

26. Hjärtsvikt

Författare

Åsa Cider, medicine doktor, specialistsjukgymnast, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg

Rajja Tyni-Lenné, docent, specialistsjukgymnast, Sjukgymnastikliniken, Karolinska Universitetssjukhuset, Stockholm

Maria Schaufelberger, docent, överläkare, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg

Sammanfattning

Kronisk hjärtsvikt har en multifaktoriell genes och nedsatt fysisk prestationsförmåga är vanlig hos drabbade personer. Förändringar i perifera blodcirkulationen är troligen lika viktig som vänsterkammarfunktionen för den nedsatta fysiska prestationsförmågan. Det senaste decenniets forskning har visat att fysisk träning klart förbättrar funktionen hos patienter med hjärtsvikt, varför fysisk träning i dag bör erbjudas dessa patienter som del i behandlingen.

I tabellen nedan följer en beskrivning av träningsmetoder med redovisning av intensitet, frekvens och duration som studerats vetenskapligt. I klinisk vardag eftersträvas en kombination av aerob centralcirkulatorisk träning och perifer muskelträning 2–3 gånger per vecka tillsammans med hemträning.

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

Träningsmetod	Intensitet	RPE*	Frekvens	Duration
Aerob central-cirkulatorisk träning	(40) 60–80 % av VO ₂ -max**	11–15 centralt	En gång/vecka till flera gånger/dag	10–60 minuter/gång
Perifer muskelträning	35–80 % av 1 RM***	13–15 lokalt	2 gånger/vecka till en gång/dag	15–60 minuter/gång
Kombination av aerob centralcirkulatorisk träning och perifer muskelträning	60–80 % av VO ₂ -max** 60–80 % av 1 RM	13–15 centralt och lokalt	3 gånger/vecka	45–60 minuter/gång
Hydroterapi	40–80 % av HRR****	11–15	3 gånger/vecka	45 minuter/gång
Andningsmuskelträning	30 % av maximalt inspiratoriskt tryck		3 gånger/vecka till dagligen	30–60 minuter/gång

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

** VO₂-max = maximal syreupptagningsförmåga.

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

**** HRR = heart rate reserve.

Lämpliga aktiviteter är aerob konditionsträning, exempelvis promenader, gymnastik på land eller i vatten och cykelträning i kombination med perifer muskelträning med exempelvis träningsband, så kallade Thera-Band® eller hantlar och dragapparater. Den sistnämnda träningsformen är speciellt lämplig vid uttalad nedsättning av den fysiska prestationsförmågan. Lätt till måttlig ansträngningsgrad liksom lätt till måttlig andfäddhet är lämplig belastningsnivå under träningspasset.

Patienter med stabil hjärtsvikt med dominerande systolisk dysfunktion i NYHA-klass (I)-II-III (New York Heart Associations klassificering) lämpar sig bäst för fysisk träning. Innan träning inleds bör kontakt tas med kunnig sjukgymnast för att patienten ska få genomgå test av aerob och muskulär fysisk funktion. Med utgångspunkt från resultatet läggs därefter ett lämpligt träningsprogram upp.

Definition

Syndromet hjärtsvikt har definierats på en rad olika sätt, dock är ingen definition heltäckande. En vanlig definition är: Hjärtsvikt är ett tillstånd då hjärtats pumpförmåga inte kan motsvara de metabola kraven från perifera vävnader (1).

Orsak

I västvärlden är ischemisk hjärtsjukdom och hypertoni (förhöjt blodtryck) dominerande orsaker till hjärtsvikt (2). Andra etiologiska faktorer är diabetes, klaffsjukdom, endokrin rubbning, toxisk påverkan, arytmier och systemsjukdom. Dessutom finns en idiopatisk form, det vill säga där orsaken inte är känd (1).

Förekomst

Prevalensen av hjärtsvikt varierar mellan 0,3–2 procent i olika material och ökar med stigande ålder för att vid 80 års ålder vara cirka 10 procent (3, 4). Incidensen av hjärtsvikt är också åldersberoende och varierar mellan 1–5 nya fall per 1 000 individer och år (2). En svensk registerstudie tyder på att incidensen av hjärtsvikt minskar, delvis beroende på förbättrad medicinsk vård (5).

Patofysiologi

Bortfall av myokardceller, förändring av hjärtmuskelvävnad och kontraktilitet minskar slagvolymen i vila. Som kompensation aktiveras det neuroendokrina systemet genom ökad sympatikusaktivitet och aktivering av renin-angiotensinsystemet. Detta leder till patologisk remodelering både i hjärtat och det perifera vaskulära systemet, progressiv försvagning av arteriella och kardiopulmonella baroreflexer och nedreglering av betareceptorer i hjärtat. Den parasympatiska hjärtaktiviteten är också sänkt (1). Orsaken till den reducerade arbetskapaciteten vid hjärtsvikt är komplex. Hemodynamiska variabler i vila är dåligt korrelerade till maximal arbetskapacitet (6), medan korrelationen under arbete är bättre (7). Det har föreslagits att diastolisk dysfunktion möjligen är viktigare för arbetskapaciteten än systolisk dysfunktion (8). Emellertid är det troligen faktorer i skelettmuskulaturen som har störst betydelse för den reducerade arbetskapaciteten (9). Perifert blodflöde är sänkt på grund av minskad hjärtminutvolym och ökad perifer vaskulär resistans, vilket medieras via förändrad endotelfunktion och direkt via vasoaktiva substanser (10–12). Insulinkänsligheten är sänkt (13) vid kronisk hjärtsvikt och perifera skelettmuskelmassan är minskad (14, 15). Dessutom är skelettmuskelstyrkan och uthålligheten nedsatt (16, 17). Även en förändrad fördelning av muskelfibrerna och reducerad oxidativ kapacitet i skelettmuskulaturen har rapporterats. Vidare förefaller inflammatoriska cytokiner spela en viktig roll vad gäller förlorad skelettmuskelmassa och trötthet vid kronisk hjärtsvikt (18, 19). Receptorer i skelettmuskeln känsliga för arbete, det vill säga ergoreceptorer, är överaktiverade. Dessa receptorer styr bland annat kärilkonstruktionen, vilket kan påverkas av fysisk träning (20, 21). Om dessa förändringar är betingade av fysisk inaktivitet eller är en konsekvens av hjärtsviktssyndromet i sig diskuteras (9, 22).

Diagnos och symtom

Diagnoskriterier som rekommenderas av The Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology (23) är följande:

1. Symtom förenliga med hjärtsvikt i vila eller under arbete.
2. Objektiva tecken på hjärt-dysfunktion i vila.
3. Förbättring av symtom efter behandling riktad mot hjärtsvikt.

Punkt 1 och 2 ska vara uppfyllda, medan punkt 3 stärker diagnosen i tveksamma fall. Trötthet, andfåddhet och nedsatt fysisk prestationsförmåga är kardinalsymtom vid hjärtsvikt. Funktionsförmågan klassificeras ofta genom New York Heart Associations klassificering (NYHA) (24). Typiska tecken på hjärtsvikt är lunggrassel, takykardi, tredje hjärtonn, perifera ödem, leverförstoring och halsvenstas.

Hjärtsvikt kan orsakas av systolisk och/eller diastolisk dysfunktion. Vid systolisk dysfunktion är kammarens pumpförmåga nedsatt. Systolisk funktion mäts vanligen som ejektionsfraktion (det vill säga slagvolymen i förhållande till den totala diastoliska volymen). Diastolisk dysfunktion kännetecknas av typiska symtom eller tecken på hjärtsvikt trots normal ejektionsfraktion, med samtidiga tecken på nedsatt eftergivlighet i myokardiet. Diagnosen för systolisk och/eller diastolisk dysfunktion ställs med hjälp av anamnes, klinisk undersökning, ultraljud av hjärtat, röntgen och laboratorieprover. Arbetsprov har begränsat diagnostiskt värde vid hjärtsvikt, men ett normalt arbetsprov hos obehandlad patient utesluter diagnosen (25).

Prognos

Trots att prognosen förbättrats under senare år (5) är den fortfarande dålig med en femårsöverlevnad på cirka 50 procent. Ju mer symtom patienten har, desto sämre är prognosen (2).

Behandlingsprinciper

Vanligaste använda mediciner vid behandlingen av hjärtsvikt är diuretika, ACE-hämmare och betablockad. Diuretika används främst i symtomlindrande syfte. ACE-hämmare har, förutom symtomlindring, också en prognostisk effekt. Betablockerare har en prognostisk och symtomatisk effekt vid måttlig och svår hjärtsvikt. Hos patienter med svår hjärtsvikt har spironolakton en prognostiskt gynnsam effekt. Angiotensinreceptorblockerare har visat sig kunna minska mortaliteten vid måttlig och svår hjärtsvikt.

Effekter av fysisk aktivitet

Akuta effekter av konditionsträning

Hos personer med hjärtsvikt kan maximala syreupptagningsförmågan (VO_2 -max) vara 30–40 procent lägre vid armarbete, cykling och gång än hos friska individer (26, 27). Maximal hjärtminutvolym är också sänkt beroende på sänkt maximal slagvolym och bristande förmåga att öka pulsen normalt (28, 29). Systoliskt blodtryck ökar inte normalt (30), medan sympatikusaktiviteten ökar mer under arbete hos patienter med hjärtsvikt än hos friska (31).

Andningsminutvolymen (VE) är ökad hos patienter med hjärtsvikt vid varje given belastning jämfört med friska. Vid maximalt arbete är dock VE cirka 50 procent av predikerat värde, vilket talar för att detta inte är begränsande för arbetsförmågan (32). Förhållandet mellan totalventilation och koldioxidproduktion (VE/VCO_2) är ökat och andfäddhet är oftast en begränsande faktor vid fysisk aktivitet hos dessa patienter.

Den perifera motståndet under arbete minskar hos patienter med hjärtsvikt, men är fortfarande högre än hos friska. Normalt ökar blodflödet i skelettmuskulaturen vid aerob konditionsträning. Vid hjärtsvikt är blodflödet till arbetande muskulatur reducerat när stor muskelmassa är involverad, som är fallet vid aerob konditionsträning (11). Detta resulterar i anaerob metabolism tidigt under den fysiska aktiviteten (33). Normalt blodflöde kan däremot upprätthållas om arbetet sker med en tillräckligt liten muskelmassa (34).

Akuta effekter av muskulär träning

Isometrisk muskelträning (statisk träning)

Hos friska är blodflödet i skelettmuskulatur vid en isometrisk kontraktion hämmat beroende på ett ökat intramuskulärt tryck, vilket komprimerar blodkärlen (35). Under isometriskt arbete ökar hjärtfrekvens samt systoliskt och diastoliskt blodtryck i högre grad hos patienter med hjärtsvikt än hos friska personer (36). Den ökade afterload (det tryck respektive kammare utsätts för under ejektionsfasen, det vill säga utdrivningsmotståndet) som isometriskt arbete resulterar i skulle möjligen kunna vara skadligt för patienter med hjärtsvikt. Det finns dock två svenska studier där man testat patienter med hjärtsvikt isometriskt utan att dessa fått några komplikationer (16, 37).

Isotonisk muskelträning (dynamisk träning)

Träning i form av exempelvis benpress på 60 till 80 procent av maximum ger inte större påverkan på hemodynamiska variabler än cykelträning. Det ger inte heller någon negativ effekt på vänsterkammarmfunktionen (38, 39).

Akuta effekter av hydroterapi

När kroppen sänks ner i vatten sker betydande fysiologiska förändringar. De fysiologiska förändringarna är beroende av bland annat vattnets temperatur och djup. Trycket kroppen utsätts för är 0,74 mm Hg/1 cm H₂O. Nedsänkning i termoneutralt vatten, ≈ 35 °C, till sternums överkant (halsgropen) resulterar i ökat venöst återflöde som ger en ökad blodvolym i hjärtat. Denna ökade preload resulterar i en hemodynamisk förbättring med ökad slagvolym och ejektionsfraktion medan hjärtfrekvensen är oförändrad eller något sänkt. Resultatet blir en ökad hjärtminutvolym medan medelartärtrycket är oförändrat och det totala perifera motståndet minskar beroende på vasodilatation i perifera vävnader och bukorgan (40).

Den ökade volymen i hjärtat stimulerar även kardiopulmonella receptorer som i sin tur signalerar till njuren (via hjärnan) att minska sympatikusstimuleringen och öka urinutsöndringen (diuresen) samt minska neurohormonerna renin, aldosteron och angiotensin II (41). Detta innebär att varma bad har liknande effekt som den man eftersträvar vid modern läkemedelsbehandling av hjärtsvikt. Även ökad hjärtminutvolym, slagvolym och ejektionsfraktion tillsammans med sänkt perifert motstånd har visat sig efter varma bad. Det pågår för närvarande en vetenskaplig debatt om nyttan av hydroterapi vid hjärtsvikt. En tysk forskargrupp (42) menar att vissa patienter med svår mitralisinsufficiens (dåligt fungerande klaff mellan vänster förmak och kammare) inte bör tränas i vatten, eftersom de har uppmätt markant ökad preload hos dessa patienter. Studier utförda i Sverige har inte kunnat bekräfta detta, varför ytterligare forskning i ämnet krävs.

Långtidseffekter

Konditionsträning, muskulär träning och hydroterapi

Långtidseffekter av fysisk träning hos patienter med hjärtsvikt, tabell 2, är i många avseenden i linje med vad som uppmätts hos friska personer och hjärtsjuka patienter utan hjärtsvikt (43, 44). De studerade träningsmetoderna har varit centralcirkulatorisk träning, speciellt cykelträning, men också gymnastik, promenader samt perifer muskulär träning. Vidare har också hydroterapi, tai chi och andningsmuskelträning studerats.

Tabell 2. Långtidseffekter av aerob centralcirkulatorisk träning samt perifer muskulär uthållighetsträning av patienter med kronisk hjärtsvikt.

Effekt variabel	Resultat	Effekt variabel	Resultat
VO ₂ -max	↑	Sympatikusaktivitet	↓
Arbetsbelastning		Muskelblodflöde	↑
watt	↑	Oxidativ kapacitet	↑
arbetstid	↑	Kapillarisering	↑
Hjärtfrekvens		Muskulär styrka	↑
vila	↓	uthållighet	
	↔		
	↑		
maximal		Endotelberoende	↑
Slagvolym		och	
vila	↑	endotelberoende	↑
arbete	↑	vaskulär funktion	
Hjärtminutvolym		Dyspné	↓
arbete	↑	Trötthet	↓
Ejektionsfraktion*	↔	NYHA-klass	↓
	↑		
Blodtryck systoliskt		6-minuters gångtest	↑
vila	↔		
arbete	↓	Livskvalitet	↑
Andningsminutvolym	↓		↔
Inflammatoriska cytokiner	↓	Mortalitet	↓

↑ = ökning, ↔ = ingen förändring, ↓ = minskning.

* Ejektionsfraktion = slagvolymen i förhållande till den totala slutdiastoliska volymen.

Indikationer

Patienter med stabil hjärtsvikt med dominerande systolisk dysfunktion i NYHA-klass (I)-II-III. Erfarenheten av träning av patienter i NYHA klass IV och patienter med diastolisk dysfunktion är liten (43, 44).

Primärprevention

Träning av patienter med asymtomatisk vänsterkammardysfunktion efter hjärtinfarkt ökar arbetsförmågan och hjärtminutvolymen (45, 46). Om träning av patienter med asymtomatisk vänsterkammardysfunktion kan förebygga utveckling av hjärtsvikt är inte känt.

Sekundär prevention

Fysisk träning förbättrar flera av de patofysiologiska fynd som hjärtsviktssjukdomen medför. Att mortalitet och morbiditet kan påverkas av längre tids träning är visat i två metaanalyser (44, 47). Träning har även positiva effekter på bakomliggande faktorer såsom diabetes och hypertoni (48, 49).

Ordination

Olika typer av fysisk träning

Centralcirkulatorisk/aerob konditionsträning, perifer/lokal muskelträning på land och i vatten samt andningsmuskelträning är de tekniker som är mest utvärderade, se tabell 3.

Centralcirkulatorisk träning, vilken är den mest undersökta, innebär att stora muskelgrupper engageras samtidigt, till exempel cykelträning, promenader och/eller gymnastik (44).

Tabell 3. Beskrivning av träningsmetoder som har undersökts i olika vetenskapliga studier hos patienter med kronisk hjärtsvikt.

Träningsmetod	Intensitet	RPE**	Frekvens	Duration
Aerob central-cirkulatorisk träning	(40) 60–80 % av VO ₂ -max**	11–15 centralt	En gång/vecka till flera ggr/dag	10–60 minuter/gång
Perifer muskelträning	35–80 % av 1 RM***	13–15 lokalt	2 gånger/vecka till en gång/dag	15–60 minuter/gång
Kombination av aerob centralcirkulatorisk träning och perifer muskelträning	60–80 % av VO ₂ -max** 60–80 % av 1 RM***	13–15 centralt och lokalt	3 gånger/vecka	45–60 minuter/gång
Hydroterapi	40–80 % av HRR****	11–15	3 gånger/vecka	45 minuter/gång
Andningsmuskelträning	30 % av maximalt inspiratoriskt tryck		3 gånger/vecka till dagligen	30–60 minuter/gång

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

** VO₂-max = maximal syreupptagningsförmåga.

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

**** HRR = heart rate reserve.

Vid *perifer muskelträning* tränas skelettmuskeln lokalt på en förhållandevis hög belastningsnivå. Tekniker för perifer/lokal muskulär träning är uthållighetsträning med olika typer av vikter och gummiband, exempelvis Thera-Band® (HCM, Hygenic Corporation, Malaysia) (50).

Andningsträning består av både inspiratorisk och expiratorisk motståndsträning (51, 52).

I de träningsstudier som hittills är gjorda finns stor variation både när det gäller intensitet, duration, frekvens och träningsmodell. Betydelsefullt är om patienten tränas inlaggande på sjukhus, polikliniskt eller i hemmet. Empiriskt anses att patienter med svårare hjärtsvikt (NYHA III) behöver en längre rehabiliteringsperiod än exempelvis patienter med ischemisk hjärtsjukdom utan hjärtsvikt för att erhålla en god vana att införliva träning i sitt dagliga liv. Individuellt avpassade träningsprogram med hänsyn tagen till funktionsförmåga och tid för återhämtning är mycket väsentligt för denna patientgrupp. Med tanke på sjukdomens patologi är troligen både centralcirkulatorisk träning och perifer muskelträning viktig. Perifer muskelträning utförd i sekvenser är troligen värdefull för patienter med mer avancerad hjärtsvikt för att återfå förlorad muskelmassa. Detta är ett viktigt steg innan ett träningsprogram som engagerar central cirkulation påbörjas (53). Det är angeläget för patienternas funktionsförmåga att inte enbart benmuskulaturen utan även arm- och bålmuskulatur tränas. Patienter med kronisk hjärtsvikt bör alltid remitteras till sjukgymnast för en individuellt avpassad träningsuppläggning. En intensitet som motsvarar mellan 60–80 procent av VO₂-max, det vill säga 11–13 på Borgs ansträngningsskala,

har god effekt (54, 55). Två till tre träningstillfällen per vecka är lämpligt vid poliklinisk träning, medan hemträning och träning på sjukhus kan bedrivas mer frekvent.

Verkningsmekanismer

Syreupptagningsförmåga (VO_2)

Syreupptagningsförmågan förbättras med cirka 15 procent i medeltal (2–34 %), vilket förklaras med påverkan på flera samverkande faktorer såsom förbättrad hjärtmuskelfunktion, minskad vasokonstriktion i arteriolerna i den aktiva skelettmuskulaturen tillsammans med ökad syreextraktion och metabol funktion i verksam skelettmuskulatur. Varierande mätmetoder och effektmått har dock använts i olika studier, vilket kan göra det svårt att jämföra resultaten mellan studierna. Den effekt av fysisk träning som har rapporterats i studierna ger patienterna möjlighet att utöka sina aktiviteter i hemmet, på fritiden och i eventuellt arbete (43, 44).

Hjärtfunktion

Möjligen kan hjärtfunktionen förbättras av fysisk träning beroende på förbättrad slagvolym och minskat kronotropt svar vid arbete (44).

Perifer blodcirkulation och skelettmuskelfunktion

Den perifera blodcirkulationen normaliseras vid fysisk träning, troligen delvis medierad av förbättrad endotelfunktion (56). Ökad muskelstyrka som erhålls vid fysisk träning beror både på ökad blodcirkulation till muskulaturen, ökad muskelvolym samt förbättrad metabol funktion i själva muskelcellen. Den oxidativa kapaciteten förbättras beroende på en ökning av mängden oxidativa enzym, mitokondrievolym och andelen typ I-fibrer. Ocklusion av intramuskulära kärl börjar redan vid 15 procent av maximal volontär kontraktion. Den förbättrade muskelfunktionen innebär att patienten kan utföra sina dagliga aktiviteter på en lägre procent av maximal volontär kontraktion, vilket teoretiskt resulterar i minskad belastning på hjärtat (50).

Andningsfunktion

Andningsminutvolymen (VE) samt förhållandet mellan totalventilation och koldioxidproduktion (VE/VCO_2) minskar, blodflödet till andningsmuskulaturen förbättras och den metabola situationen förbättras efter träning (57). Detta skulle möjligen kunna vara en av orsakerna till den minskade andfåddheten (dyspné) patienten upplever efter fysisk träning.

Neuroendokrin och autonom funktion samt inflammatoriska cytokiner

Träning minskar den neuroendokrina aktiveringen och minskar andelen inflammatoriska cytokiner (58). Dessutom förbättras den autonoma funktionen (59).

Mortalitet och sjukhusinläggning

Två metaanalyser talar för att fysisk träning kan minska mortaliteten och sjukhusinläggningarna vid kronisk hjärtsvikt. Som alltid måste resultaten från en metaanalys tolkas med försiktighet (60, 61).

Livskvalitet och symtom

Livskvalitet och symtom förbättras av fysisk träning (44, 62). Den bakomliggande orsaken till detta fenomen är möjligen av både fysisk och psykisk art.

Funktionstester

Ett funktionstest bör alltid föregå fysisk träning för att kunna bestämma adekvat individuell träningsnivå. Vidare bör en träningsperiod avslutas med samma test för att utvärdera effekten av träningsprogrammet och för fortsatt ordination.

Cykeltest/test på rullande matta

Standardiserat maximalt eller submaximalt cykeltest/test på rullande matta, gärna med analys av maximalt syreupptag, utgör grunden för en adekvat utformning av träningsprogram (55, 63). Samtidigt är det ett sätt att utvärdera om patienten tolererar ökad fysisk ansträngning.

6-minuters gångtest

Ett standardiserat 6-minuters gångtest (64, 65) har ofta använts för att bedöma arbetskapacitet relaterad till aktiviteter i dagliga livet (ADL-aktiviteter). Patienten uppmanas att gå så långt som möjligt under sex minuter på en uppmätt sträcka i en korridor. Mätvariabler är gångsträcka, upplevd ansträngning mätt med Borgskalan (66) samt pulsfrekvens.

Muskelfunktion

Styrka och uthållighet, såväl isometrisk som isotonisk, kan mätas till exempel med en isokinetisk apparatur som KINCOM (KINetic COMMunicator) (37). Kliniska uthållighetstest kan också utföras, exempelvis genom tåhävning på ett ben eller axelflexionstest med hantel (67).

Skattning av symtom, livskvalitet och fysisk aktivitet

Generell hälsorelaterad livskvalitet kan mätas med exempelvis kompletterade med frågeformuläret SF-36 (68), medan sjukdomsspecifik livskvalitet ofta mäts med Minnesota Living with Heart Failure questionnaire (69). Exempel på en enkät som mäter nivå av fysisk aktivitet är Frändin och Grimby's aktivitetskala (76).

Graden av symtom kan bedömas med Visuellt analog skala (VAS) (70) eller Borgskalan (66). Funktionsnivå utvärderas exempelvis genom NYHA-klassificering (24).

Interaktioner med läkemedel

Betablockerare

Maximal hjärtfrekvens är lägre hos patienter med hjärtsvikt som behandlas med betablockerare jämfört med patienter utan betablockerare (71). Arbetskapaciteten ökar och ejektionsfraktionen förbättras både i vila och under arbete efter kronisk behandling med betablockerare. Någon påverkan på skelettmuskulaturen har inte uppmätts (72).

ACE-hämmare

ACE-hämmare har måttlig effekt på arbetskapaciteten. Hjärtminutvolymen ökar och vänsterkammarens fyllnadstryck sänks under arbete (73). Effekten av ACE-hämmar-behandling på skelettmuskulaturen är inte entydig. Ökad muskelfiberyta och förändrad myosinsammansättning i skelettmuskulaturen finns beskrivet (71, 72).

Digitalis

Digitalis ökar kontraktiliteten i myokardiet och därmed slagvolymen medan hjärtfrekvensen går ner. Arbetsförmågan ökar under digitalisbehandling (74, 75).

Diuretika

I en öppen studie på svårt symtomatiska patienter ökade syreupptaget under arbete efter åtta dagars behandling med diuretika (76). Diuretika kan ha potentiellt negativa effekter genom ökad risk för dehydrering och elektrolyttrubbning i varm väderlek.

Kontraindikationer

Okompenserad hjärtsvikt, obstruktiv hypertrof kardiomyopati, signifikant klaffsjukdom (framför allt aortastenosis), aktiv myokardit, blodtrycksfall, allvarlig arytmier eller grav ischemi under arbete. Andra allvarliga sjukdomar såsom pågående infektion, okontrollerad diabetes, okontrollerad hypertoni, nyligen genomgången lungemboli (54) utgör även kontraindikation.

Risker

Inga allvarliga incidenter har inträffat under eller efter träning av patienter med hjärtsvikt (44, 62). De patienter med hjärtsvikt som hittills deltagit i träningsstudier har dock varit selekterade. Generellt är mortaliteten hög i patientgruppen, varför det är angeläget att ha ett fungerande omhändertagande om en allvarlig komplikation skulle inträffa.

Referenser

1. Libby PB, Mann RO, Zipes DL. *Brunwald's heart disease*. London: Saunders; 2007.
2. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, Poole-Wilson PA, Sutton GC, et al. The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J* 1997;18:208-25.
3. Eriksson H. Heart failure. A growing public health problem. *J Intern Med* 1995 Feb;237:135-41.
4. Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure. The Framingham Study. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:6A-13A.
5. Schaufelberger M, Swedberg K, Koster M, Rosen M, Rosengren A. Decreasing one-year mortality and hospitalization rates for heart failure in Sweden. Data from the Swedish Hospital Discharge Registry 1988 to 2000. *Eur Heart J* 2004;25:300-7.
6. Franciosa JA, Park M, Levine TB. Lack of correlation between exercise capacity and indexes of resting left ventricular performance in heart failure. *Am J Cardiol* 1981;47:33-9.
7. Metra M, Raddino R, Dei Cas L, Visioli O. Assessment of peak oxygen consumption, lactate and ventilatory thresholds and correlation with resting and exercise hemodynamic data in chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1990;65:1127-33.
8. Miyashita T, Okano Y, Takaki H, Satoh T, Kobayashi Y, Goto Y. Relation between exercise capacity and left ventricular systolic versus diastolic function during exercise in patients after myocardial infarction. *Coron Artery Dis* 2001;12:217-25.
9. Clark AL, Poole-Wilson PA, Coats AJ. Exercise limitation in chronic heart failure. Central role of the periphery. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1092-102.
10. Drexler H. Reduced exercise tolerance in chronic heart failure and its relationship to neurohumoral factors. *Eur Heart J* 1991;12:21-8.
11. Sullivan MJ, Knight JD, Higginbotham MB, Cobb FR. Relation between central and peripheral hemodynamics during exercise in patients with chronic heart failure. Muscle blood flow is reduced with maintenance of arterial perfusion pressure. *Circulation* 1989;80:769-81.
12. Zelis R, Longhurst J, Capone RJ, Mason DT. A comparison of regional blood flow and oxygen utilization during dynamic forearm exercise in normal subjects and patients with congestive heart failure. *Circulation* 1974;50:137-43.
13. Swan JW, Walton C, Godsland IF, Clark AL, Coats AJ, Oliver MF. Insulin resistance in chronic heart failure. *Eur Heart J* 1994;15:1528-32.
14. Schaufelberger M, Eriksson BO, Grimby G, Held P, Swedberg K. Skeletal muscle fiber composition and capillarization in patients with chronic heart failure. Relation to exercise capacity and central hemodynamics. *J Card Fail* 1995;1:267-72.
15. Volterrani M, Clark AL, Ludman PF, Swan JW, Adamopoulos S, Piepoli M, et al. Predictors of exercise capacity in chronic heart failure. *Eur Heart J* 1994;15:801-9.
16. Magnusson G, Isberg B, Karlberg KE, Sylven C. Skeletal muscle strength and endurance in chronic congestive heart failure secondary to idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1994;73:307-9.

17. Stibrant Sunnerhagen K, Cider A, Schaufelberger M, Hedberg M, Grimby G. Muscular performance in heart failure. *J Card Fail* 1998;4:97-104.
18. Tejero-Taldo MI, Kramer JH, Mak Iu T, Komarov AM, Weglicki WB. The nerve–heart connection in the pro-oxidant response to Mg-deficiency. *Heart Fail Rev* 2006;11:35-44.
19. von Haehling S, Doehner W, Anker SD. Nutrition, metabolism, and the complex pathophysiology of cachexia in chronic heart failure. *Cardiovasc Res* 2007;73:298-309.
20. Ponikowski PP, Chua TP, Francis DP, Capucci A, Coats AJ, Piepoli MF. Muscle ergoreceptor overactivity reflects deterioration in clinical status and cardiorespiratory reflex control in chronic heart failure. *Circulation* 2001;104:2324-30.
21. Witte KK, Clark AL. Why does chronic heart failure cause breathlessness and fatigue? *Prog Cardiovasc Dis* 2007;49:366-84.
22. Piepoli MF, Scott AC, Capucci A, Coats AJ. Skeletal muscle training in chronic heart failure. *Acta Physiol Scand* 2001;171:295-303.
23. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. Executive summary (update 2005). The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:1115-40.
24. New York Heart Association. Nomenclature and criteria of the heart and great vessels. New York: Little and Brown Company; 1973.
25. Remme WJ, Swedberg K. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J* 2001;22:1527-60.
26. Keteyian SJ, Marks CR, Brawner CA, Levine AB, Kataoka T, Levine TB. Responses to arm exercise in patients with compensated heart failure. *J Cardiopulm Rehabil* 1996;16:366-71.
27. Clark AL, Davies LC, Francis DP, Coats AJ. Ventilatory capacity and exercise tolerance in patients with chronic stable heart failure. *Eur J Heart Fail* 2000;2:47-51.
28. Feigenbaum M. Cardiopulmonary, hemodynamic and neurohormonal responses to acute exercise in patients with chronic heart failure. Florida: University of Florida; 1997.
29. Higginbotham MB, Morris KG, Conn EH, Coleman RE, Cobb FR. Determinants of variable exercise performance among patients with severe left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 1983;51:52-60.
30. Stone GW, Kubo SH, Cody RJ. Adverse influence of baroreceptor dysfunction on upright exercise in congestive heart failure. *Am J Med* 1986;80:799-802.
31. Colucci WS, Ribeiro JP, Rocco MB, Quigg RJ, Creager MA, Marsh JD, et al. Impaired chronotropic response to exercise in patients with congestive heart failure. Role of postsynaptic beta-adrenergic desensitization. *Circulation* 1989;80:314-23.
32. Weber KT, Kinasewitz GT, Janicki JS, Fishman AP. Oxygen utilization and ventilation during exercise in patients with chronic cardiac failure. *Circulation* 1982;65:1213-23.
33. Massie B, Conway M, Yonge R, Frostick S, Ledingham J, Sleight P, et al. Skeletal muscle metabolism in patients with congestive heart failure. Relation to clinical severity and blood flow. *Circulation* 1987;76:1009-19.

34. Magnusson G, Kaijser L, Sylven C, Karlberg KE, Isberg B, Saltin B. Peak skeletal muscle perfusion is maintained in patients with chronic heart failure when only a small muscle mass is exercised. *Cardiovasc Res* 1997;33:297-306.
35. Shephard RJ, Balady GJ. Exercise as cardiovascular therapy. *Circulation* 1999;99:963-72.
36. Mangieri E, Tanzilli G, Barilla F, Ciavolella M, Serafini G, Nardi M, et al. Isometric handgrip exercise increases endothelin-1 plasma levels in patients with chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1997;79:1261-3.
37. Cider A, Tygesson H, Hedberg M, Seligman L, Wennerblom B, Sunnerhagen KS. Peripheral muscle training in patients with clinical signs of heart failure. *Scand J Rehabil Med* 1997;29:121-7.
38. McKelvie RS, McCartney N, Tomlinson C, Bauer R, MacDougall JD. Comparison of hemodynamic responses to cycling and resistance exercise in congestive heart failure secondary to ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1995;76:977-9.
39. Meyer K, Hajric R, Westbrook S, Haag-Wildi S, Holtkamp R, Leyk D, et al. Hemodynamic responses during leg press exercise in patients with chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1999;83:1537-43.
40. Cider A, Svealv BG, Tang MS, Schaufelberger M, Andersson B. Immersion in warm water induces improvement in cardiac function in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2006;8:308-13.
41. Gabrielsen A, Bie P, Holstein-Rathlou NH, Christensen NJ, Warberg J, Dige-Petersen H, et al. Neuroendocrine and renal effects of intravascular volume expansion in compensated heart failure. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2001;281:R459-67.
42. Meyer K, Bucking J. Exercise in heart failure. Should aqua therapy and swimming be allowed? *Med Sci Sports Exerc* 2004;36:2017-23.
43. Rees K, Taylor RS, Singh S, Coats AJ, Ebrahim S. Exercise based rehabilitation for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;3:CD003331.
44. van Tol BA, Huijsmans RJ, Kroon DW, Schothorst M, Kwakkel G. Effects of exercise training on cardiac performance, exercise capacity and quality of life in patients with heart failure. A meta-analysis. *Eur J Heart Fail* 2006;8:841-50.
45. Conn EH, Williams RS, Wallace AG. Exercise responses before and after physical conditioning in patients with severely depressed left ventricular function. *Am J Cardiol* 1982;49:296-300.
46. Dubach P, Myers J, Dziekan G, Goebbels U, Reinhart W, Vogt P, et al. Effect of exercise training on myocardial remodeling in patients with reduced left ventricular function after myocardial infarction. Application of magnetic resonance imaging. *Circulation* 1997;95:2060-7.
47. Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJ. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ* 2004;328:189.
48. Boule NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus. A meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA* 2001;286:1218-27.

49. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36:533-53.
50. Delagardelle C, Feiereisen P. Strength training for patients with chronic heart failure. *Eura Medicophys* 2005;41:57-65.
51. Laoutaris I, Dritsas A, Brown MD, Manginas A, Alivizatos PA, Cokkinos DV. Inspiratory muscle training using an incremental endurance test alleviates dyspnea and improves functional status in patients with chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2004;11:489-96.
52. Mancini DM, Henson D, La Manca J, Donchez L, Levine S. Benefit of selective respiratory muscle training on exercise capacity in patients with chronic congestive heart failure. *Circulation* 1995;91:320-9.
53. McKelvie R. Exercise training in heart failure. How? *Heart Failure Reviews* 1999;3:263-73.
54. Pina IL, Apstein CS, Balady GJ, Belardinelli R, Chaitman BR, Duscha BD, et al. Exercise and heart failure. A statement from the American Heart Association Committee on exercise, rehabilitation, and prevention. *Circulation* 2003;107:1210-25.
55. Corra U, Giannuzzi P, Adamopoulos S, Bjornstad H, Bjarnason-Wehrens B, Cohen-Solal A, et al. Executive summary of the position paper of the Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology (ESC). Core components of cardiac rehabilitation in chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2005;12:321-5.
56. Sabelis LW, Senden PJ, Fijnheer R, de Groot PG, Huisveld IA, Mosterd WL, et al. Endothelial markers in chronic heart failure. Training normalizes exercise-induced vWF release. *Eur J Clin Invest* 2004;34:583-9.
57. European Heart Failure Training Group. Experience from controlled trials of physical training in chronic heart failure. Protocol and patient factors in effectiveness in the improvement in exercise tolerance. *Eur Heart J* 1998;19:466-75.
58. Gielen S, Adams V, Linke A, Erbs S, Mobius-Winkler S, Schubert A, et al. Exercise training in chronic heart failure. Correlation between reduced local inflammation and improved oxidative capacity in the skeletal muscle. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2005;12:393-400.
59. Myers J, Hadley D, Oswald U, Bruner K, Kottman W, Hsu L, et al. Effects of exercise training on heart rate recovery in patients with chronic heart failure. *Am Heart J* 2007;153:1056-63.
60. Hagerman I, Tyni-Lenne R, Gordon A. Outcome of exercise training on the long-term burden of hospitalisation in patients with chronic heart failure. A retrospective study. *Int J Cardiol* 2005;98:487-91.
61. Taylor A. Physiological response to a short period of exercise training in patients with chronic heart failure. *Physiother Res Int* 1999;4:237-49.
62. Rees K, Bennett P, West R, Davey SG, Ebrahim S. Psychological interventions for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;2:CD002902.

63. Thompson PD, Buchner D, Pina IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, et al. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. A statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation* 2003;107:3109-16.
64. Guyatt G. Use of the six-minute walk test as an outcome measure in clinical trials in chronic heart failure. *Heart Failure* 1987;21:211-7.
65. Lipkin DI AS, Crake T, Poole-Wilson PA. Six minute walk test for assessing exercise capacity in chronic heart failure patients. *BMJ* 1986;292:653-5.
66. Borg G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehab Med* 1970;2:92-8.
67. Cider A, Carlsson S, Arvidsson C, Andersson B, Stibrant Sunnerhagen K. Reliability of clinical muscular endurance tests in patients with chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2006;5:122-6.
68. Ware JE Jr, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care* 1992;30:473-83.
69. Rector TS, Cohn JN. Assessment of patient outcome with the Minnesota Living with Heart Failure questionnaire. Reliability and validity during a randomized, double-blind, placebo-controlled trial of pimobendan. Pimobendan Multicenter Research Group. *Am Heart J* 1992;124:1017-25.
70. Carlsson AM. Assessment of chronic pain. I. Aspects of the reliability and validity of the visual analogue scale. *Pain* 1983;16:87-101.
71. Schaufelberger M, Andersson G, Eriksson BO, Grimby G, Held P, Swedberg K. Skeletal muscle changes in patients with chronic heart failure before and after treatment with enalapril. *Eur Heart J* 1996;17:1678-85.
72. Schaufelberger M, Eriksson BO, Grimby G, Held P, Swedberg K. Skeletal muscle alterations in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J* 1997;18:971-80.
73. Swedberg K. Exercise testing in heart failure. A critical review. *Drugs* 1994;47:14-24.
74. Slatton ML, Irani WN, Hall SA, Marcoux LG, Page RL, Grayburn PA, et al. Does digoxin provide additional hemodynamic and autonomic benefit at higher doses in patients with mild to moderate heart failure and normal sinus rhythm? *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1206-13.
75. Vescovo G, Dalla Libera L, Serafini F, Leprotti C, Facchin L, Volterrani M, et al. Improved exercise tolerance after losartan and enalapril in heart failure. Correlation with changes in skeletal muscle myosin heavy chain composition. *Circulation* 1998;98:1742-9.
76. Mattioli AV, Castellani ET, Casali E, Mattioli G. Symptomatic achievements with diuretics in congestive heart failure. *Cardiology* 1994;84:131-4.