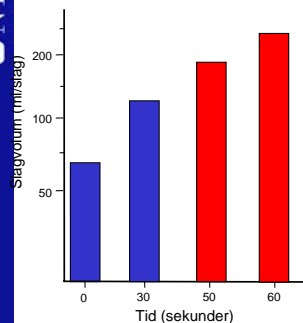
Et avgjørende spørsmål for valg av treningsintensitet!



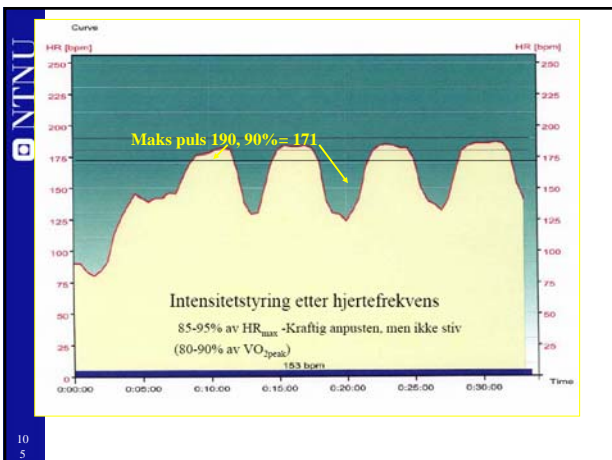
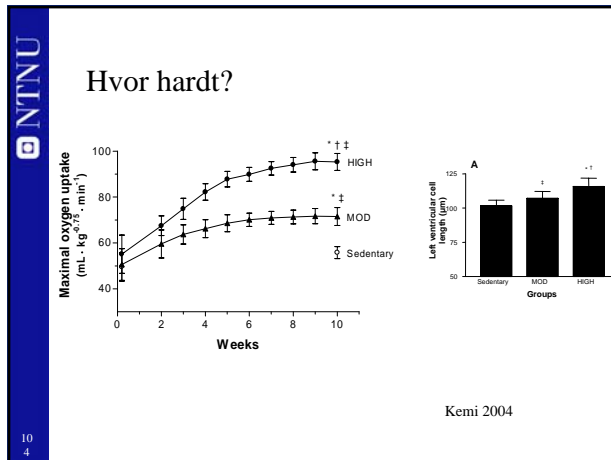
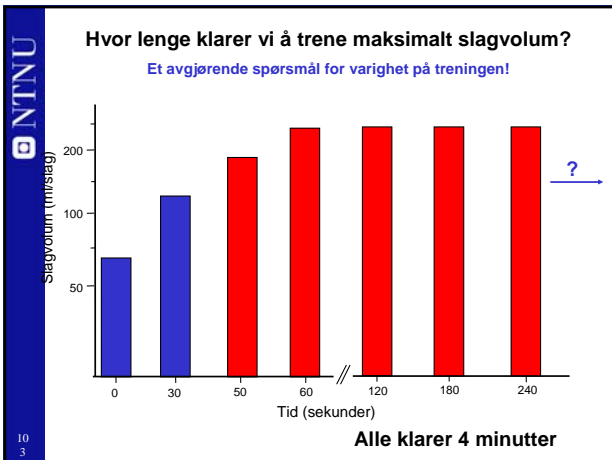
Maksimalt slagvolum nås ved 90-95% av maksimal hjerterefreks

Hvor raskt når vi maksimalt slagvolum?

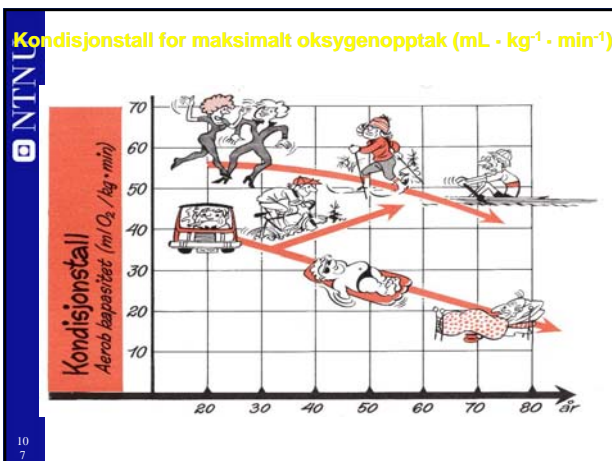
Et avgjørende spørsmål for varighet på treningen!



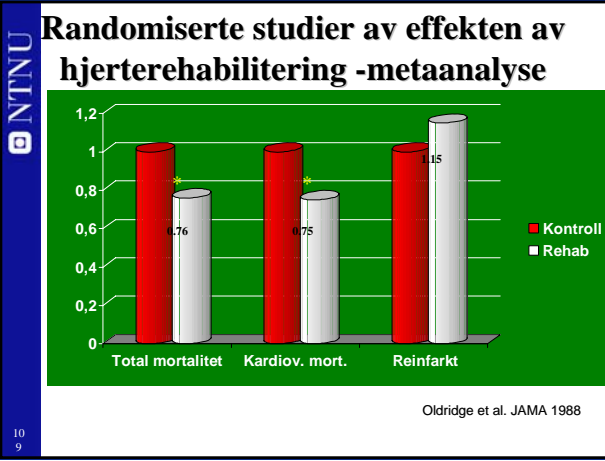
Maksimalt slagvolum nås etter 1-2 minutter eller så raskt du når optimal intensitet (90-95% av maksimal hjerterefreks)



- ### Hvorfor intervalltrening?
- ✓ Størst tilpasning i hjertefunksjon/dimensjon
 - ✓ Størst tilpasning i skjelettmuskelfunksjon
 - ✓ Like bra/bedre blodårefunksjon
 - ✓ Mye bedre aerob kapasitet
 - ✓ Fettmetabolismen?
-
- 10 6



- ### Effekter av moderat og intensiv trening på kondisjon
- Slørdahl et al Med Sci Sports Exerc. 2004: Friske utrente intervalltrening økte kondisjonen til utrente jenter med 18% på 24 treninger (12 timer fordelt på 8 uker, 3 x i uka)
- Slørdahl et al Scand Cardiovasc J. 2005: Røykebein intervalltrening økte kondisjonen 10-15% mer hos intervalltrente vs. moderat intensitet (3 x uka, 8 uker)
- Rognmo et al Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2004: Angina intervalltrening økte kondisjonen 18% hos intervalltrente vs. 8% ved moderat intensitet (3 x uka, 10 uker)
- Tjønnå et al 2006: Metabolsk syndrom intervalltrening økte kondisjonen 36% hos intervalltrente vs. 13% ved moderat intensitet (3 x uka, 16 uker)
- Wisløff et al 2007: Hjertesvikt intervalltrening økte kondisjonen 46% hos intervalltrente vs. 15% ved moderat intensitet (3 x uka, 12 uker)
- 10 8

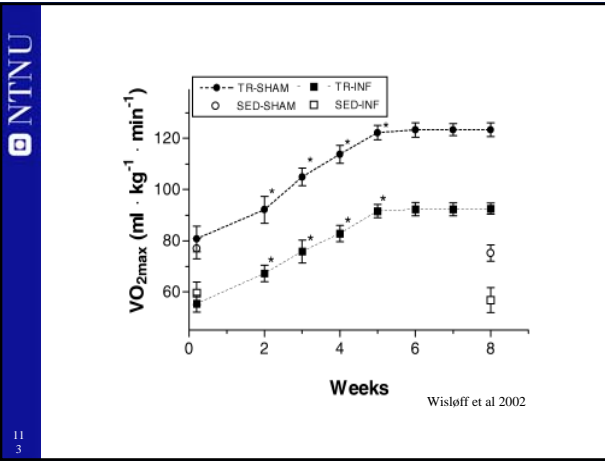
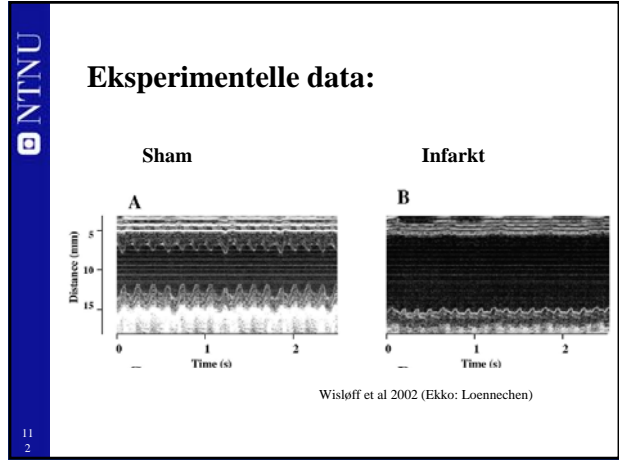


Effekt av hjerterehabilitering på kardiale hendelser

Endepunkt	Forskjell
Kun trenings-intervensjon	
Total mortalitet	-27%
Hjerte/kar mortalitet	-31%
Ikke-dødelig hjerteinfarkt	-4%
Fler-rettet rehabilitering	
Total mortalitet	-13%
Hjerte/kar mortalitet	-26%
Ikke-dødelig hjerteinfarkt	-12%

Jolliffe et al. Cochrane Database Syst Rev 2001

- ### Trening og hjertesvikt
- Eksperimentelle data
 - Kliniske data
 - Hvordan skal man trene?



	SED-SHAM	TR-SHAM
Right ventricular mass (mg)	318.8±29.2	405.1±45.3**
Left ventricular mass (mg)	876.4±74.1	1097.6±84.5**
Left ventricular cell length (µm)	119.3±1.8	134.3±1.8**
Left ventricular cell width (µm)	25.50±1.0	25.43±1.1
Left ventricular infarction (%)	-	-

	SED-INF	TR-INF
Right ventricular mass (mg)	717.3±76.6	555.2±68.6**
Left ventricular mass (mg)	1575.1±67.0	1339.0±90.1**
Left ventricular cell length (µm)	156.0±1.5	138.7±1.2**
Left ventricular cell width (µm)	35.96±1.1	28.63±1.6**
Left ventricular infarction (%)	43.8±2.2	44.9±2.7

Wisløff et al 2002

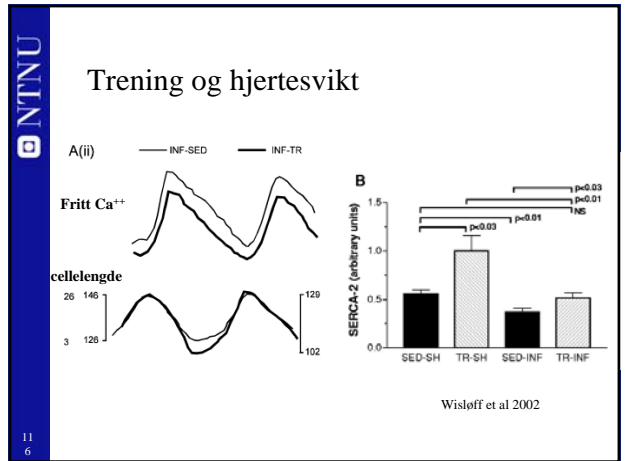
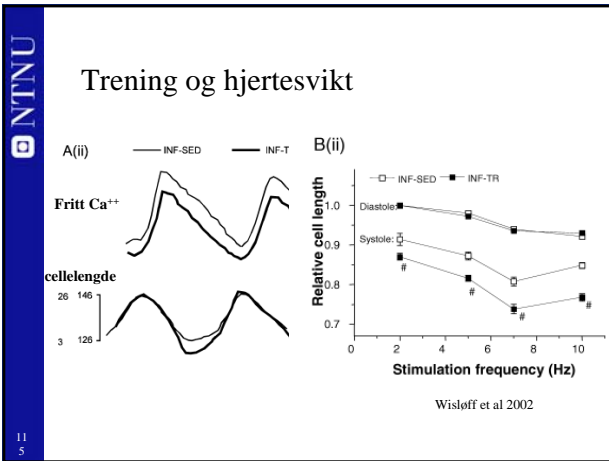
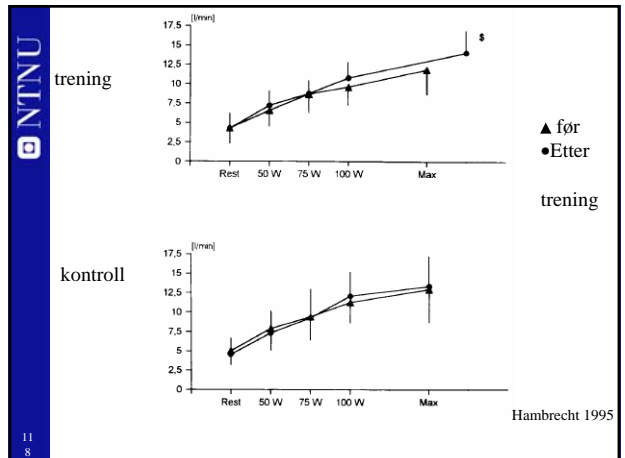


Table 2 Summary of randomized exercise training studies in (LV) dysfunction and heart failure

Study	n pts	Clinical characteristics
Couts 1992 ^[10]	11	Stable CHF, IHD, sinus rhythm, NYHA II-III
Letté 1991 ^[25]	18	10 wk after the 1st anterior MI no previous history of
Koch 1992 ^[34]	25	Stable CHF, IHD or IDCM, NYHA II-III
Meyer 1991	12	Stable CHF, sinus rhythm, NYHA II-III
Couts 1992 ^[14]	17	Stable CHF, secondary to IHD sinus rhythm, NYHA
Davey 1992	22	Stable CHF, NYHA II-III
EAMI Study, Giannuzzi 1993 ^[22]	31	5 wk after 1st anterior MI, NYHA II-III
Adamopoulos 1993 ^[7]	12	Stable CHF, NYHA II-III
Belardinelli 1995 ^[31]	27	Mild CHF, IHD or IDCM, NYHA II-III
Belardinelli 1995 ^[31]	55	Stable CHF, IHD or IDCM, NYHA II-III
Hambrecht 1995 ^[2]	22	Stable CHF, IHD or IDCM, NYHA II-III
Kallavouri 1995 ^[14]	20	Stable CHF, IHD or IDCM, NYHA II-III
Kallavouri 1995 ^[14]	27	Stable CHF, IHD or IDCM, NYHA II-III
Meyer 1996 ^[15]	18	Stable CHF, IHD or IDCM, NYHA II-III
Meyer 1996 ^[15]	16	Stable CHF, IHD or IDCM, NYHA II-III
Piepoli 1996 ^[46]	12	Stable CHF, NYHA II-III
Magnusson 1996	11	Stable CHF, IHD or IDCM, NYHA II-IV (1 pt)
Hambrecht 1997 ^[2]	18	Stable CHF, IHD, NYHA II-III
ELVD Study, Giannuzzi 1997 ^[23]	77	3-4 wk after 1st MI, no history of HF
Willenheimer et al. 1998	49	Stable CHF, IHD or IDCM, 5 Boston points;
Belardinelli 1999	99	Stable CHF, IHD or IDCM, NYHA II-III
CHANGE study, Wielenga et al. 1999	80	Stable CHF, IHD or IDCM, NYHA II-III
CHANGE study, Wielenga 1999 ^[46]	80	Stable CHF, IHD or IDCM, NYHA II-III
ELVD CHF just completed, Giannuzzi 1999	86	Stable CHF, IHD or IDCM, NYHA II-III

11 7

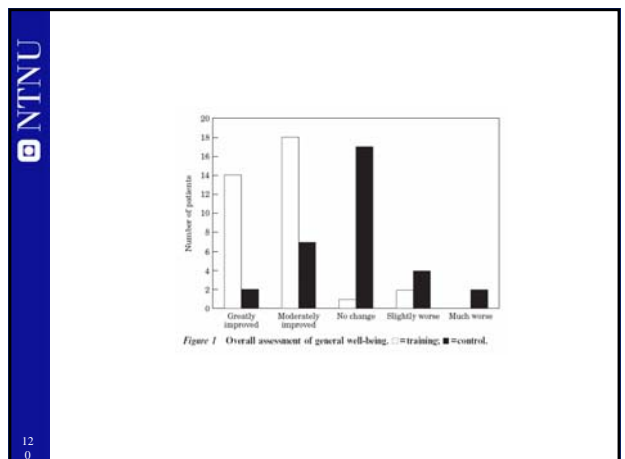


NTNU

CHANGE studien

- 80 pasienter, 41 randomisert til trening
- Trening 3g / uke
- Intensitet til 60% av differanse mellom resting og max på test.
- Økning i exercise time og anaerob terskel.
- Ingen økning i VO_{2max}
- Ingen adverse effects.
 - (Wielenga EHI 1999)
- Leder: trening er nå mellom fase II og fase III i dokumentasjon
 - (Meyer EHI 1999)

11 9

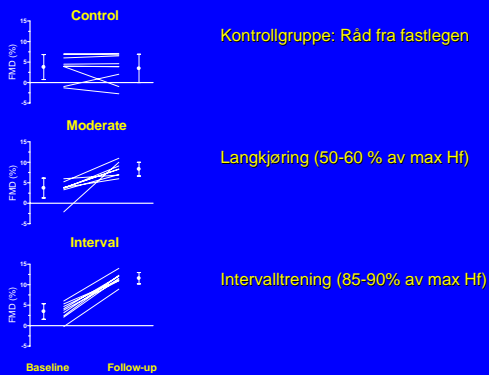


Belardinelli 1999

- 99 pas, 50 trening, 49 kontroll. EF 28%
- Trening på 60% av VO_{2max} 3x/uke i 8 uker, deretter 2x i et år!!!!
- Økning i VO_{2max} og QoL med trening i startfasen.
- Ingen endring i vedlikeholdsperioden
- Ingen endring i EF
- Signifikant lavere mortalitet (9/50 18%) vs 20/49 (41%) og non fatale endepunkter (8 vs. 17).
- MEN: svært høy mortalitet sammenlignet med andre materialer med tilsvarfende EF.
- Ingen pasienter på betablokker

	Kontroll		MIT		AIT	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
LVDD	67.2 ± 8.1	67.8 ± 12.5	69.1 ± 8.6	68.2 ± 6.5	66.7 ± 6.8	59.0 ± 6.8
LVdV	250.5 ± 64.4	242.1 ± 62.3	245.5 ± 53.1	230.3 ± 41.0	248.1 ± 79.6	202.9 ± 72.0
EF	26.2 ± 8.0	26.6 ± 9.7	32.8 ± 4.8	33.5 ± 5.7	28.0 ± 7.3	38.0 ± 9.8
SV	53.4 ± 15.3	55.0 ± 13.7	63.5 ± 12.7	63.1 ± 15.7	57.1 ± 14.3	67.0 ± 19.9
HR	60 ± 11	59 ± 11	55 ± 10	54 ± 12	65 ± 14	61 ± 13
TVIs	4.73 ± 1.23	4.79 ± 1.34	4.80 ± 1.10	5.16 ± 0.96	4.79 ± 1.32	5.86 ± 1.53
E	0.6 ± 0.1	0.5 ± 0.2	0.7 ± 0.3	0.6 ± 0.1	0.7 ± 0.1	0.8 ± 0.2
Ea	4.0 ± 1.4	3.9 ± 1.9	4.6 ± 0.8	4.7 ± 1.6	4.5 ± 1.3	6.7 ± 1.6
E/Ea	15.1 ± 4.3	15.1 ± 6.4	15.1 ± 5.4	12.9 ± 3.8*	16.0 ± 3.5	11.8 ± 1.9
IVRT	110.2 ± 68.7	109.5 ± 64.8	112.4 ± 23.4	105.7 ± 25.6	100.7 ± 18.9	122.8 ± 41.4

Endotel-funksjon ved hjertesvikt



Begrensninger i studiene:

- Kort intervensjonsperiode
 - MIT bedre effekt over tid??
 - Ikke langtidscompliance – fortsetter de å trene?
- Selekterte grupper
 - Motiverte
 - Ingen dropouts
- Små studier – ingen endepunkter

Hvordan omsette kunnskap i praksis?

- Kliniske studier – pasienter i praksisfeltet
- Store pasientgrupper
 - Compliance
 - Deltagelse
 - Trener som forkrevet?
 - Alders- og kjønnsvariasjon?
- Representativitet?
 - Hvor mange inkluderes av de som får tilbudet?