

# EuroPrevent Paris 2008

**Sigrun Halvorsen, Ullevål universitetssykehus**

**E**uroPrevent gikk av stabelen i Paris 1.-3. mai og samlet 1200 deltakere, inkludert 35 nordmenn. Både epidemiologi, helsepolitikk, CVD prevensjon, rehabilitering, arbeidsfysiologi og idrettskardiologi stod på programmet. Fokus var satt på hypertensjon, diabetes og lipider. Norge var godt representert i programmet med professor Dag Thelle i arrangementskomiteen, og Sverre Kjeldsen, Peter Laake, Ulrik Wisløff, Ole Kemi og Øyvind Ellingsen som inviterte foredragsholdere. I tillegg var det flere nordmenn som var møteledere, og jeg talte i alt 14 postere med norsk førsteforfatter (av totalt 575). Det var bl.a. flere postere fra NTNU, Feiringklinikken, Rikshospitalet og Vestfold sykehus.

Programmet var delt opp i tre hovedtemaer med til dels parallelle sesjoner:

- 1) Epidemiologi og helsepolitikk
- 2) CVD prevensjon og rehabilitering
- 3) Arbeidsfysiologi og idrettskardiologi.

## **Kardiovaskulær sykdom - en verdensepidemi!**

Kardiovaskulær mortalitet synker i Europa, men CVD er fortsatt ledende dødsårsak. Ved den siste registrering av CVD-dødelighet i Europa (Eur Heart J 2008, doi:10.1093/eurheartj/ehm604) var det fortsatt en nord-øst til sør-vest-gradient når det gjelder dødelighet av iskemisk hjertesykdom, med lavest dødelighet i Frankrike, Portugal, Italia og Spania og høyest dødelighet i Øst-Europa. I noen land var det også store regionale forskjeller innen det samme landet. Selv om mortaliteten de siste årene har begynt å synke også i de øst-europeiske land, er mortaliteten i noen områder fortsatt veldig høy. Ulik forekomst av risikofaktorer forklarer mye av forskjellen mellom landene, men

hvilke risikofaktorer som er viktigst, varierer fra land til land.

Men det er ikke bare i Europa at kardiovaskulær sykdom er viktigste dødsårsak; CVD er nå ledende dødsårsak også i de fattige land, foran infeksjonssykdommer. CVD er blitt en verdensepidemi! CVD opptrer i yngre alder i utviklingslandene, og den aldersrelaterede forekomst av sykdom er høyere. For eksempel er den aldersrelaterede forekomst av slag 3-6 ganger høyere i Tanzania enn i UK. Og forekomsten av CVD i utviklingslandene er forventet å øke ytterligere de nærmeste årene pga. endret livsstil med økning av risikofaktorer.

Høyt blodtrykk er en av risikofaktorene som bidrar til sykkelighet og dødelighet i utviklingslandene. Under kongressen i Paris ble



det referert til en fersk artikkel i Lancet, som viste at 13,5 % av alle dødsfall i verden, 54 % av slagtilfellene og 47 % av tilfellene med iskemisk hjertesykdom kunne forklares ut ifra høyt blodtrykk (Lancet 2008; 371:1513-28). Ca. halvparten av tilfellene opptrådte hos personer med manifest hypertensjon; resten opptrådte hos personer med høyt normalt blodtrykk, og 80 % av tilfellene opptrådte i lav- og middelsinntektsland. Det er altså et stort behov for forebyggende virksomhet og antihypertensiv behandling i lav- og middelsinntektsland, men tilgangen på medikamenter er dessverre svært mangelfull og medikamentene svært kostbare i mange regioner.

## Nytt om blodtryksbehandling?

Professor Rod Jackson fra New Zealand understreket at risikoen forbundet med høyt blodtrykk er veldig avhengig av de andre risikofaktorene og at det derfor ikke var mulig å bestemme noen absolutt blodtrykksterskel for intervensjon og heller ingen absolutt kolesterolsterskel (Jackson et al. Lancet 2005;365:434). Blodtrykksgrensen for behandling bør ikke vurderes alene, men sammen med de øvrige risikofaktorer. Pasientene bør altså klassifiseres både i forhold til grad av hypertensjon og ut fra den totale kardiovaskulære risiko som skyldes ledsagende andre risikofaktorer, endeorganskade eller sykdom. Beslutning om behandlingsstrategi er avhengig av det totale risikonivå. Dessverre har vi ingen studier som vurderer effekten av intervensjon på flere risikofaktorer på en gang og hvilke grenser man da skal sette. Men moderate reduksjoner i flere risikofaktorer kan være bedre enn kraftig reduksjon i én risikofaktor.

Professor Sverre Kjeldsen understreket at dersom pasienten har tegn til organskade i form av venstre ventrikkel-hypertrofi (VVH) eller mikroalbuminuri, er det ekstra viktig med aggressiv blodtryksbehandling. Behandling av hypertensjon er vist å redusere både VVH og mikroalbuminuri, og det er vist at dette fører til færre kliniske endepunkter. Det er også viktig å følge markørene på organskade (f.eks. EKG, grad av mikroalbuminuri) under behandling og se om de normaliseres.

Det er nå vist at blodtryksbehandling er effektivt også hos de eldre. HYVET-studien (Bekke NS et al. New Engl J Med 2008; 358:1887)

viste at personer over 80 år med systolisk BT > 160 mmHg profitterte på BT-behandling: Behandlingsgruppen hadde 40 % reduksjon av dødsfall pga. hjerneslag og 60 % færre tilfeller av hjertesvikt enn placebogruppen. Behandlingen så også ut til å være trygg. Det ble gjort oppmerksom på at < 5 % av pasienten var over 90 år; dvs. at hos pasienter > 90 år har vi foreløpig liten dokumentasjon.

Det er også vist at ARB (telmisartan) er like effektiv behandling som ACE-hemmer (ramipril) ved hypertensjon (ONTARGET studien) og at kombinasjonen ACE-hemmer + kalsiumblokker er bedre enn ACE-hemmer + tiazid (ACCOMPLISH). Sistnevnte funn ble gjort til tross for at oppnådd blodtryksreduksjon var nesten lik i de to grupper. Disse 3 studier ble referert grundig i forrige nummer av Hjerteforum, og det henvises til dette referat (Hjerteforum nr 2, 2008, s 141-144).

## LDL < 2,0 mmol/l

Så langt jeg klarte å få med meg, var det relativt lite nytt om lipider. Man understreket behandlingsmålene i de nye ESC-retningslinjene med anbefalt LDL-mål < 2.5 mmol/l, eller evt. helt ned til < 2,0 mmol/l hvis mulig. ENHANCE-studien (ezetimibe på toppen av statin versus statin alene) ble grundig diskutert, og hovedkonklusjonen var vel at man må vente på studier med kliniske endepunkter før man kan trekke noen sikre konklusjoner angående ezetimibes effekt. Flere sykehus i Norge er med på IMPROVE-IT-studien, som er en slik klinisk studie. Den har akkurat økt antall pasienter man vil inkludere fra 12.000 til 18.000, så det tar en stund før vi har noe resultat. Inntil videre er det etter min mening fornuftig å fortsette å gi ezetimibe til pasienter hvor vi ikke kommer til mål med statin alene.

## Noe nytt om diabetes?

Lars Ryden foreleste om behandling av diabetes og henviste til de nye ESC-retningslinjene for diabetes og kardiovaskulær sykdom (Eur Heart J 2007;28:88-136) som han ba oss studere nøye. Han understreket at oral glukosebelastning fortsatt er den beste metode for vurdering av glukometabolsk status hos pasienter med koronar hjertesykdom. Etter hans mening vil bruk av andre klassifiseringer (både den nye ADA 2004-klassifiseringen av diabetes og WHO-

klassifisering av glukoseregulering) underdiagnostisere og feilklassifisere mange pasienter med unormal glukoseregulering. Dette har de nylig vist i en studie på 1867 koronarpatienter (Bartnik, Ryden et al. Heart 2007; 93:72-77). I denne studien viste de også at forstyrrelser i glukosereguleringen er svært vanlig hos pasienter med stabil koronarsykdom; over 50 % av pasienter uten kjent diabetes hadde unormal glukoseregulering. Han anbefalte derfor sterkt å utføre oral glukosebelastning på alle koronarpatienter. Pasienter med unormal glukoseregulering har dårligere prognose og derfor behov for ekstra oppfølging.

Ellers gjorde han oppmerksom på at det nå er kommet oppløftende resultater når det gjelder behandling av diabetes. 14 års oppfølging av STENO-2-studien er akkurat publisert i New England Journal of Medicine (Gaede et al. N Engl J Med 2008; 358:580) og viste en betydelig reduksjon i dødelighet og forekomst av kardiovaskulære hendelser i gruppen som fikk intens multifaktoriell intervensjon med medikamenter og livsstilsintervensjon sammenliknet med gruppen som fikk konvensjonell behandling. Både risiko for total død, risiko for CV død og risiko for CV hendelser ble omtrent halvert (HR 0,54 for total død, HR 0,43 for CV død og HR 0,41 for CV hendelser). Pasientene i intervensjonsgruppen fikk intens, målstyrt behandling av multiple risikofaktorer med medikamenter og livsstil (mål BT < 130/80, mål totalkolesterol < 4,5 mmol/l, mål HbA1C < 6,5 mmol/l). I tillegg fikk alle i intervensjonsgruppen ACE-hemmer og ASA. Dette er svært oppløftende resultater og viser at aggressiv multifaktoriell intervensjon hos diabetikere gir gode resultater.

Noe av det samme kan man lese ut ifra resultater fra EuroHeart Survey på diabetes og hjertet. Anselmino og medarbeidere viser i aprilnummeret av Eur J Cardiovasc Prev Rehabil (2008; 15:216-23) at systematisk bruk av evidens-basert medikasjon og revaskularisering har en svært gunstig virkning på prognosen hos pasienter med DM og CAD, med klar reduksjon i mortalitet og CV hendelser. Effekten av denne behandlingen så ut til å være mye større hos DM med CAD enn hos ikke-diabetikere. Antal-

let diabetikere man måtte behandle med evidens-basert medikasjon for å unngå et dødsfall var 24, mens tilsvarende tall for ikke-diabetikere var 1826. Diabetikere med CAD profiterer altså på evidens-basert medikasjon og revaskularisering i større grad enn ikke-diabetikere.

Det er altså klar evidens for at en multifaktoriell intervensjon rettet mot de tradisjonelle risikofaktorer for CAD effektivt reduserer mikro- og makrovaskulære komplikasjoner hos

pasienter med diabetes type 2. Når det gjelder glukose-reducerende terapi bør utgangspunktet være livsstilsmodifikasjon med økt fysisk aktivitet og endret diett. Av de anti-diabetiske medikamenter er det fortsatt ingen klare holdepunkter for at ett medikament påvirker prognosen bedre enn et annet. Nylig er det imidlertid vist at hos pasienter med nyoppdaget diabetes, ser tidlig oppstart av peroral medikasjon ut til å være gunstig. I en 1-års oppføl-

ging av pasienter inkludert i EuroHeartSurvey on Diabetes and the Heart, var det en betydelig reduksjon i CV hendelser hos pasienter som ble satt på perorale antidiabetika sammenliknet med dem som ikke fikk slik behandling (Anselmino et al. Eur Heart J 2008; 29:177-84). Dette må imidlertid etterprøves i en randomisert studie.

Til slutt vil jeg bare nevne at diabetikere som trenger glukose-senkende behandling ser ut til å ha samme kardiovaskulære risiko som ikke-diabetikere med tidligere hjerteinfarkt. Dette er vel kjent fra før, men er nylig vist i en stor populasjonsstudie fra Danmark (3,3 millioner mennesker)(Circulation 2008; 117:1945-54). Risiko for CV død var økt 2,5 ganger i begge grupper. Det betyr igjen at pasienter med diabetes som trenger glukose-senkende medikasjon, samtidig bør få intens kardiovaskulær profylaktisk behandling.

## Behandling av overvekt - fokus på "fitness" eller "fatness"?

*"The devil has put a penalty on all things we enjoy in life. Either we suffer in health or we suffer in soul or we get fat" (Albert Einstein)*

Andelen overvektige øker stadig og er i ferd med å bli et økende klinisk og offentlig helse-



problem. En nylig publisert studie av 168 000 pasienter fra allmennpraksis i 63 land viste at over 60 % av mennene og 50 % av kvinnene hadde BMI > 25 kg/m<sup>2</sup> og ca. 25 % var fete (BMI > 30) (Circulation 2007; 116:1942-51). Andelen fysisk inaktive personer øker også. Men hva er viktigst, vekten (fatness) eller det å være i god form (fitness)? Kan man motvirke de uheldige effekter av overvekt ved å være godt trent? Og hva er den mest effektive treningen hhv. mest effektive kosthold dersom man ønsker å gå ned i vekt?

### **Hva er den mest effektive treningen for å gå ned i vekt?**

P. Doherty fra York snakket om hva som er den mest effektive treningen for å holde vekten eller gå ned i vekt. For å gå ned i vekt vha. trening må man drive fysisk aktivitet/trening 60-90 minutter daglig og sørge for at kaloriforbruket øker med > 2000 kcal/uke. Det vil si at treningen må være relativt hard. Det skal være smart å bruke store muskelgrupper og å prøve å tilpasse aktiviteten til sitt daglige liv - da er det lettere å gjennomføre treningen over tid. Og så er det selvfølgelig viktig å ikke spise mer fordi om man trener! Det er lett å få kalorier inn, men vanskelig å få dem ut igjen.

For å beholde vektreduksjonen mente han at 60 min med moderat-til-intens aktivitet de fleste dager i uken var nødvendig.

### **Hva er den mest effektive dietten for å gå ned i vekt?**

*GB Shaw: "There is no greater passion of the human being than the passion to eat."*

Jeg må si jeg var spent på å få høre løsningen på dette spørsmålet man har arbeidet med i mange år. Men den kom ikke! Lav-karbohydrat-dietter har vist mer vekttap ved 6 mnd. enn lav-fett dietter, men forskjellen mellom diettene har vært borte etter 12 mnd. Det viktigste kan se ut til å være hvorvidt man klarer å holde fast ved dietten eller ikke ("adherence") og ikke makrokomposisjonen av kosten. Inntil man har resultatet av studier som går over lenger tid, gis ingen klare anbefalinger om den ene dietten framfor den andre. De fleste dietter som inneholder moderate mengder karbohydrat, fett og protein anbefales, og pasienten kan i stor grad velge den diett hun/han liker best selv. En fersk oversiktsartikkel kan anbefales for dem som ønsker

å lese nærmere om dette (Brehm et al. Nature Clin Pract Endo & Metab. 2008; 4: 140-146).

Fysisk aktivitet ser ut til å være viktigere enn kosthold. Hvis man er i god form, betyr vekten mindre. Man snakker om "metabolic fitness". Sats på trening! I stedet for å fore adipocytten, sørg for at muskelfibrene får nok å gjøre. Trening med vekttap er det aller beste, "the winner", men trening uten vekttap er også bra, det reduserer livvidde og øker insulinsensitivitet.

### **Medikamenter for vektreduksjon**

Hvis man ikke har klart å gå ned i vekt ved livsstilsendring, kan medikamentell behandling være et alternativ for noen pasienter. Det finnes flere medikamenter på markedet; i Norge har vi orlistat (Xenical®) og rimonabant (Accomplia®). Orlistat er en gastrointestinal lipase-hemmer, og rimonabant er endocannabinoid reseptor-antagonist. Rimonabant forbedrer HDL, TG og livvidde, men ingen av medikamentene har studier med kardiovaskulære endepunkter. Det finnes heller ingen overbevisende data som viser at det ene medikament er mye bedre enn det andre. Da overvekt er i ferd med å bli et verdensproblem, og man har hatt begrenset suksess med livsstilsintervensjon, ønsker man seg flere "antiobesity"-medikamenter, og man ønsker seg studier med kliniske endepunkter. En oversiktsartikkel i Lancet kan anbefales som supplerende lesning om dette temaet (Padwal R. Lancet 2007; 369:71-77).

### **Livvidde er bedre som risikomarkør enn BMI**

I sin forelesning om overvekt/metabolsk syndrom og forebyggelse av CV sykdom gjorde R. Ross fra California rede for at det er visceralt fettvev (VAT) som er det farligste fettvevet. VAT er en uavhengig prediktor for mortalitet. Livvidde er en surrogatmarkør for VAT. Det er i flere studier vist at livvidde er en bedre risikomarkør enn BMI, bl.a. er det vist en sterkere relasjon mellom livvidde og CVD/diabetes enn mellom BMI og de samme parametre (Circulation 2007; 116:1942-51, Diabetes Care 2007; 30:3105-09). Livvidden bør være < 102 cm for menn og < 88 cm for kvinner (NCEP kriterier).

Trening kan redusere livvidden, dvs visceralt fett, selv om ikke BMI reduseres. Måling av livvidde er derfor nyttig både for å identifisere personer med økt risiko og for å følge effekten av intervensjon.

## Litt idrettskardiologi

### Hvordan stille diagnosen hypertrofisk kardiomyopati hos idrettsutøvere?

W. McKenna fra London holdt en glitrende forelesning om dette temaet. Jeg er absolutt ingen idrettskardiolog, men jeg prøver meg likevel på et lite referat fra hans forelesning.

Hypertrofisk kardiomyopati (HCM) er den hyppigst forekommende arvelige hjertesykdom (prevalens 1:500), og den vanligste årsaken til plutselig hjertedød (SCD) hos unge og hos idrettsutøvere. Hos idrettsutøvere kan HCM imidlertid være vanskelig å skille fra den fysiologiske adaptasjon man får ved trening, såkalt "idrettshjerte".

Det er EKG som i første omgang gir mistanke om HCM og som i dag anbefales som screening av aktive idrettsutøvere sammen med sykehistorie/familieanamnese. I følge McKenna bør man mistenke HCM dersom man påviser et unormalt EKG hos en ung person. Følgende EKG-forandringer indikerer underliggende myokardsykdom: 1) venstre akse-deviasjon, 2) patologiske Q-bølger og 3) T-bølge-inversjon. 85-95 % av individer med HCM har patologisk EKG.

Den kliniske diagnosen HCM stilles ved ekkokardiografi ved påvisning av uforklart venstre ventrikkelhypertrofi uten dilatasjon. Fysiologisk adaptasjon til intens trening innebærer også utvikling av venstre ventrikkelhypertrofi, men i tillegg ventrikeldilatasjon og bradykardi. McKenna satte opp følgende tabell som et hjelpemiddel til å skille ekkokardiografiske funn ved HCM fra idrettshjertet.

Tabell 1. Ekkokardiografiske funn ved HCM og "Athlete's heart"

|          | HCM      | Athlete's heart |
|----------|----------|-----------------|
| LVH      | >15mm    | < 15 mm         |
| LVED     | < 45 mm  | > 55 mm         |
| SAM      | Present  | Absent          |
| Gradient | Present  | Absent          |
| LA       | Enlarged | Normal          |

Ekkokardiografi har ikke vist seg å være kostnadseffektivt ved screening av idrettsutøvere og anbefales bare dersom påvist patologisk EKG.

Kardial MR er en nyttig tilleggsundersøkelse, særlig ved dårlig innsyn ved ekko-

kardiografi eller for påvisning av segmental hypertrofi.

HCM er en autosomal dominant lidelse og forårsakes av mutasjoner i en rekke forskjellige gener som koder for sarkomer-proteiner (beta-myosin heavy chain, troponin T/I, myosin binding protein C m. fl.). Noen mutasjoner er "alvorligere" enn andre. Endelig diagnose kan sikres ved DNA-analyse.

Det er viktig å være klar over at den kliniske fenotypen ved HCM er heterogen. Inkomplett penetrans er veldig vanlig (30-50%), og få pasienter fyller alle de klassiske kriterier. Tidspunktet for debut av hypertrofien varierer også; dvs. at penetransen kan være aldersrelatert. T-bølge inversjon, men normale funn ved ekkokardiografi og MR kan være uttrykk for inkomplett ekspresjon av sykdomsgener.

## Arbeidsfysiologi/ rehabilitering

### Hva skjer i hjertet og kar ved trening?

På siste dag av kongressen var det et spennende symposium om hva slags tilpasninger som skjer i hjertet, karsystemet, skjelettmuskulatur og respirasjonssystemet ved trening. Mye av det var basalforskning og ikke alt var like forståelig for meg. Men likevel et kort referat:

#### Hva skjer i hjertet?

Trening øker kontraktiliteten i hjertet via forbedret  $Ca^{2+}$ -håndtering og høyere  $Ca^{2+}$ -sensibilitet. SERCA-2a (sarcoplasmic reticulum  $Ca^{2+}$ ATPase 2a), phospholamban og CaMKII (calmodulin-dependent kinase II) spiller en viktig rolle her. Redusert mengde intracellulær  $Ca^{2+}$  er en av årsakene til redusert kontraktilitet ved hjertesvikt, og aerob trening hos hjertesviktpasienter korrigerer den kontraktile dysfunksjon, gjenoppretter  $Ca^{2+}$  håndtering og  $Ca^{2+}$  sensibilitet (Wisloff et al. Cardiovasc Res 2002;54:162).

#### Hva betyr trening for karsengen?

1. Trening påvirker endotelfunksjon: Endotelavhengig vasodilatasjon forbedres både i koronarkar og i motstandskar (N Engl J Med 2000; 342:454-60).
2. Trening påvirker NOS (NO syntetase), ROS (radical oxygen species) og EPC (endotel progenitor cells).

3. Trening kan være like effektivt som et CV medikament!

## Tren smart - HIGH for the HEART

Professor Øyvind Ellingsen fra Trondheim holdt en glitrende oversiktsforelesning om hva som skjer i hjertet ved trening, og hva slags trening som er mest effektivt som forebyggelse mot CV sykdom. Jeg refererer her primært fra siste del av hans forelesning, hvor han snakket om hva slags trening som er mest effektiv.

J. Myers viste i 2002 at maksimal arbeidskapasitet er en kraftigere prediktor for død enn andre etablerte risikofaktorer som hypertensjon, røyking, diabetes etc. (N Engl J Med 2002;346:793-801). Dette gjaldt både hos friske og hos pasienter med CV sykdom. Jo høyere maksimal arbeidskapasitet, jo lavere risiko for å dø. Og selv i nærvær av andre risikofaktorer (eks. overvekt, hypertensjon) var det en beskyttende effekt av høy maksimal arbeidskapasitet.

Det ser altså ut til å være gunstig å være i bra form. Men hvordan skal man trene for at treningen skal være mest mulig effektiv? Er en rask gåtur en time om dagen like bra som høyintensitets intervalltrening tre ganger i uka? De siste årene er det publisert flere arbeider som gir holdepunkter for at høyintensitetstrening er bedre enn moderat-intensitetstrening. Trondheimsmiljøet har arbeidet med dette i mange år,

først på mus og rotter, men senere også på pasienter med koronarsykdom og med hjertesvikt. Det anbefales å lese deres artikkel i Circulation: Wisløff et al Circulation 2007; 115:3086-94, hvor de viser til utrolige resultater ved trening av post-infarkt hjertesviktpasienter (EF 29 %). Ikke bare bedres VO2 maks mer ved høyintensitet trening enn ved moderat-intensitet (47 % versus 14 %), men de påviser også fall i EDP, EDV og stigning i EF som uttrykk for revers remodelering. Ellingsen sammenliknet effekten av høyintensitetstrening med effekten av kostbar stamcellebehandling, og mente trening må være en mye bedre investering. Studien deres er liten, med bare 9 pasienter i hver gruppe, og har derfor ikke mortalitetsdata. Det trengs flere studier med større antall pasienter før vi med sikkerhet kan si at treningen har bedre effekt på pasientens prognose og er trygg, og slike studier er under planlegging.

Høyintensitetstrening gjennomføres som intervalltrening med høyintensitetsintervaller å 4 minutter på 90-95% av maksimal pulsfrekvens (se tabell 2). Det skal altså være intens trening, hvor man blir skikkelig tungpusten. "HIGH for the HEART." For dem som synes dette høres slitsomt ut, anbefales det å prøve selv! Pasientene oppgir nemlig økt livskvalitet når de får trene på høy intensitet.

**Tabell 2. Trondheimsgruppens treningsmodell (fritt gjengitt)**

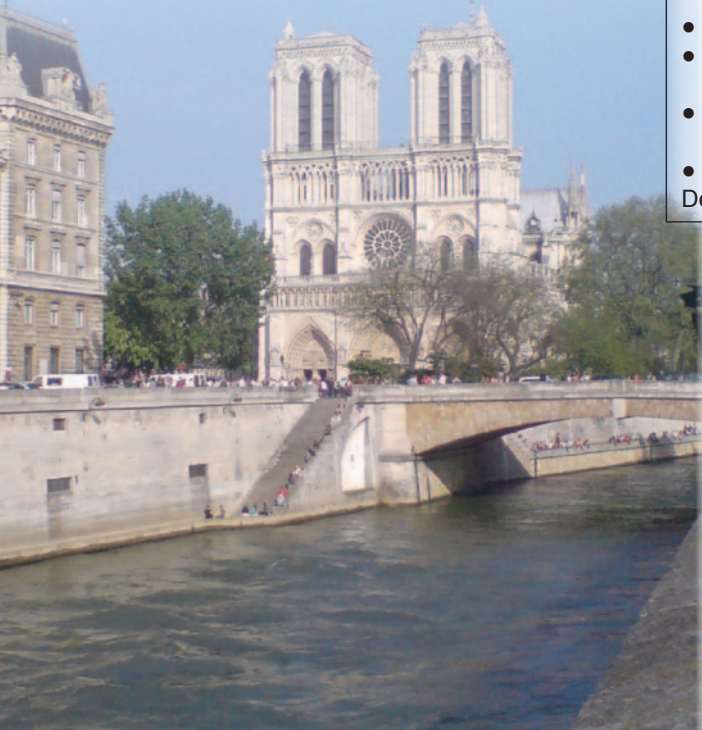
- 5-10 min oppvarming
- 4 x 4 min høy-intensitetstrening (90-95% av maksimal HR)
- 2-3 min lav-intensitetsintervall mellom hvert høyintensitetsintervall
- 5-10 min nedkjøring

Dette bør gjøres 2-3 ganger pr uke



*- Var god och ge mej en stor råbiff.  
Men det ska vara mycket potatis för  
jag är vegetarian.*

*Albert Engström*



# Trening og hjertesvikt

## Birgitta Blakstad Nilsson, fysioterapeut og doktorgradsstipendiat, Ullevål universitetssykehus

EuroPrevent konferansene arrangeres av European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (EACPR). Jeg prioriterte sesjonene om trening spesielt rettet mot pasienter med kronisk hjertesvikt, og her var det lite nytt i år, men allikevel flere gode forelesere. Ulrik Wisløff og Øyvind Ellingsen fra NTNU fikk mye oppmerksomhet angående intervalltrening med høy intensitet av pasienter med hjertesvikt siden deres studie er publisert i *Circulation* siden forrige konferanse i Madrid 2007. Rainer Hambrecht poengterte at studien til Ulrik Wisløff og medarbeidere kun bestod av ni pasienter i hver gruppe og inviterte til en multisenterstudie som planlegges å starte opp i januar 2009 (SmartEx) hvor man ønsker å evaluere effekten av intervalltrening med høy intensitet (90 % av VO<sub>2</sub>max) vs moderat intensitet hos 130-150 pasienter med kronisk hjertesvikt (EF < 35 %) for å dokumentere hvilken type trening som er mest effektiv (også med tanke på sikkerhet).

Betydningen av styrketrening hos pasienter med kronisk hjertesvikt som et supplement til kondisjonstrening ble beskrevet i flere innlegg, og Dorian Dugmore stilte spørsmålsteget ved de strenge amerikanske retningslinjene angående styrketrening spesielt etter hjertekirurgi og

henviste til en artikkel i *Am J Cardiol* av Adams og medarbeidere fra 2006. Francois Carre poengterte i sitt foredrag om treningsmodeller viktigheten av å inkludere dynamisk styrketrening (50-80 % av "et repetisjon-maksimum") i tillegg til kondisjonstrening, men at det er hensiktsmessig å trene kondisjon før man starter med styrketrening. Senere viste Dr. Conraads i sin CHF-kasuistikk fordelene med å trene styrketrening først for å få bedre utbytte av kondisjonstreningen.

Hun søkte også etter flere deltagere i Relax-ICD study (Rehabilitation, quality-of-Life And eXercise tolerance in Internal Cardioverter-Defibrillator patients) som er en internasjonal prospektiv randomisert multisenter studie hvor man randomiserer ICD-pasienter i tre grupper: (1) hjerterehabilitering med trening og undervisning og psykososial support i tre måneder, (2) kun undervisning og psykososial support i tre måneder og (3) en kontrollgruppe. Hoveddepunktet er angst og depresjon-score (HADS) i tillegg til evaluering av fysisk yteevne, registrering av arytmier, pacing og ICD-sjokk, reinnleggelser i sykehus og mortalitet. Spennende studie!

