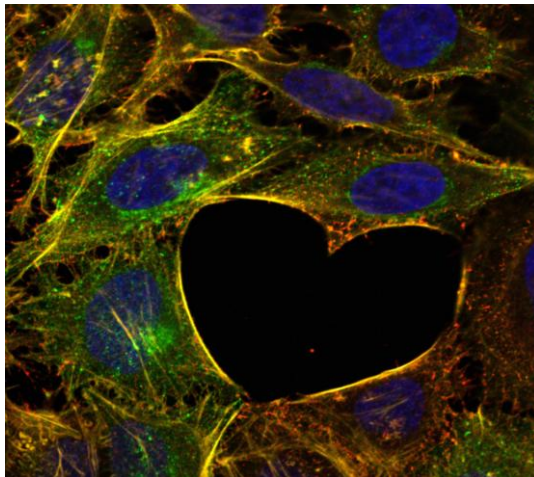


Mastergradsoppgave

Endringer i visceral fett, submaksimal arbeidskapasitet, helserelatert livskvalitet, kognitive faktorer med innvirkning på motivasjon for livsstilsendring og aktivitetsnivå etter 5 ukers fase 2a hjerterehabilitering ved Haukeland universitetssykehus.

- En kvalitetssikringsstudie.



Changes in visceral fat, sub maximal work capacity, health-related quality of life, cognitive factors with influence on motivation for lifestyle change and activity level after 5 weeks of phase 2a heart rehabilitation at Haukeland University Hospital.

– A quality assurance study.

Forfatter: Merete Salveson Engeseth

Veileder: Ola D. Røksund

Innleveringsdato: 12.10.11

Antall sider: 19 520 ord (ca 60 sider) eksklusiv referanseliste og eventuelle tillegg.

Avtale om elektronisk publisering av mastergradsoppgave

Denne avtalen om elektronisk publisering av masteroppgave er inngått mellom Høgskolen i Bergen (HiB), Postboks 7030, 5020 Bergen og

Merete Salveson Engeseth

Forfatteren
(heretter kalt studenten)

På de vilkår som er nevnt nedenfor, gir studenten Høgskolen i Bergen vederlagsfri adgang til å publisere følgende masteroppgave:

Endringer i visceral fett, submaksimal arbeidskapasitet, helserelatert livskvalitet, motivasjon for livsstilsendring og aktivitetsnivå etter 5 ukers fase 2a hjerterehabilitering ved Haukeland universitetssykehus. - En kvalitetssikringsstudie.

1. Studenten skal levere oppgaven elektronisk via It's learning.
2. **Etter** godkjenning gjøres oppgaven tilgjengelig gjennom BORA-HiB, høgskolens institusjonelle arkiv for fulltekstpublisering av faglige dokument. Høgskolen i Bergen plikter å publisere oppgaven slik den foreligger ved innlevering, med tekst, tabeller, grafikk, bilder m.m.
3. Høgskolen i Bergen har ikke adgang til kommersiell utnytting av oppgaven.
4. Denne avtalen begrenser ikke studentens rettigheter etter Lov om opphavsrett til åndsverk, og er dermed ikke til hinder for at oppgaven senere publiseres, uendret eller bearbeidet, i elektronisk eller annen form.
5. Oppgaven inneholder sensitive opplysninger og bør behandles konfidensielt.

Dato: 02.10.11

Sted: Geilo

Navn: Merete Salveson Engeseth

(Signatur)

Sammendrag

Bakgrunn: Treningsbasert hjerterehabilitering er en etablert intervensjon for pasienter med koronarsykdom, og har dokumenterte effekter på dødelighet, arbeidskapasitet og viktige risikofaktorer for koronarsykdom. I 2007 startet Haukeland Universitetssykehus et hjerterehabiliteringsprogram (HRHUS) for pasienter i fase 2a. To dager per uke i fem uker får pasientene undervisning om koronarsykdom, modifiserbare risikofaktorer og trening. **Formål:** Å undersøke hvorvidt deltagerne når målene for HRHUS: Økt kunnskap om koronarsykdom, viktige risikofaktorer og motivasjon for å gjøre helsefremmende livsstilsendringer.

Metode: Tjueto pasienter (m: 15 / f: 7, 42-73 år, $5 \pm 1,7$ uker etter utskrivning fra sykehuset) ble inkludert i prosjektet. Data ble samlet inn på dag én og dag ti ved bruk av følgende måleinstrumenter: Inbody 720, modifisert Balke protokoll, SF-36, spørreskjema som måler kognitive faktorer med innvirkning på motivasjonen for å endre livsstil (MCL) og akselerometer. **Utfallsmål** var kroppsmassesammensetning (visceralfett, cm^2), submaksimal arbeidskapasitet (VO_2), helsereelatert livskvalitet (HRQoL), motivasjon for å endre livsstil (MEL) og aktivitetsnivå (antall minutter på ulike intensitetsnivå).

Resultater: Visceralfett ble betydelig redusert ($11,5 \text{ cm}^2$, $p = 0,002$). Det var en betydelig økning i MEL for de kognitive faktorene "betydning" ($3,48$, $p = 0,001$) og "informasjon" ($8,7$, $p = 0,000$), men ikke for "mestringsforventning". Det var ingen signifikant endring i HRQoL, VO_2 eller aktivitetsnivå.

Konklusjon: Deltakelse HRHUS gir økt kunnskap om risikofaktorer for koronar sykdom og redusert nivå av visceral fett. Resultatene viste ingen signifikante økninger for de resterende utfallsmålene. I fremtiden bør en større innsats gjøres for å differensiere mellom hjertepasienter, slik at pasienter starter rehabilitering i riktig fase. Veiledningen individualiseres slik at hver pasient lærer å trene med anbefalt treningsintensitet i henhold til den treningstoleransen de viser på symptombegrenset arbeidsbelastningstest.

Abstract

Background: Exercise based cardiac rehabilitation is an established intervention for patients with coronary disease, and has documented effects on mortality, exercise capacity and important risk factors for coronary disease. In 2007, Haukeland University Hospital started a phase 2a cardiac rehabilitation program (HRHUS). Two days per week for five weeks the patients were educated about cardiac disease, - modifiable risk-factors and performs aerobic exercise. **Purpose:** To investigate whether the participants reaches HRHUS goals: Increased knowledge about coronary disease, - important risk-factors and motivation for making health-promoting changes in lifestyle.

Methods: Twentytwo patients (m:15/ f:7, 42-73 yrs, $5\pm 1,7$ weeks after hospital discharge) were included. Data were collected on day one and ten using the following instruments: InBody 720, modified Balke-protocol, SF-36, questionnaire measuring cognitive factors important for motivation to change lifestyle (MCL) and a accelerometer. **Outcome measures** were changes in bodymass composition, submaximal work capacity, health related quality of life (HRQoL), motivation for changing lifestyle and activity level.

Results: Visceral fat were significantly reduced ($11,5 \text{ cm}^2$ $p=0,002$). A significant increase in MCL was measured for “importance” (3,48, $p=0,001$) and “information” (8,7, $p= 0,000$), but not for “self-efficacy”. No significant change in level of activity, VO₂ or in HRQoL scores, except from reduction in bodily pain.

Conclusion: Participation in HRHUS increased knowledge about risk factors for coronary disease and reduced levels of visceral fat. There was no significant change for the other outcome measures. In the future, increased efforts should be made to differentiate between cardiac patients to assure that patients start rehabilitation in the right phase. Counseling should be individualized so that every patient follows the recommended exercise- intensity according to exercise tolerance shown at symptom-limited test performed by a cardiologist.

Keywords: Quality assurance, Haukeland University Hospital, exercise based, cardiac rehabilitation, phase 2a, health related quality of life (HRQoL), risk-factors, motivation, lifestyle change, screening, individualization.

Forord

Min motivasjon for å gjøre et klinisk masterprosjekt var i utgangspunktet å lære om forskningmetode. Jeg ønsket å få erfaring med å planlegge og gjennomføre et forsknings- eller kvalitetssikringsprosjekt. Etersom jeg jobbet med rehabilitering av hjertepasienter ville jeg utvikle meg faglig innenfor det området.

For meg personlig har prosjektet gitt viktig kunnskap i forhold til å planlegge og gjennomføre en evaluering av et behandlingstilbud. Med erfaringene fra dette masterprosjektet kan jeg bidra ved eventuelle prosjekter på arbeidsplassen og dermed videreutvikling av behandlingstilbudet.

Jeg vil takke de ansvarlige ved hjerteavdelingen ved Haukeland universitetssykehus for at de lot meg få lov til å gjennomføre dette prosjektet. En spesiell takk til de ansatte ved fase 2a hjerterehabiliteringen i Møllendalsbakken, samt Espen Rostrup og Brita Kolstad for velvilje, gode råd og tilrettelegging under planlegging av prosjektet, rekruttering av deltagere og datainnsamling. Jeg er også dypt takknemlig ovenfor alle de 22 personene som takket ja til å delta i masterprosjektet mitt.

Takk til mine kolleger ved Krokeidesenteret for at de vekket min interesse for å jobbe med rehabilitering av pasienter med koronarsykdom, og en spesiell takk til Svein Folmo for at jeg fikk bruke spørrekjemaet han har utviklet i mitt prosjekt.

En stor takk rettes til min veileder, Ola Drange Røksund for opplæring i å gjennomføre spirometri og arbeidsbelastningstester, gode råd i hele skriveprosessen og en dør som alltid var åpen!

Takk til familien som alltid støtter meg i det jeg gjør og til Audun for all inspirasjon.

Til slutt vil jeg takke min skjønnne samboer og barndomsvenninne, Line, som sørget for god stemning i hjemmet og har holdt ut med en distrê og noe fraværende samboer!

Forkortelser

AACVPR: American Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation.

AEKG: Arbeidselektrokardiografi

ACSM: American College of Sports Medicine

AHA: American Heart Association

AP: Angina pectoris

BT: Blodtrykk

CO: Cardiac output eller minuttvolum

DBT: Diastolisk blodtrykk

EKG: Elektrokardiografi

FFM: Fettfri kroppsmasse

HF: Hjerterefrekvens

HLR: Hjerte- og lungeredning

HRHUS: Fase 2a hjerterehabiliteringen ved Haukeland Sykehus

HUS: Haukeland sykehus

KMI: Kroppsmasseindeks

VO₂:Her: Uttrykk for oksygenopptak eller oksygenvolum (ml/kg/min)

VO₂ maks: Maksimalt oksygenopptak

PCI: Perkutan koronar intervensjon

RER: Respirasjonsratio

RER=1: Når respirasjonsratioen har verdien 1

SBT: Systolisk blodtrykk

SF- 36: Short form 36 (Norewegian acute version 2.1).

SV: Slagvolum

VAT: Ventilatorisk anaerob terskel

Ordforklaringer

Angina pectoris: Brystsmerter av kardial opprinnelse og inntil 15 minutters varighet.

Aterosklerose: Inflammasjonssprosess i arterieveggen som medfører fibrotiske endringer og økt stivhet i karveggen. Årsaksfaktor til forhøyet blodtrykk og koronarsykdom.

Dyslipidemi: Betegnelse på et misforhold mellom serumnivåene av total- og HDL kolesterol og triglyserider.

KMI: Forhold mellom kroppsmasse og høyde (vekt(kg)/ høyde(m)²) og brukes som et mål på å vurdere totalt kroppsfett.

Kvalitetssikring: Prosjekter, undersøkelser, evalueringer og lignende som har som formål å kontrollere at diagnostikk og behandling faktisk gir de intenderte resultater.

Lipid: En klasse upolare organiske forbindelser som hovedsakelig består av karbon og hydrogen, også kalt fettstoff.

Lipolyse: En prosess som innebærer en nedbrytning av fett lagret i kroppens fettceller.

Metabolske ekvivalenter. I klinikken benyttes ofte metabolske ekvivalenter (MET) som uttrykk for fysisk arbeidskapasitet. 1 MET tilsvarer et oksygenforbruk på 3,5 ml x kg⁻¹ x min⁻¹ for voksne.

Percutan coronar intervention: Kirurgisk inngrep hvor et kateter føres opp mot hjertet via en åre i lyske eller arm, for så å blokke ut en forsnevring i en eller flere kransarterier.

p<0,05: Uttrykk for at et resultat er signifikant, og at det er en 5 % sjanse for at forskjellen mellom verdier for den avhengige variabelen skyldes metodefeil eller tilfeldighet. En stjerne (*) markerer på samme måte et signifikant resultat.

p<0,01: Uttrykk for at resultatet er høysignifikant, og at det er 1% sjanse for at forskjellen mellom verdier for den avhengige variabelen skyldes metodefeil eller tilfeldighet. To stjerner (**) markerer på samme måte et høysignifikant resultat.

RER=1: Her: Uttrykk for endemål for submaksimal arbeidsbelastningstest, hvor deltageren arbeider med en respirasjonskvotient (RER) på ≥1 i ett minutt før test avsluttes.

Triglyserid: En type lipid/fettstoff. Forhøyet konsentrasjon av triglyserider i blodet er forbundet med økt risiko for hjerte-karsykdom.

Innhold

1.0 Innledning	14
1.1 Faser for rehabilitering av pasienter med koronarsykdom	15
1.2 Tilbud om fase 2a hjerterehabilitering ved Haukeland universitetssykehus	15
1.3 Formål med prosjektet	17
1.4 Problemstillinger	18
2.0 Teorier og forskning	19
2.1.0 Angina pectoris og hjerteinfarkt	19
2.1.1 Risikofaktorer for iskemisk hjertesykdom	20
2.1.2 Visceralfett	21
2.1.3 Psykososiale risikofaktorer og treningsbasert hjerterehabilitering	22
2.2.0 Trening og akutte kardiovaskulære hendelser	22
2.3.0 Måling av kardiovaskulær arbeidskapasitet	24
2.3.1 Respirasjonsratio	25
2.3.2 Begrensninger i forhold til arbeidskapasitet.	26
2.4.0 Effekter av regelmessig aerob utholdenhetstrening	26
2.5.0 Helserelatert livskvalitet	28
2.6.0 Motivasjon for endring av adferd	28
2.6.1 Mestringsforventning	29
2.6.2 Informasjon	29
2.6.3 Betydning	29
2.7.0 Hypoteser	30
3.0 Metode	31
3.1.0 Metodevalg og design	31
3.1.2 Rekruttering og utvalg	31
3.2.0 Pilottest	32
3.3.0 Datainnsamling	32

3.4.0 Sikkerhet	33
3.5.0 Utstyr og måleprosedyrer	33
3.5.1 Bioelektrisk impedans.....	33
3.5.2. Ergospirometriske målinger	35
3.5.3 Test av submaksimalt oksygenopptak	35
3.5.4 Spørreskjema	37
3.5.5 Short Form -36 (SF-36) Norwegian acute version 1.2	37
3.5.6 Spørreskjema for kognitive faktorer med innvirkning på motivasjon for endring av levevaner.	38
3.5.7 Akselerometer	39
3.6.0 Databehandling.....	39
3.6.1 Analyse og beregning av statistisk styrke	40
3.6.2 Tapte data og frafall.....	40
3.7.0 Ethiske vurderinger.....	41
4.0 Resultater	42
4.1.0 Hovedfunn.....	42
4.2.0 Deskriptive data ved pretest og posttest	42
4.3.0 Kroppsmassesammensetning	43
4.4.0 Tredemølltest og ergospirometri.....	45
4.4.1 Usignifikant endring i oksygenopptak.....	45
4.4.2 Hjerterefrekvens	47
4.5.0 Helserelatert livskvalitet	47
4.6.0 Kognitive faktorer med innvirkning på motivasjon for livsstilsendring.....	48
4.6.1 Betydning, informasjon og mestringsforventning	48
4.7.0 Aktivitetsnivå	51
5.0 Diskusjon	53
5.1.0 Vurdering av metode	53
5.1.1 Utvalg og metodiske utfordringer	54

5.1.4	Statistikk og analyse av data	54
5.2.0	Utstyr og målemetode.....	54
5.2.1	Bioelektrisk impedans.....	54
5.2.2	Valg av submaksimal arbeidsbelastningstest	55
5.2.3	Endringer i medikamenter, medikamentdose eller tidspunkt for test	56
5.2.4	Variasjoner i gjennomføring av arbeidsbelastningstest	57
5.2.5	SF-36.....	57
5.2.6	Spørreskjema for kognitive motivasjonsfaktorer ved livsstilsendring	58
5.2.7	Aktivitetmåling. Registrering av intensitet under organiserte økter	60
5.3	Diskusjon av resultater	60
5.3.1	Redusert visceral fett	60
5.3.2	Treningsintensitet. Hvor mye må til for å gi en treningseffekt?	61
5.3.3	En ikke-signifikant bedring i VO2	64
5.3.4	Bedret prestasjonsevne versus bedret oksygenopptak.....	64
5.4.0	Screening, differensiering og individualisering av treningsintensitet	65
5.3.1	Naturlig tilheling eller treningseffekt?.....	66
5.5.0	SF-36.....	67
5.6.0	Modeller for adferdsendring	68
5.6.1	Kartlegging av stadier for adferdsendring	69
5.7.0	Akselerometer	70
6.0	Konklusjon	72
7.0	Litteraturliste	73
	Tabelloversikt	78
	Figuroversikt	79
	Vedlegg.....	80

1.0 Innledning

” There are risks and costs to a program of action, but they are far less than the long-range risks and costs of comfortable inaction (Kennedy, J. F., sitert i Lavie et al., 2009)”

Hjerte- og karsykdom er den vanligste årsaken til innleggelse ved norske sykehus. I følge Folkehelseinstituttet (2009) tyder beregninger på at mellom 12.000-15.000 personer hvert år rammes av akutt hjerteinfarkt. I 2010 ble 11 387 personer innlagt med førstegangs akutt hjerteinfarkt (Statistisk Sentralbyrå, 2011). I 2009 døde 5378 nordmenn av hjerteinfarkt og angina pectoris (Folkehelseinstituttet, 2011). Tallene tyder på at nesten to tredjedeler av de som innlegges grunnet akutt hjerteinfarkt og angina pectoris overlever. Dødeligheten ved hjerteinfarkt er betydelig redusert de siste årene. Årsaken er nye metoder og at pasientene kommer raskt til behandling. Oslo universitetssykehus, Ullevål, har registrert alle tilfeller (>10 000) av behandlede hjerteinfarkt fra 2005 til 2011 og fant at dødeligheten har ligget på bare fem prosent de siste tre årene (Heldaas, 2011). I 2009 var Hordaland blant de fylkene med lavest dødelighet grunnet iskemisk hjertesykdom, med 104 dødsfall per 100 000 innbyggere (Folkehelseinstituttet, 2010).

Mange av de pasientene som overlever et hjerteinfarkt kan ha nytte av i delta i treningsbasert rehabilitering. Systematiske oversikter viser nemlig at trening alene, eller som en del av et helhetlig rehabiliteringstilbud er en effektiv metode for å redusere dødsfall som følge av hjerte-karsykdom (Taylor et al., 2004 ; Joliffe et al., 2009). Treningsbasert hjerterehabilitering medvirker til forbedringer i risikofaktorer for hjerte-karsykdom som reduksjon i total kolesterol, triglyseridnivå, systolisk blodtrykk og røyking (Taylor et al., 2004). Videre kan treningsbasert hjerterehabilitering redusere grad av angst, fiendtlighet og depresjon (Lavie et al., 2011). Det er uklart hvorvidt treningsbasert hjerterehabilitering kan bedre helse relatert livskvalitet (Joliffe et al., 2009)

Til tross for veldokumenterte fordeler ved deltagelse i hjerterehabiliteringsprogrammer, hevder Lavie et al. (2009) at tilbudet blir benyttet i for liten grad. Et høyt

antall av pasienter i målgruppen blir aldri henvist, eller de blir ikke oppfordret sterkt nok til å delta i slike programmer. Bruken av hjerterehabiliteringstilbud vil trolig øke dersom tilbudet blir prioritert høyere, pasienter og fagfolk får mer informasjon om tilbudet og prosessen med å henvise pasienter forenkles. Videre må ressursene økes og det må stilles høyere forventninger og krav til hjerterehabiliteringstilbudet (Lavie et al., 2009)

1.1 Faser for rehabilitering av pasienter med koronarsykdom

Norsk fysioterapiforbund (NFF) sin faggruppe for hjerte- og lungefysioterapi (2008) deler rehabiliteringen for pasienter med koronarsykdom inn i ulike faser.

Fase	Uke	Innhold	Intensitet	Borgs skala
1	På sykehuset. De første dager/uker etter hjerteinfarkt eller operasjon/inngrep.	Mobilisering og informasjon om risikofaktorer og verdien av fysisk aktivitet.	Lav	
2a	1-2 uker etter utskrivelse fra sykehus	Poliklinisk rehabilitering med strukturert trening og herteskolet.	Lav- moderat/ 50-70 % av VO2maks	11-13
2b	4-6 uker etter utskrivelse fra sykehus	Strukturert trening. Livsstilsendring.	Moderat-høy/ 70-85 % av VO2 maks	15-17
3	Vedlikeholdsfasen	Vedlikeholdstrening/frisktrening		

Tabell 1. Inndeling av faser for rehabilitering av personer med koronarsykdom. Før overgang fra fase 2a til fase 2b bør pasientene gjennomføre en ny arbeidsbelastningstest med EKG for å vurdere risiko og som et verktøy for å beregne riktig treningsintensitet for hver pasient (Nilsson & Peersen, 2008).

1.2 Tilbud om fase 2a hjerterehabilitering ved Haukeland universitetssykehus

I 2007 startet hjerteavdelingen ved Haukeland sykehus (HUS) et nytt rehabiliteringsprogram (HRHUS) for pasienter med koronarsykdom. HUS hadde fra tidligere et tilbud om hjerterehabilitering i fase 2b.

Målgruppe: Pasienter i fase 2a som har vært innlagt og behandlet for akutt koronarsykdom (ustabil angina pectoris, hjerteinfarkt) eller som har vært innlagt for å få utført utblokking grunnet angina pectoris. De har Haukeland universitetssykehus eller Haraldsplass diakonale sykehus som sitt lokalsykehus. Søkere må ha henvisning fra lege og ha gjennomført en godkjent arbeidsbelastningstest med EKG-måling (AEKG). Videre må de være egnet for deltagelse i henhold til inklusjons- og eksklusjonskriterier (vedlegg 1).

Hovedmålsetning: Å gi pasientene økt kunnskap om sin hjertesykdom og lære hva de selv kan gjøre for å unngå tilbakefall. Økt kunnskap skal bidra til økt opplevelse av

trygghet og mestring i hverdagen. Formålet er å hjelpe pasientene til å gjøre endringer i levevaner som har positiv betydning for helsen og å motivere dem til å opprettholde endringene etter at programmet er avsluttet. Pasientene og deres pårørende skal få anledning til samtale og veiledning fra ulike faggrupper og til å møte andre i samme situasjon (Helse-Bergen, 2010a ; Helse-Bergen, 2010b).

Organisering: Kurset foregår kontinuerlig hver tirsdag og torsdag fra klokken 09.00 til 14.00, med unntak av ferier. Det er plass til 15 pasienter samtidig, og de inkluderes fortløpende. For hver enkelt pasient varer kurset i fem uker eller totalt ti dager. Oftest har deltagerne én treningsøkt per kursdag, men noen dager har de to økter hvor den andre økten er en gåtur (vedlegg 2). Hver pasient har dermed mulighet til å delta på 10-12 organiserte treningsøkter i løpet av de fem ukene. Reise-, kost- og overnattingsutgifter ved legehenviste kurs ved Hjereteavdelingen dekkes etter faste satser mot en egenandel (Helse-Bergen, 2010b).

Innhold: Læringstilbudet er utviklet av Hjereteavdelingen, Helse Bergen i samarbeid med Landsforeningen for hjerte- og lungesyke. Deltagerne deltar i fysisk trening, undervisning, samtaler og veiledning. Teamet består av både sjukepleier, fysioterapeut og lege, som alle har spesialkompetanse på hjertesykdom. Ernæringsfysiolog og andre helsefaglige yrkesgrupper deltar også på enkelte deler av kurset. Ved innkomst lages en individuell behandlingsplan for hver deltager hvor risikofaktorer for hjertesykdom kartlegges (vedlegg 3). Det undervises blant annet om kost/praktisk matlaging, røyk, fysisk aktivitet, stressmestring, sykdomslære og endring av livsstil.

På kursdagene har de vanligvis 45 min utholdenhetstrening til musikk i sal etter Ullevål-modellen, noen dager går de også en tur på ettermiddagen (Helse-Bergen, 2010b). Ullevål-modellen er en modell for hjertetrim som følger intervallprinsippet. Den består av oppvarming med påfølgende intervaller med 3 pulstopper og styrke/smidighetstrening imellom intervallene. Treningen ledes av en fysioterapeut. Under økten er en annen fysioterapeut eller sykepleier til stede av sikkerhetsmessige årsaker og for å tilrettelegge for ulike intensitetsnivåer under økten. Utenom kursdager blir pasientene oppfordret til å være i lett til moderat aktivitet (Helse-Bergen, 2010b).

Organisering og innhold av hjerterehabiliteringstilbudet er i tråd med NFF sine anbefalinger for faseinndeling av hjerterehabilitering (Nilsson & Peersen, 2008), og

med den amerikanske hjerteforeningen (AHA) og den amerikanske foreningen for hjerte- og lungerehabilitering (AACVPR) sine anbefalinger for basiskomponenter i helhetlig hjerterehabilitering (Balady et al., 2007).

1.3 Formål med prosjektet

Det er gjennomført et mangfold av RCT- studier og flere systematiske sammenfatninger i forhold til trening og hjertesykdom, som viser positive effekter av treningsbasert hjerterehabilitering (Joliffe et al., 2009 ; Taylor et al., 2004). Det er imidlertid ikke vist signifikante endringer i O₂-opptak i fase 2a (Aamot et al., 2009 ; Sivaraman et al., 1982). Ettersom HRHUS følger internasjonale retningslinjer for hjerterehabilitering forventer vi ikke å finne resultater som avviker betydelig fra tidligere gjennomførte RCT- studier.

”Kvalitetssikring kan defineres som prosjekter, undersøkelser, evalueringer og lignende som har som formål å kontrollere at diagnostikk og behandling faktisk gir de intenderte resultater (Regjeringen.no, 2010)”. Hovedformålet med dette prosjektet er å gjøre en kvalitetssikring av HRHUS i forhold til rehabiliteringens egne målsetninger (se pkt 1.2). For å undersøke dette har vi med utgangspunkt i et biomedisinsk perspektiv tatt utgangspunkt i kvantitative målemetoder for å få svar på hvorvidt et utvalg deltagere gjennomgår relevante endringer i løpet av fem uker med hjerterehabilitering (vedlegg 4).

I planlegging av prosjektet har de føringer som er lagt for kvalitetssikringsprosjekt (vedlegg 5 og 6) fra pasientvernombudet ved HUS blitt fulgt. Deltagerne følger det eksisterende opplegget for rehabilitering og det vil ikke gjennomføres noen tilleggsintervensjon bortsett fra testing/datainnsamling. Resultatene kan forhåpentligvis brukes til å evaluere - og forbedre tilbudet. Positive resultater kan fremmes som argumenter for å øke både henvisninger og ressurser til hjerterehabiliteringen, slik at tilbudet forbedres ytterligere og slik at flere pasienter kan få fordel av dette tilbudet. Dersom resultatene er negative kan også disse resultatene være nyttige for å synliggjøre svakheter slik at tiltak kan settes inn for å forbedre tilbudet. Det kan bli aktuelt å publisere resultatene som et kvalitetssikringsprosjekt i et tidsskrift. En ny søknad om tillatelse må sendes til REK dersom vi ønsker å publisere resultatene som forskning, eller dersom formålet med prosjektet endres.

1.4 Problemstillinger

Basert på HRHUS sine målsetninger om økt kunnskap, trygghet, mestring og endring i levevaner (blant annet i forhold til kosthold, fysisk aktivitet, røyk og stress) fant vi det relevant å undersøke følgende problemstillinger:

- 1:** Vil deltagerne endre kroppsmassesammensetning?
- 2:** Vil deltagerne oppnå forbedringer i submaksimal arbeidskapasitet?
- 3:** Vil deltagerne bedre helse relatert livskvalitet?
- 4:** Vil deltagerne oppleve endringer i kognitive faktorer som kan gjøre dem mer motivert for å endre livsstil?
- 5:** Vil deltagerne øke sitt fysiske aktivitetsnivå?

2.0 Teorier og forskning

Her beskrives patofysiologi rundt diagnosene som er forutsatte for deltagelse ved HRHUS. Videre vil teori og studier om trening og kardiovaskulære hendelser, måling av aerob arbeidskapasitet, betydning av aerob arbeidskapasitet og effekter av regelmessig trening bli beskrevet. Til slutt presenteres teori om visceral fett, psykososiale stressfaktorer og kognitive faktorer av betydning for adferdsendring.

2.1.0 Angina pectoris og hjerteinfarkt

Angina pectoris kan i følge Hunskaar (2003 s.276) defineres som ” (*..*)brystsmerter av kardial opprinnelse og inntil 15 minutters varighet (*..*)”. Brystsmertene skyldes at hjertemuskulaturen (myokard) ikke får tilstrekkelig tilgang på oksygen i forhold til det arbeidet som hjertet skal utføre. Smertene utløses oftest ved anstrengelse, og vil vanligvis gå over dersom aktivitetsnivået senkes eller ved bruk av nitrater (karutvidende medikament). Den vanligste årsaken til redusert blodtilførsel (iskemi) er fortetninger i koronararteriene grunnet aterosklerose. Aterosklerose er en prosess som starter med lagring av fettstoffer (lipider) i det innerste laget i arterieveggen, intima. Videre utvikles tydelige plakk når inflammatoriske celler (makrofager) går inn i åreveggen, tar opp lipidene og igangsetter en inflammasjonsprosess. Dette medfører fibrotiske endringer og økt stivhet i karveggen, noe som kan bidra til økt blodtrykk (Bahr et al., 2008, s.344).

Dersom det skjer en forverring i blodtilførselen til hjertet, hvor terskelen for utløsning av brystmerter senkes, eller symptomene også melder seg i hvile kalles det ustabil angina pectoris (UAP). Behandling av angina pectoris kan, i tillegg til medikamenter, være endringer i levevaner med tanke på kosthold, røyk og aktivitetsnivå. I noen tilfeller, men særlig ved ustabil angina pectoris er det aktuelt med utredning for aortokoronar bypasskirurgi, eller perkutan koronar intervensjon (PCI) (Hunskaar, 2003, s 276-278). PCI er et inngrep hvor et kateter føres inn i kransåren via blodårer fra lyske eller arm og bilder tas av innsiden av åren. Sees fortetninger kan en ballong føres inn og blåses opp slik at fortetningen oppheves. For at åren skal holdes åpen settes det ofte inn en metallstent (Bahr, 2008 s. 345).

Ved et akutt hjerteinfarkt er oksygentilførselen til deler av hjertemuskulaturen betydelig redusert som følge av aterosklerose, og det er helt- eller delvis fortetning i en- eller flere kransårer. Fortetningen skyldes sannsynligvis en ruptur av et aterosklerotisk plakk i åreveggen, som har ført til dannelse av en blodpropp (Hunskår, 2003 s. 278). Blodproppen hindrer tilstrekkelig blodstrøm gjennom kransåren som skal forsyne deler av hjertemuskulaturen med oksygen. Dersom denne blodproppen ikke blokkes ut eller løses opp i løpet av kort tid vil deler av hjertemuskulaturen ødelegges, avhengig av hvor i kransåren tromben sitter. Prosessen hvor hjertecellene dør kan starte allerede etter 20 minutter (Bahr, 2008 s. 344-345). Det er dermed avgjørende å få rask behandling slik at blodtilførselen til hjertet kan gjenopprettes og skaden minimeres. I noen tilfeller hvor pasienten er under 75 år og kommer raskt (innen 12 timer) til behandling kan pasienten behandles med medikamenter som skal løse opp blodproppen (tromben), såkalt trombolyse. En del ambulanser har utstyr for trombolyse, og dersom det er indisert kan behandlingen starte før pasienten ankommer sykehuset. På de større sykehusene kan PCI utføres (Hunskår, 2003 s. 278-279). Viktige sekundærforebyggende medikamenter virker blodfortynnende, kolesterolsenkende og blodtrykksenkende (Bahr, 2008 s. 345).

Det tar vanligvis fire til seks uker før det har skjedd en arrdannelse i det affiserte vevet. Dette vevet er sterkt og tåler belastning, men det har mistet sin evne til å trekke seg sammen og bidra til å pumpe blod fra hjertet til lunge- og systemkretsløpet. Dermed må frisk hjertemuskulatur kompensere for nedsatt pumpekapasitet. Ved et mindre infarkt kan pumpeevnen bli tilnærmet like god som før. Dersom en større del av hjertemuskulaturen taper evnen til å trekke seg sammen kan det medføre utvidelse av hjertet, redusert pumpeevne og ulike grader av hjertesvikt (Bahr, 2008, s 343-354). I akuttfasen har flertallet av infarktpasientene en lett eller ingen hjertesvikt. Disse pasientene har en overlevelsesprognose på 95 % det første året etter infarkt. Ca. 15 % har en betydelig hjertesvikt i akuttfasen, med tungpust og forstørret hjerte ved utskrivelse. Disse hører til en høyrisikogruppe som har en dødelighet på 25 % det første året etter infarkt (Hunskår, 2003 s. 280).

2.1.1 Risikofaktorer for iskemisk hjertesykdom

Det finnes en rekke risikofaktorer for iskemisk hjertesykdom. Noen er upåvirkelige (høy alder, mannlig kjønn, arvelig disposisjon og diabetes mellitus type I), imens andre er påvirkelige. De påvirkelige risikofaktorene kan deles inn i fysiologiske (høyt

kolesterol, høyt blodtrykk, overvekt, hypertriglyseridemi), adferdsmessige (høyt inntak av mettet fett, tobakksrøyking, inaktivitet, type A-adferd) og psykososiale risikofaktorer (depresjon, liten sosial støtte, høyt stressnivå, lav kontroll over arbeid). De fleste påvirkelige risikofaktorene kan reduseres ved endringer i levevaner og/eller ved bruk av medikamenter (Mæland, 2006, s 35).

2.1.2 Visceralfett

Visceralfett kan defineres som fettvev i og omkring hulrom i thorax (hjerte, lever, lunger) og i mageregionen (lever, nyrer, tarmer). Visceralfett i mageregionen kalles også intra - abdominalt fett. Fett lagret i magens hulrom har en økt metabolsk responsivitet som innebærer en aktiv nedbrytning av fett lagret i kroppens fettceller (lipolyse) og stimulering av katekolaminer (adrenalin, noradrenalin). Dette er faktorer som kan medføre økt risiko for hjertesykdom. Store lagre av visceralfett er assosiert med insulinresistens, glukoseintoleranse, diabetes type 2, kreft, økte nivåer av triglyserider og kolesterol, høyt blodtrykk og aterosklerose (McArdle et al., 2010 s. 726, 794).

Slentz et al. (2005) undersøkte hvilken treningsmengde og treningsintensitet som ga størst reduksjon i visceralfett over en åtte måneders periode. Deltagerne var 175 inaktive, overvektige menn og kvinner med mild- til moderat dyslipidemi. De ble tilfeldig fordelt til å være i en kontrollgruppe i seks måneder eller til å være i en av tre treningsgrupper i åtte måneder. De tre treningsgruppene var delt inn i 1; lav mengde (gå 19,2 km i uken), moderat intensitet (40-55 % VO₂maks), 2; lav mengde (jogge 19,2 km i uken), høy intensitet (65-80 % VO₂ maks) og 3; høy mengde (jogge 32 km i uken), høy intensitet (65-80 % VO₂ maks). Alle treningsgrupper unngikk å øke andel visceralfett, og gruppe 3 fikk en reduksjon i andel visceralfett (- 6,9 cm² ± 20,8 %). Den inaktive kontrollgruppen fikk en økning i visceralfett (8,6 cm² ± 17,2 %). Forskerne bemerket et dose- responsforhold og konkluderte med at et moderat treningsprogram som sammenfaller med internasjonale retningslinjer for fysisk aktivitet kan motvirke en signifikant økning i visceralfett, imens en liten økning i mengde og intensitet kunne føre til en signifikant reduksjon i visceralfett uten å endre på kaloriinntak (Slentz et al., 2005).

2.1.3 Psykososiale risikofaktorer og treningsbasert hjerterehabilitering

I følge Lavie et al.(2011) er det dokumentert at ulike psykososiale stressfaktorer spiller en rolle i forhold til hjerte- karsykdom. Videre hevder forfatterne at den kliniske betydningen som psykososialt stress har for hjerte-karsykdom kan sammenlignes med betydningen av andre risikofaktorer som røyk, hypertensjon, overvekt og fysisk inaktivitet. Høy grad av psykososialt stress er assosiert med økt dødelighet over en treårsperiode. Depresjon er den psykososiale faktoren som er best dokumentert som en risikofaktor, men også fiendtlighet, angst, sosial isolasjon, tidspress og sterke motstridende følelser kan ha innvirkning på hjerte-karsykdom. Tilstedeværelsen av psykososiale risikofaktorer kan ha negative følger for rekonvalesensperioden etter akutt hjerteinfarkt. Psykososiale stressfaktorer kan underbygge selvdestruktiv adferd eller direkte medføre hormonell ubalanse med økt aktivitet i det sympatiske nervesystemet. Videre kan en hormonell ubalanse føre til uheldige fysiologiske prosesser som resulterer i endotel dysfunksjon, unormal hjerteaktivitet, hypertrofi av venstre ventrikel og trombotisering. Årsakene til at psykososialt stress øker risiko for hjerte-karsykdom er trolig multifaktorielle (Lavie et al., 2011).

Studier viser at treningsbasert hjerterehabilitering reduserer grad av angst, fiendtlighet og depresjon. For pasienter som scorer høyt for psykososiale stressfaktorer, er en ≥ 10 % økning i aerob arbeidskapasitet assosiert med redusert dødelighet (Milani & Lavie, 2009, referert i Lavie et al., 2011, s 468). Det er uklart hvilke faktorer i treningsbaserte hjerterehabiliteringsprogrammer som fører til bedring i psykososiale risikofaktorer. Sannsynligvis skyldes bedringen multiple faktorer, eksempelvis bedret funksjon i det autonome nervesystemet, redusert inflammasjon, redusert viskositet i blodet og motvirkning av metabolsk syndrom. Trolig kan trening ha heldige effekter for kognitiv funksjon og hjernens plastisitet. Videre er informasjon og økt forståelse for egen sykdom viktig. Det sosiale samholdet i en rehabiliteringsgruppe kan også bidra positivt (Lavie et al., 2011). Se pkt 2.6.0 og 2.6.3.

2.2.0 Trening og akutte kardiovaskulære hendelser

Trening er assosiert med en økt risiko for akutte kardiovaskulære hendelser som hjerteinfarkt og hjertestans (Gohlke, 2007 s.130; Thompson et al., 2007 ; Lavie et al., 2009). Omtrent 4-20 % av alle hjerteinfarkt opptrer under eller like etter trening. Alder

og treningsintensitet er de viktigste risikofaktorene. Jogging assosieres med høyere risiko enn andre aktiviteter. For inaktive personer er trening forbundet med langt høyere risiko enn for personer som trener regelmessig (Lavie et al., 2009 ; Gohlke, 2007 s.130).

Til tross for en økt risiko for akutt hjerteinfarkt i forbindelse med fysisk aktivitet, skriver Thompson et al. (2007 s. 2363) : *“Nevertheless, no evidence suggests that the risks of physical activity outweighs the benefits for healthy subjects. Indeed, the converse appears to be true”*. Mye tyder på at det samme gjelder for de aller fleste pasienter med koronarsykdom, særlig dersom aktiviteten er individuelt tilpasset (Thompson et al., 2007 ; Joliffe et al., 2009).

Bahr (2008 s.354) hevder at forekomsten av dødsfall under overvåket fysisk aktivitet er lav. Omtrent halvparten av alle komplikasjoner opptrer den første måneden etter en akutt koronar hendelse. I følge Thompson et al. (2007) viser en analyse av fire rapporter basert på data fra treningsbasert hjerterehabilitering i Nord Amerika på 1980-1990 tallet at det oppstår 8,6 hjertestans, 4,5 hjerteinfarkt og 1,3 dødsfall grunnet hjertestans per 1 000 000 timer med treningsbasert hjerterehabilitering. De siste tiårene har disse tallene sannsynligvis blitt ytterligere redusert på grunn av økt kunnskap, bedre behandlingstilbud og teknologiske fremskritt (Lavie et al., 2009 ; Thompson et al., 2007). Det er viktig at kvalifisert helsepersonell har ansvar for treningen. Trolig ville mortalitetstallene for trening av hjertepasienter ha vært seks ganger høyere i fravær av hjerte- og lungeredningsutstyr og helsepersonell trent i å håndtere pasienter med hjertestans (Thompson et al., 2007).

Screeningprosedyrer i form av arbeidsbelastningstester og EKG-målinger kan gi informasjon om risiko, prognose, behandlingseffekt, treningstoleranse og være nyttig for anbefaling om egnede aktiviteter og -aktivitetsnivå for pasienter med kjent koronarsykdom (Gohlke, 2007 s 95). Videre kan pasienter med begynnende symptomer på koronarsykdom få hjelp og veiledning tidligere dersom dette oppdages under screening. Da kan pasienten selv få mulighet til gjennomføre tiltak for å motvirke forverring av tilstanden. Til tross for risikovurdering ved oppstart av treningsperioden er alvorlige kardiale hendelser vanskelig å forutsi (Pavy et al., 2006).

2.3.0 Måling av kardiovaskulær arbeidskapasitet

I følge Fletcher et al. (2001) er maksimalt oksygenopptak (VO_2 maks) ansett som det beste uttrykket for kardiovaskulær (aerob) arbeidskapasitet. Maksimalt oksygenopptak beskriver den høyeste mengden av oksygen som et gitt individ kan forbruke i aerob metabolisme (energiproduksjon) per tidsenhet (ml/kg/min eller l/min). Uttrykket peak oksygenopptak er ofte brukt synonymt med VO_2 maks, og indikerer det høyeste målte oksygenopptaket i en oppgavespesifikk test (Cooper & Storer, 2001, s.210).

Prestasjonsevnen ved en slik test kan variere fra dag til dag og påvirkes av blant annet nevromuskulær læring og teknikk (McArdle et al., 2010, s 228). For enkelhets skyld brukes begrepet VO_2 maks i denne oppgaven som uttrykk både for maksimalt oksygenopptak (VO_2 maks) og for det høyeste målte oksygenopptak under en oppgavespesifikk test (VO_2 peak). VO_2 maks defineres ved Fick's formel: $VO_2 = CO \times C(a-v) O_2$. Minuttvolumet (CO) er produktet av hjertets slagvolum (SV) og hjertets slagfrekvens (HF) og brukes om det blodvolumet som hjertet kan pumpe ut fra høyre eller venstre ventrikkel per minutt. Formelen $C(a-v) O_2$ gir uttrykk for den arteriovenøse O_2 -differansen, hvor aO_2 er O_2 -innholdet i arterielt blod og vO_2 er O_2 -innholdet i venøst blod. Differansen mellom O_2 -innhold i arterielt og venøst blod kalles også utnyttingsgrad, ettersom den reflekterer evnen skjelettmuskulaturen har til å ta opp oksygen fra blodet og utnytte det i muskelmetabolisme (Mezzani et al., 2009). Ved økt intensitet opp mot maksimal arbeidskapasitet vil både dobbeltprodukt og minuttvolum øke som følge av en lineær økning i både SV og HF, inntil personen nærmer seg maksimal arbeidskapasitet og verdiene for SV og HF flater ut (McArdle et al., 2010). Optimal varighet for gjennomføring av en maksimal arbeidsbelastningstest er mellom 8-12 minutter. For kort- eller for lang testvarighet (>18 min) er uhensiktsmessig og kan medføre en lavere VO_2 maks (Cooper & Storer, 2001, s 79).

Både hjertesykdom og inaktivitet kan ha en negativ innvirkning på VO_2 maks. For eksempel kan hjertesvikt med nedsatt funksjon i venstre ventrikkel medføre nedsatt evne til å øke minuttvolum under økende arbeidsbelastning. Etter tre ukers inaktivitet i form av sengeleie faller VO_2 maks hos friske menn med 25 % (Fletcher et al., 2001). Akutt iskemisk hjertesykdom eller elektiv PCI innebærer ofte sengeleie, men vanligvis ikke langvarig. Kjønn, kroppsstørrelse, muskelmasse, type aktivitet og alder er andre faktorer som er av betydning for maksimalt O_2 -opptak. Normalverdier i oksygenopptak for friske menn i aldersgruppen 40-69 år varierer fra 40 ml/kg/min hos de yngste til 33 ml/kg/min hos de eldste. For kvinner i den samme aldersgruppen

varierer verdiene fra ca. 32 ml/kg/min til ca. 29 ml/kg/min (Fletcher et al., 2001). Årsaken til at kvinner i gjennomsnitt har lavere verdier enn menn kan knyttes til at kvinner generelt har en mindre muskelmasse (McArdle et al., 2010 s.203). Maksimalt O₂-opptak reduseres i gjennomsnitt med 8-10 % per tiår (ibid s. 849)

Testing etter hjerteinfarkt er forbundet med lav risiko for fatale kardiale hendelser (0,03 %), ikke-fatalt infarkt og mislykket gjenopplivningsforsøk (0,09 %) samt alvorlige arytmier (1,4 %). Sammenlignet med submaksimale tester medfører symptombegrensede arbeidstester imidlertid 1,9 ganger større sjanse for at en kardial hendelse skal oppstå (Fletcher et al., 2001 s. 1709).

2.3.1 Respirasjonsratio

Respirasjonsratio (her: RER) er uttrykk for forholdet mellom produksjon av karbondioksid (CO₂) og opptak av oksygen (VCO₂/VO₂) og måles på munn-nivå. RER reflekterer den metabolske utvekslingen av gassene i kroppsvev og gjenspeiler utnyttelse av substrater (fett, protein, karbohydrater) i energimetabolismen (Cooper & Storer, 2001, s105-106).

I følge Cooper & Storer (2001, s 106-107) er RER vanligvis mellom 0,7- 0,95 i hvile, noe som indikerer at kroppen nyttegjør seg av en blanding av karbohydrater og fett i aerob energiomsetning. Hvileverdien avhenger av individets ernæringsstatus. Ved metabolsk terskel ligger RER vanligvis under 1. Når RER kommer over 1 indikerer dette at energiomsetningen hovedsakelig skjer anaerobt. RER er i hovedsak måling av en ikke-stabil tilstand som kan variere noe fra pust til pust og ved ulike psykologiske forhold. Ved hyperventilering kan RER øke fordi nivået av CO₂ øker, uten at verdien for O₂ påvirkes. Personer som får på seg en maske i forbindelse med en arbeidsbelastningstest kan hyperventilere før arbeidet tiltar, og en RER på høyere enn 1 ved teststart gir mistanke om dette. Det er derfor viktig å la deltageren venne seg til å ha på seg masken før teststart. Ved oppstart av aktivitet kan RER synke, før så å øke stabilt under tiltagende arbeid. I begynnelsen av arbeidet øker VO₂ hurtigere enn VCO₂. Dette skyldes trolig at CO₂ løses lettere og lagres i kroppen framfor å bli pustet ut. Når arbeidet avsluttes sees en motsatt tendens hvor kroppen fortsetter å eliminere overflødig CO₂, imens VO₂ synker (Cooper & Storer, 2001, s 106-107). Ved repeterte arbeidsbelastningstester kan man sammenligne forholdet mellom hjerterate, det ytre arbeidet og metabolsk terskel for å måle individuell progresjon som respons på et treningsprogram (Cooper & Storer, 2001 s. 9).

2.3.2 Begrensninger i forhold til arbeidskapasitet.

Transport av O₂ fra atmosfæren til arbeidende muskulatur går via oksygentransportkjeden. Oksygentransportkjeden avhenger av at et mangfold av faktorer fungerer sammen, grovt inndelt i ventilasjonssystemet, sirkulasjonssystemet og evne til O₂-opptak og metabolisme i muskelcellene (McArdle et al., 2010). I følge Cooper & Storer (2001, s.163) er kardiovaskulære begrensninger normalt under en arbeidsbelastningstest. Et maksimalt oksygenopptak som er under forventet basert på referanseverdiene kan skyldes dekondisjonering, hvor skjelettmuskulaturen har redusert evne til å ta opp og utnytte oksygen som er tilgjengelig i blodet, samt en reduksjon i hjertets slagvolum (ibid s.165). En unormal hemodynamisk respons (manglende økning i HF eller SBT) eller redusert oksygenleveranse kan gi mistanke om sykdom i hjertet/ sirkulasjonssystemet eller være en effekt av medisiner (bl.a betablokkere). Ventilatoriske begrensninger er vanligvis abnormale og kan innebære sykdom i lunger, respirasjonsmuskulatur, eller kan i noen tilfeller knyttes til abnormal respirasjonskontroll (ibid s.169-175). Redusert aerob kapasitet og nedsatt metabolsk respons på aktivitet kan ha sammenheng med abnormal muskelmetabolisme (ibid s.175). Psykologiske faktorer kan også spille inn i sammenheng med tolking av symptomer (Cooper & Storer, 2001,s.178).

2.4.0 Effekter av regelmessig aerob utholdenhetstrening

Regelmessig aerob utholdenhetstrening over tid kan medføre gunstige endringer både sentralt i hjerte- karsystemet og i perifere deler av kroppen. Treningen kan stimulere til en bedring i hjertemuskulaturens evne til å trekke seg sammen og til å pumpe blod ut i kroppen (McArdle et al., 2010).

Økning i slagvolum etter korte treningsperioder kan både for friske og personer med hjerte- karsykdom skyldes et større blodvolum og dermed større ventrikulær oppfylning, kalt Frank- Sterling mekanismen (Fletcher et al., 2001). Det økte blodvolumet skyldes trolig økt tonus i perifere vener som dirigerer mer væske inn i de sentrale blodkarene (Bahr et al, 2008, s 347). Økt aktivitet i det parasympatiske nervesystemet bidrar samtidig til å senke HF, og en lavere HF gir bedre tid til fylling i diastolisk fase. Når hjertet fylles mer opp i diastolisk fase, tømmes det bedre per kontraksjon og pumper mer blod ut til kroppen og lungene per slag (McArdle et al., 2010). Med det økte slagvolumet kan hjertet arbeide mer effektivt under et gitt

submaksimalt arbeid, ved at det pumper like mye blod per minutt samtidig som hjertefrekvensen er redusert.

Hjertemuskulaturen, myokard, har som annen muskulatur behov for tilstrekkelig tilførsel av O₂ gjennom koronararteriene for å kunne utføre sitt pumpearbeid. Oksygenkravet fra myokard kalles dobbeltproduktet, og er produktet av hjertefrekvens og systolisk blodtrykk (SBT). SBT kan reduseres etter en treningsperiode som følge av bedret endotelfunksjon og mindre motstand mot perifer blodstrøm til arbeidende muskulatur. Etter en treningsperiode kan dobbeltproduktet reduseres ved et gitt submaksimalt arbeid, fordi hjertet kan utføre det samme arbeidet med en lavere HF og et lavere SBT. Dette muliggjør trening ved en høyere intensitet, lenger varighet og kan medføre at terskelen for anstrengelsesutløst angina pectoris forskyves (Thompson, 2005 ; McArdle et al., 2010 ; ACSM, 2009a).

I flere studier som involverer pasienter med alvorlig redusert funksjon i venstre ventrikkel hevdes det at treningseffekter skyldes perifere endringer fremfor sentrale. (Fletcher et al., 2001). Gohlke (2007) skriver i tråd med dette at koronarsyke oppnår redusert arbeidskrav fra myokard under submaksimalt arbeid etter en treningsperiode som følge av tilpasninger i perifer sirkulasjon. Med andre ord kan hjertets evne til å pumpe ut blod til muskelvev fortsatt være redusert etter et hjerteinfarkt, men etter en treningsperiode kan det kompenseres ved en økt utnyttelsesgrad av tilgjengelig O₂. De perifere treningsinduserte endringene er blant annet økt tilgjengelighet av oksygen til arbeidende muskulatur (økt myoglobin-konsentrasjon og bedre kapillarisering), tilpasninger i skjelettmuskulatur med flere aerobe enzymer, et økt antall mitokondrier og økte glykogenlagre. Dette medfører en mer effektiv leveranse- og økt utnyttingsgrad av tilgjengelig O₂ i muskelvev (ibid). Videre vil dette kunne føre til lavere nivå av laktat i blodet og en høyere anaerob terskel (Kemi & Wisløff, 2010 ; Thompson, 2005 ; Fletcher et al., 2001). Sammen vil de sentrale endringene i hjertekarsystemet og de perifere endringene øke aerob arbeidskapasitet (McArdle et al., 2010 ; Kemi & Wisløff, 2010).

I en norsk RCT- studie gjennomførte Aamot et al.(2009) arbeidsbelastningstester på 39 kvinner og menn allerede 1-2 uker etter hjerteinfarkt. De ønsket å se på effekt av poliklinisk gruppetrening for pasienter i fase 2a og deretter i fase 2b. Hovedutfallsmålet var maksimalt oksygenopptak. Intervensjonsgruppen gjennomførte to treningsøkter i uken med en varighet på 60 minutter og lav til moderat intensitet.

Kontrollgruppen ble oppfordret til å unngå trening, men de kunne gå turer hjemme. Ved retest etter fire uker fant forskerne ingen endringer i maksimalt oksygenopptak, verken i intervensjonsgruppe eller kontrollgruppe, eller mellom gruppene. Det var ingen komplikasjoner under arbeidsbelastningstestene. Forfatterne diskuterer hvorvidt treningsintensiteten og treningsmengden var for lav til å medføre forbedringer i intervensjonsgruppen (Aamot et al, 2009).

2.5.0 Helserelatert livskvalitet

Livskvalitet er et uttrykk som ofte benyttes i forbindelse med helse, både på administrativt nivå, i vurdering av behandlingstilbud og i klinisk behandling av individuelle tilfeller (Mooney, 2006). Verdens helseorganisasjon (1995 s.1045) definerer livskvalitet som *"(..) an individual's perception of their position in life in the context of the culture and value system in which they live and in relation to their goals, expectation and standards and concerns"*. Begrepet favner bredt og omfatter individets fysiske helse, psykologiske tilstand, grad av uavhengighet, sosiale forhold og forhold til ulike miljømessige faktorer (Lorenz & Koller, 2002). Helserelatert livskvalitet er et smalere konsept som inkluderer fysisk- og mental helse og konsekvensene av fysisk og mental helse (Mooney, 2006). I Norges offentlige utredninger (1999), punkt 2 om Livshjelp; kapittel 4.3 om Livskvalitet står det at forskning på helsereelatert livskvalitet *"(..)tar utgangspunkt i sykdom og til det sykdommen fører med seg for pasienten"*. Her nevnes både fysiske, psykiske, sosiale og ekstensielle/åndelige dimensjoner (Regjeringen.no, 1999).

2.6.0 Motivasjon for endring av adferd

I denne sammenhengen kan motivasjon defineres som et uttrykk for hvor klar en person er for å endre adferd (Rollnick et al., 1999).

Et hjerteinfarkt er en akutt hendelse, men vil ofte påvirke individet lenge etter den akutte fasen og de sekundærforebyggende tiltakene handler blant annet om å gjøre endringer i levevaner (Mæland, 1997). Endring i levevaner må fokusere på egenmestring av fysiske, psykiske og sosiale forhold over tid (Bandura, 2004). I følge Rollnick et al. (1999 s. 23) vil enhver handling som øker personens oppfatning av betydning og/eller mestringsforventning øke hans eller hennes motivasjon for å endre adferd.

2.6.1 Mestringsforventning

I følge Bandura (2004) er den viktigste faktoren for å lykkes med adferdsendring individets mestringsforventning, eller tiltro til å kunne gjennomføre en bestemt handling. Det å oppleve autentiske mestringsopplevelser er et av de sterkeste virkemidlene for å øke forventning til mestring og endring i adferd. Mange har dessverre dårlige erfaringer med fysisk aktivitet og dermed lave mestringsforventninger (Mæland, 2006, s.90).

Gruppetrening og sosial støtte: Å legge til rette for autentiske mestringsopplevelser er ikke det eneste man kan gjøre for å utvikle en persons mestringsforventning.

Indirekte læring gjennom observasjon av andre i samme situasjon, sosial støtte (verbal påvirkning, oppmuntring) og fokus på positive følelsesmessige og kroppslige tilstander kan påvirke deltagerens mestringsforventninger. Mestringsforventning kan påvirkes av hvilke sosiale reaksjoner deltageren tror den nye adferden vil skape (Bandura, 2004). Sosial støtte fra pårørende og likemenn er viktig for å vedlikeholde livsstilsendringer i tiden etter at rehabiliteringskurset er over (Mæland, 2006, s 133).

Den emosjonelle tilstanden til en person kan ha innvirkning på mestringsforventning og adferd (Bandura, 2004, Mæland 2006, s 132). Personer som er svært engstelige og tolker kroppens naturlige respons på trening (for eksempel økt hjerterefrekvens) som helsefarlig, kan ha vansker med å begynne å trene. På bakgrunn av undervisning og erfaring med trening kan deltagerne i hjerterehabilitering bli tryggere og bedre rustet til å skille mellom normale kroppslige responser på trening og faktiske symptomer på sykdom (Mæland, 2005, s 132).

2.6.2 Informasjon

Bandura (2004) skriver at mennesker har evne til å planlegge og foreta rasjonelle valg på bakgrunn av vår tolkning av tilgjengelig informasjon. Forventningen om at en viss adferd skal føre til ønskede konsekvenser kan øke motivasjon for å handle (Bandura, 2004).

2.6.3 Betydning

I følge Rollnick et al. (1999, kp 2) er det avgjørende for deltager og helsepersonell å vurdere hvor stor *betydning* det har for deltageren å endre en bestemt adferd. Om det

er viktig for individet å endre adferd er det mer sannsynlig at personen vil forsøke å endre adferd. Det kan også være slik at en person som har lave mestringsforventninger legger en lavere betydning, og dermed innsats i å endre adferd for å unngå ubehag eller slippe følelsen av å mislykkes. Troen på at man kan endre adferd og betydningen man legger i en gitt adferdsendring påvirker hverandre og overlapper hverandre (ibid).

2.7.0 Hypoteser

På bakgrunn av presentert teori og forskning antas følgende:

Hypotese 1: Deltagerne vil redusere andel visceral fett.

Hypotese 2: Deltagernes arbeidskapasitet har ikke bedret seg signifikant fra pretest til posttest.

Hypotese 3: Dersom noen av deltagerne har bedret sin arbeidskapasitet, er det de samme som i løpet av de fem ukene har trent med høyest treningsintensitet.

Hypotese 4: Deltagerne vil oppnå bedring i helse relatert livskvalitet.

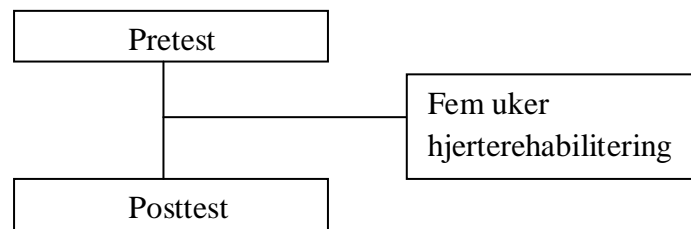
Hypotese 5: Deltagerne vil score høyere på egenvurdering av kognitive faktorer (betydning, kunnskap, mestringsforventning) med innvirkning på motivasjon for livsstilsendring.

Hovedutfallsmål vil være visceral fett (cm^2) målt ved bruk av bioelektrisk impedans, submaksimalt oksygenopptak (ml/kg/min) målt ved ergospiometri, helse relatert livskvalitet målt ved spørreskjemaet SF-36, kognitive faktorer med innvirkning på motivasjon for endring av livsstil (spørreskjema) og fysisk aktivitetsnivå målt ved bruk av akselerometer.

3.0 Metode

3.1.0 Metodevalg og design

Vi tok sikte på å gjennomføre en kvalitetssikring av fase 2a hjerterehabiliteringsprogrammet ved HUS. Prosjektet omfattet kun én gruppe, hvor deltagerne fungerte som sine egne kontroller for endring. De ble testet to ganger, ved innkommst og ved avslutning av kurset. Gjennomføring av datainnsamling krevde ikke at deltagerne stilte opp utenom faste kursdager. Deltagerne fulgte det vanlige rehabiliteringsopplegget, og det ble ikke gjennomført noen ekstra intervensjon utenom testing. Deltagelse i prosjektet innebar imidlertid at den første og den siste treningsøkten i kurset utgikk til fordel for testing.

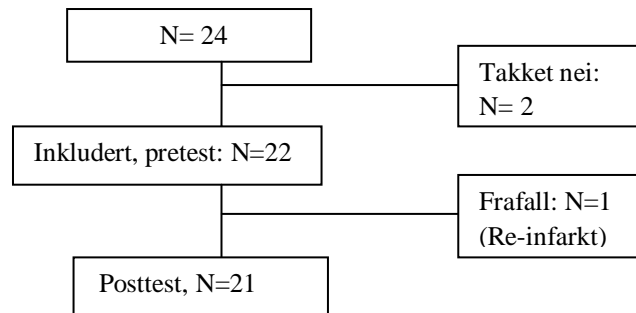


Figur 3.0. Enkel studiedesign

3.1.2 Rekruttering og utvalg

Deltagerne ble rekruttert fra hjerteavdelingen ved Haukeland universitetssykehus etter at de hadde fått innvilget plass ved HRHUS. Rekrutteringen fant sted fra november 2010 til februar 2011 og foregikk fortløpende ettersom det ble ledig plass på kurset. Deltagerne ble kontaktet per telefon av en av sykepleierne ved HRHUS for å opplyse om at de hadde fått plass. Under denne samtalen ble pasientene informert om at det pågikk et prosjekt ved hjerterehabiliteringen og de som ønsket mer informasjon fikk dette tilsendt. De av deltagerne som kunne inkluderes i prosjektet underskrev informert samtykke før datainnsamling startet.

22 deltagere gjennomførte pretester og 21 deltagere gjennomførte posttester. Frafallet skyldes at en deltager gjennomgikk pretester, men fikk et nytt hjerteinfarkt mot slutten av den fjerde kursuken.



Figur 3.1. Flyttdiagram for inklusjon og eksklusjon/fracfall.

Inklusjonskriterier	Eksklusjonskriterier
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gjennomgått akutt koronarsyndrom (UAP, MI, PCI) ▪ Er i alderen 40-67 år (Dersom deltageren tilfredsstillende de andre kravene for inklusjon kan deltagerer opp til 75 år inkluderes) ▪ Er klar og orientert ▪ Har gjennomført AEKG som er godkjent av lege ▪ Kan gå minst 100 meter uten hjelpemidler ▪ Underskrevet informert samtykke 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Har en klinisk betydningsfull aortastenose, alvorlige arytmier eller ustabil angina pectoris ▪ Har en venstre ventrikel ejsjonsfraksjon på under 30 % ▪ Venter på PCI eller ACB-operasjon. ▪ Har funksjonsbegrensninger som vanskeliggjør gjennomføring av en submaksimal arbeidsbelastningstest på tredemølle.

Tabell 3.0 Inklusjon- og eksklusjonskriterier for prosjektdeltagelse.

3.2.0 Pilottest

Før oppstart av testperioden ble prosedyrer gjennomgått. Alle deler av testprotokollen ble gjennomført. Formålet med pilottesting var å prøve ut utstyr og skolere testleder. Etter opplæring av testpersonell ble tredemølleprotokollen prøvd ut med 4 friske personer i alderen 26-35 år. Pilottest ble utført under veiledning av fagpersoner med lang erfaring med testing av arbeidskapasitet og bruk av ergospirometri hos hjertepasienter. Formålet med pilottest var at testleder skulle bli kjent med bruk av utstyr og justere eventuelle metodiske svakheter.

3.3.0 Datainnsamling

Data ble samlet inn i perioden 23.11.10 – 17.03.11. Det ble ikke gjennomført tester i juleferien. Hver deltager gjennomgikk de samme testene to ganger; på første og siste kursdag. Pretest foregikk på tirsdager, posttest på torsdager. Testene tok omtrent 1 t per deltager. I forkant ble deltagerne bedt om å faste de siste 2 timer før testing, men å ta sine medisiner som vanlig. De ble ikke ekskludert dersom de hadde spist et lite måltid til frokost eller et mellommåltid dersom de ble testet etter lunsj. Vi oppfordret

de som hadde spist et lite måltid til å gjøre det samme ved posttest slik at forholdene ble likest mulig ved begge tester. Helst ≥ 2 timer i forkant av test. Deltagerne ble oppfordret til å stille i treningsklær, og kvinner ble oppfordret til å ha på seg brystholder ettersom elektrodene festes på overkroppen.

Tidspunkt	Tester	Beregnet tid
Uke 1, dag 1 Pretest	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bioelektrisk impedans ▪ Ergospirometri ▪ SF-36 ▪ Kognitive faktorer av betydning for livsstilsendring. ▪ Akselerometer 	<p>5 min</p> <p>40 min</p> <p>10 min</p> <p>5-10 min</p> <p>5 dager</p>
Uke 5, dag 2 Retest	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bioelektrisk impedans ▪ Ergospirometri ▪ SF-36 ▪ Kognitive faktorer av betydning for livsstilsendring ▪ Akselerometer 	<p>5 min</p> <p>40 min</p> <p>10 min</p> <p>5-10 min</p> <p>5 dager</p>

Tabell nr 3.1: Oversikt, datainnsamling. Tidspunkt for gjennomføring av tester, type tester og beregnet tid for hver test.

3.4.0 Sikkerhet

Alle tester ble gjennomført av en fysioterapeut som er i ferm med å mastergrad i hjerte- og lungefysioterapi, og som har fått opplæring i gjennomføring av arbeidsbelastningstester ved HUS.

Lege og sykepleier var tilgjengelig hele tiden, enten i det samme rommet eller i naborommet. Utstyr for hjerte- og lungeredning (HLR) var tilgjengelig og den som ledet testingen har opplæring i HLR. Testlaben lå i lokalene hvor rehabiliteringskurset foregår, i kort avstand til akuttmottak og hjerteavdelingen v /HUS.

3.5.0 Utstyr og måleprosedyrer

3.5.1 Bioelektrisk impedans

Måling av bioelektrisk impedans ble gjennomført for å få data som kunne beskrive en eventuell økning i fettfri kroppsmasse (hypertrofi), eller reduksjon i total fettmasse og visceralt fett, hvor sistnevnte er spesielt relevant for koronarsykdom.

Måling av bioelektrisk impedans ble gjort ved bruk av InBody 720 (bilde 3.1 og 3.2). Ved analyse av bioelektrisk impedans kan vannvolumet i kroppen kvantifiseres og ut i fra dette kan maskinen beregne prosentvis kroppsfett og fettfri kroppsmasse. Brukt

riktig er denne metoden regnet som en noninvasiv, trygg, relativt enkel og reliabel måte å fastsette total mengde vannvolum i kroppen (McArdle et al., 2010 s. 748-750). Data for bioelektrisk impedans er sårbare for feilmåling grunnet endringer i hydrasjonsnivå og kroppstemperatur fra test til posttest. Dehydrering reduserer impedansmålingen og reduserer fettberegningen, imens overhydrering øker fettberegningen. I et varmt klima vil fettprosenten reduseres (McArdle et al., 2010). For å redusere muligheter for feilmåling ba vi deltagerne om å spise/drikke det samme til frokost på testdagene. De deltok ikke på trening før test, og måling av bioelektrisk impedans ble utført før arbeidsbelastningstest. Vi sørget for å ha en jevn temperatur i testlokalet.

Deltagerne ble oppfordret til å gå på toalettet like før målingen. De tok av sko og sokker, men kunne ha på seg bukse og en bluse/t-skjorte. Testen ble utført som anvist i brukermanualen for InBody 720. Deltageren sto barføtt på vekten og det ble kontrollert at hæler og fotblad var riktig plassert på sensorene. Etter registrering av vekt ble informasjon om deltagers personnummer, alder, høyde og kjønn lagt inn. Deltager fikk så instruksjon om å ta et lett grep om håndtakene og å holde armene ned, ca 15-20 grader ut i fra kroppen. Under måling ble deltager oppfordret til å stå rolig, unngå å spenne unødige muskulatur og ikke snakke. Etter et par minutter ga maskinen signal om at målingen var ferdig og resultatet ble printet ut. Håndtak og vektoverflate ble rengjort med overflatedesinfeksjon mellom hver måling.



Bilde 3. 1 og 3.2: Utstyr for måling av bioelektrisk impedans: InBody 720

3.5.2. Ergospirometriske målinger

For måling av VO₂, VE og RER ble det benyttet et automatisk PC-styrt ergospirometrisystem av typen CS – 200 Ergo-Spiro med Schiller Ganshorn Medizin Electronic Powercube (bilde 3.3). Deltageren pustet i en maske med toveisventil og en slange var koblet til analysesystemet. Ekspirasjonsluften ble ledet gjennom et 2 l miksekammer hvor O₂ og CO₂ ble analysert. Før testing ble analysatoren volumkalibrert med en 2 l manuell pumpe. O₂ og CO₂ sensorene ble 2-punkts kalibrert mot påmonterte gassflasker med kjente konsentrasjoner av O₂ og CO₂. Analysatoren ble også oppdatert for luftfuktighet (%) og temperatur (°C) i rommet.



Bilde 3.3: Utstyr for gjennomføring av ergospirometriske målinger: CS – 200 Ergo-Spiro med Schiller Ganshorn Medizin Electronic Powercube.

3.5.3 Test av submaksimalt oksygenopptak

En submaksimal arbeidsbelastningstest på tredemølle ble valgt for å gjøre målinger av arbeidskapasitet. Endemål for testen var når deltageren hadde hatt nådd metabolsk terskel, her uttrykt som en respiratorisk utvekslingsratio lik 1 (RER=1) og deltageren arbeidet så på \geq denne verdien i ett minutt før testen ble avsluttet. Hovedutfallsmålene var endringer i oksygenopptak, HF, BT og utført arbeid (strekning) ved RER=1 i ett minutt. Balkeprotokoll er i følge Cooper & Storer (2001) en av de mest brukte eksempler på arbeidsbelastningstester med stegvis økt arbeidsrate. American College of Sports Medicine (ACSM, 2009b) anbefaler Balkeprotokoll for eldre og dekondisjonerte individer, og pasienter med kronisk sykdom. Protokollen har hyppige men små økninger i stigning, noe som gjør målinger av oksygenopptak mer presise

enn ved protokoller som har store stigningsøkninger. Videre er den konstante hastigheten så lav at deltageren kan gå under hele testen (ACSM, 2009b).

Testene ble gjennomført etter gjeldende retningslinjer for testing (Fletcher et al., 2001). Like før teststart fikk deltageren repetert informasjon om testprosedyren, samt mulighet til å stille spørsmål. 12-avlednings EKG ble plassert på truncus med 10 elektroder av typen GE Healthcare Silvertrace ECG electrodes; nr 1-6 anteriort på brystkassen, elektroder for ekstremiteter på skulderblad og hoftekammer. En blodtrykksmåler av typen Schiller BP- 200 Plus ble benyttet (Se bilde 3.4). Blodtrykksmansjett ble plassert rundt høyre arm, og det ble tatt et prøvetrykk i hvile for å kontrollere at blodtrykket ble registrert og at hviletrykket ikke var for høyt eller for lavt med tanke på testing. Masken så påført og det ble gjennomført en test for å sjekke at det ikke var noen luftlekkasje. En spirometri ble utført med pasienten i stående posisjon på tredemøllen.

Testen ble utført etter en modifisert Balkeprotokoll¹. Hastigheten startet på 5,0 km/t og ble holdt konstant under hele testen. Stigningen startet på 0 % og økte deretter med 2 % hvert 2. minutt. Deltagerne ble oppfordret til å unngå å holde i håndtakene på siden av tredemøllen, så langt det var mulig å unngå (Myers et al., 2009). Blodtrykk måltes automatisk hvert 2. minutt. Ekspirert luft ble målt kontinuerlig.

Testen ble avsluttet når deltager har arbeidet med verdien $\geq 1,0$ i RER i ett minutt². Dersom deltageren fikk verdien RER = 1 ved oppstart av testen forventet vi med å avslutte test ettersom det var forbigående høye verdier og sannsynligvis hadde sammenheng med hyperventilering ved teststart (Cooper & Storer, 2001). Andre grunner til å avslutte testen var dersom pasienten ønsket å stoppe, unormale endringer på EKG (arytmier eller ST-segmentforandringer) eller BT, moderat-alvorlig dyspnoe eller angina (ACSM, 2009b). Deltagerne ga uttrykk for selvopplevd anstrengelsesnivå (Borgs skala 6-20) umiddelbart etter test. I fire minutter etter avsluttet test beholdt deltageren EKG-elektroder, maske og blodtrykksmåler på for å registrere at verdiene gikk ned mot hvileverdier.

¹ Ved opprinnelig Balkeprotokoll er hastigheten holdt konstant på ca 5,5 km/t. Ved start er stigningen 0 %. Etter ett minutt øker stigningen til 1% og økes deretter med 1 % hvert minutt (Cooper, C. B. & Storer, T. W. (2001) *Exercise testing and interpretation: A practical approach*, Cambridge, University Press.)

² I følge Cooper og Storer Ibid. bør testpersoner holde seg innenfor fem prosent av samme verdi i tre til fem minutter for at man skal kunne kalle fasen stabil, men vi valgte å sette en grense på ett minutt for å redusere arbeidsbelastningen deltageren ble utsatt for.

Tredemølle

En tredemølle av typen h/p cosmos ble benyttet under testing (bilde 3.4 og 3.5). Hastighet og stigning ble automatisk regulert i følge testprotokoll. Måling av distanse startet når tredemøllen begynte å gå ved teststart, og ble avsluttet ved endemålet RER=1 i ett minutt. Distansen måtte leses av fra displayet på tredemøllen og noteres manuelt da strekning ikke ble registrert automatisk sammen med de andre dataene fra ergospirometri, EKG og blodtrykksmåling.



Bilde 3.4 og 3.5: Tredemølle av typen h/p/cosmos.

3.5.4 Spørreskjema

Ved pretest og posttest fikk deltagerne utdelt to spørreskjema. Hver enkelt fikk en kort innføring i formål med skjemaene og hvordan disse skulle fylles ut. Deltagerne hadde mulighet til å stille spørsmål til testleder før innlevering i løpet av samme dag.

Grunnet et tett tidsskjema startet testleder i noen tilfeller neste test samtidig som den forrige deltageren fylte ut spørreskjema, og hadde derfor ikke alltid mulighet til å kontrollere skjema ved innlevering.

3.5.5 Short Form -36 (SF-36) Norwegian acute version 1.2

SF-36 er et generisk (generelt) livskvalitetsinstrument konstruert for å gjøre en rask måling av helserelatert livskvalitet (vedlegg 8). Det benyttes i generelle populasjonsundersøkelser, i klinisk forskning og i daglig klinisk praksis (Loge & Kaasa, 1998).

Skjemaet har 36 spørsmål fordelt på 8 underskalaer: Fysisk funksjon (10 spørsmål), rollebegrensning grunnet fysiske problemer (4 spørsmål), kroppslig smerte (2 spørsmål), generell helseoppfatning (5 spørsmål), vitalitet (4 spørsmål),

rollebegrensning grunnet emosjonelle spørsmål (3 spørsmål), sosial funksjon (2 spørsmål) og mental helse (5 spørsmål). Videre er de åtte underskalaene inndelt i to hovedgrupper: Fysisk funksjon og mental helse. Scorer fra fysisk funksjon, fysisk rollebegrensning, kroppslig smerte og generell helse summeres i fysisk helse. Scorer for mental helse er summen av scorer for vitalitet, emosjonell rollebegrensning, sosial funksjon og mental helse (Loge & Kaasa, 1998).

Generelle instrumenter er designet for å samle inn et stort spekter av funksjon, handikap og ubehag som er relevant for livskvalitet (Spilker 1990). I følge Loge & Kaasa (1998) har generelle livskvalitetsskjema noen fordeler fremfor spesielle livskvalitetsskjema fordi de kan vise hva som er mest viktig for pasienten i en større sammenheng og de kan benyttes i forhold til pasienter som har mer enn én sykdom. Videre er det et stort sammenligningsgrunnlag for resultatene (Loge & Kaasa, 1998). Skjemaene er lette å administrere og tar kort tid å fylle ut (Mooney, 2006). Sammenlignet med to andre generiske måleinstrumenter for helse relatert livskvalitet har SF-36 høyest reliabilitet, validitet og sensitivitet for å vurdere livskvalitet (Dempster & Donnelly, 2000).

3.5.6 Spørreskjema for kognitive faktorer med innvirkning på motivasjon for endring av levevaner.

Betydning, informasjon og mestringsforventning er som beskrevet i teoridelen noen kognitive faktorer som har innvirkning på motivasjon for adferdsendring. Et spørreskjema utarbeidet av psykolog Svein Folmo ble benyttet for å tallfeste score for disse faktorene i forhold til fem risikofaktorer for koronarsykdom som er påvirkelige gjennom endring i levevaner (se vedlegg 9). Deltagerne fikk en kort innføring i utfylling av skjemaet (ca 5 minutter) ved utlevering. Ved pretest og posttest svarte deltagerne på spørreskjemaet hvor de markerte på en VAS- skala (1-10) i hvilken grad de nevnte risikofaktorene har *betydning* for deres hjertesunnhet, i hvilken grad de har god nok *informasjon* om risikofaktorene, og i hvilken grad de tror at de vil klare å ha en hjertesunn livsstil med hensyn til de aktuelle risikofaktorene/ levevanene i løpet av det kommende året (*mestringsforventning*). De aktuelle risikofaktorene (levevanene) var; kosthold, fysisk aktivitet, røyking, stress i arbeid og stress i privatlivet. Det var mulig å velge alternativet ”vet ikke” for spørsmål om kosthold og fysisk aktivitet og ”ikke aktuelt” spørsmål om betydning av røyk, betydning av stress i arbeid og betydning av stress i privatliv.

Skjemaet er utprøvd på 105 deltakere ved fase 2b rehabiliteringskurset på Krokeidesenteret, Bergen. Deltagere ved Krokeidesenteret får en 30-40 minutters innføring om hjerterehabiliteringsprosessen, livsstilendring og betydning av de nevnte kognitive motivasjonsfaktorene. Skjemaene er laget for klinisk bruk og har vært benyttet for å kartlegge motivasjonsfaktorer som videre kan benyttes i individuelle samtaler med deltagerne. Skjemaene er også nyttige hjelpemiddel for å kunne vurdere hvorvidt det har skjedd endringer i deltagerens scoringer for de kognitive faktorene i løpet av oppholdet. I dette prosjektet var eventuelle endringer i scorene av interesse i forhold til evaluering av endringer i løpet av fem uker ved HRHUS.

3.5.7 Akselerometer

Akselerometer av typen GT3X 4.3.0 ble benyttet for å registrere deltagerens fysiske aktivitetsnivå i løpet av den første og siste uken av kurset (bilde 3.6). Det er festet i et elastisk belte og bæres rundt livet.



Bilde 3.6: Akselerometer av typen GT3X 4.3.0

Ved bruk av Actilife Software ble akselerometerene forhåndsinnstilt til å starte målinger dagen etter at det ble utlevert, og til å foreta kontinuerlige målinger en uke fram i tid. I løpet av første og siste uke i HRHUS skulle deltagerne bære akselerometeret i 5 av 7 dager i fra de sto opp om morgenen til de la seg om kvelden. Deltagerne fikk med seg et skjema med instruksjoner for bruk av akselerometeret, hvor de også skulle registrere dato og eventuelle kommentarer de dagene de brukte akselerometeret (se vedlegg 10).

3.6.0 Databehandling

Alle resultater ble lagt inn og behandlet i Microsoft Office Excel 2007 for Windows. SPSS 18.0 ble brukt for statistiske beregninger. Grafer, figurer og tabeller ble laget i programmene Microsoft Office Excel, SPSS og Microsoft Office Word 2007. Data fra

akselerometerene ble først registrert og analysert ved bruk av software for Actilife versjon 4.3.0 før de ble lagt inn i Exel og SPSS til videre analyse.

3.6.1 Analyse og beregning av statistisk styrke

Vi beregnet at det var tilstrekkelig å inkludere 20 deltagere for å finne en forskjell på 1,94 ml/kg/min med et forventet SD på 2,6 fra pretest til posttest, basert på en 90 % styrke med et signifikansnivå (alfa) på 0,05(two-tailed). Styrkeberegninger ble ikke gjort for de andre faktorene vi utforsket.

Students T-test (paired sample) ble benyttet for å se etter signifikante endringer i tallmaterialet fra pretest til posttest. Signifikansnivået ble satt til $p < 0,05$ (signifikant) og $p < 0,01$ (høysignifikant). Konfindensintervall (CI) på 95 % ble benyttet i analyse av data. Resultatene er beskrevet som gjennomsnitt \pm SD med mindre det er opplyst om noe annet. For å se på sammenhenger (r) mellom to kontinuerlige variabler ble Pearsons` s korrelasjonskoeffisient benyttet.

3.6.2 Tapte data og frafall

Tapte data ble ekskludert parvis, slik at resultater for deltageren blir ekskludert bare dersom data for en spesiell analyse mangler. Deltageren vil fremdeles være inkludert i andre analyser hvor nødvendig informasjon er tilgjengelig (Pallant, 2007).

Frafall: En av deltagerne (nr. 16) ble innlagt på nytt med mistanke om re-infarkt i uke fire og deltok dermed ikke på posttester i uke fem. Deltagerens data for akselerometri ble registrert i forkant av innleggelsen i uke fire.

Arbeidsbelastningstest: For én av mennene ble det ikke registrert data om total strekning fordi testleder glemte å notere strekningen etter test.

SF-36: Spørreskjemaene hadde spørsmål på begge sider av arkene, men fire av deltagerne hadde ikke fylt ut begge sider ved posttest. Ettersom dette innebar tap av 1/3 av dataene ble disse ekskludert parvis fra analysen. Grunnet et tett program med testing ble det ikke alltid mulighet for å sjekke at deltageren hadde fylt ut skjemaet riktig, og dermed ble dette ikke oppdaget før dataene skulle registreres på pc etter at deltageren hadde reist hjem.

Motivasjonsspørreskjema: Det var usikkerhet rundt databehandling av ubesvarte spørsmål eller steder hvor deltagerne hadde krysset for ”vet ikke” eller ”ikke aktuelt”.

Flere av deltagerne hadde unnlatt å svare på spørsmål om betydning av røyk (N=6) eller stress i arbeid (N=4). Manglende data ble ekskludert parvis i analysen i SPSS.

Akselerometer: For en deltager (nr 19) ble det ikke registrert noe data grunnet tekniske problemer med akselerometeret. To deltagere hadde ikke brukt akselerometeret mer enn 1-2 dager og disse dataene ble derfor ikke registrert.

3.7.0 Etiske vurderinger

En søknad med forespørsel om framleggingsplikt ble sendt til Regional etisk komité-vest (REK) før oppstart av prosjektet. I følge REK defineres prosjektet som et kvalitetssikringsprosjekt og henviste oss til Pasientvernombudet i Helse-Bergen. Kvalitetssikring som er en del av helsetjenesten faller i utgangspunktet utenfor helseforskningslovens virkeområde. Prosjektet ble godkjent av pasientvernombudet ved HUS under gjeldende retningslinjer for kvalitetssikringsprosjekt (vedlegg 5 og 6).

Alle deltagere underskrev en samtykkeerklæring før testing, hvor det var tydelig at de når som helst hadde mulighet til å trekke seg fra prosjektet uten å oppgi grunn og at dette ikke ville få følger for videre oppfølging (se vedlegg 7).

Fysioterapeuten/masterstudenten som gjennomførte testene var ikke en del av rehabiliteringsteamet eller ansatt ved HUS og det var derfor ikke sannsynlig at deltagerne ville føle seg presset til å delta pga bekjentskap til tester.

4.0 Resultater

Resultatene fra studien vil bli presentert i tabeller og figurer som fysiologiske data. Hovedfunn presenteres først. I tilfeller hvor resultater fra de ulike målingene korrelerer vil dette beskrives mot slutten av hvert punkt, og noen utvalgte korrelasjoner vil illustreres i figurer.

4.1.0 Hovedfunn

Resultatene fra studien viste ingen signifikante endringer i VO₂, aktivitetsnivå eller på spørreskjemaet SF-36. Det var en høysignifikant reduksjon i visceral fett ($p=0,002$) og en høysignifikant økning i tid til sluttmaal for tredemølltest ($p=0,006$). Videre var det en signifikant økning i tilbakelagt strekning ved tredemølltest ($p=0,045$), samt signifikante økninger i score for to av de kognitive faktorene av betydning for endring av livsstil; betydning ($p<0,05$) og informasjon ($p<0,01$). For andre data om kroppsmasse og mestringsforventning var det ingen signifikant endring.

4.2.0 Deskriptive data ved pretest og posttest

Det var ingen signifikante endringer for deskriptive data mellom pretest (N= 22, 15 menn, 7 kvinner) og posttest (N= 21, 15 menn, 6 kvinner). Gjennomsnittsverdi for KMI for hele gruppen (N=22) var $28,3 \pm 4,6$ ved pretest og $28,1 \pm 4,8$ (N=21) ved posttest. Gjennomsnittsverdier for KMI for de syv kvinnene ved pretest var 25,7 (29,5, N=6) og 29,5 ved posttest. Mennene hadde en gjennomsnittlig KMI på 27, 8 ved pretest og en KMI på 27,6 ved posttest (N=15). 18 av deltagerne hadde gjennomgått hjerteinfarkt. Fire av deltagerne hadde ikke gjennomgått hjerteinfarkt, men gjennomført PCI grunnet angina pectoris. Pretest ble gjennomført omtrent fem uker (SD $\pm 1,68$) etter utskrivning fra sykehus. Ved pretest var gjennomsnittsalder 60,8 år (SD $\pm 7,8$ år, maks: 73 år, min; 42 år). I gjennomsnitt var det 6,05 uker (SD $\pm 1,4$) mellom testene (se tabell 4.0).

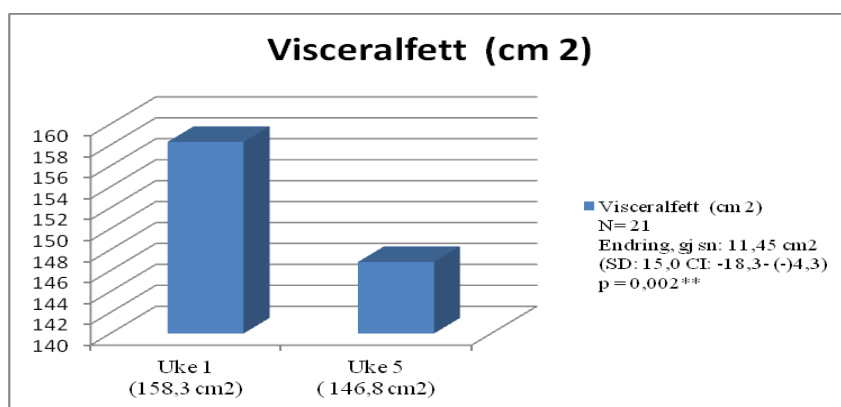
Årsaken til at det gikk syv uker mellom testene for den første halvdel av deltagerne var at HRHUS har to ukers juleferie, og posttester kunne ikke utføres i denne perioden. To av deltagerne hadde henholdsvis ni og tre uker mellom pretest og posttest ettersom de ikke var i Norge da posttesten var planlagt.

N	Kjønn 1	Alder (år)	Høyde (cm)	Vekt (kg) 1	BMI 1	Diagnose 1	Uker siden utskrivning	Kjønn 2	Alder (år) 2	Høyde (cm) 2	2 vekt (kg)	BMI 2	Diagnose 2	Uker mellom tester
1	K	61	170	75,5	26,1	MI	2	K	61	170	76,8	26,6	MI	7
2	M	70	182	80,1	24,2	UAP/PCI	4	M	70	182	79,5	24,0	UAP	9
3	M	48	183	96,1	28,7	MI	3	M	48	183	93,9	28,0	MI	7
4	M	64	172	85,8	29,0	MI	4	M	64	172	85,8	29,0	MI	7
5	M	55	175	115,4	37,7	MI	6	M	55	175	120,0	39,2	MI	7
6	M	64	181	82,3	25,1	MI	4	M	64	181	81,7	24,9	MI	7
7	M	48	187	106,2	30,4	MI	4	M	48	187	105,0	30,0	MI	7
8	K	55	169	107,6	37,7	MI	4	K	55	169	104,3	36,5	MI	7
9	M	64	177	86,8	27,7	MI	5	M	64	177	81,4	26,0	MI	7
10	K	57	158	81,5	32,7	AP/PCI	3	K	57	158	80,4	32,2	AP/PCI	7
11	K	42	168	98,6	34,9	MI	3	K	42	168	100,4	35,6	MI	7
12	M	73	178	97,2	30,7	UAP/PCI	8	M	73	178	95,9	30,3	UAP/PCI	5
13	M	62	186	104,5	30,2	MI	6	M	62	186	99,9	28,9	MI	5
14	M	55	180	99,2	30,6	MI	6	M	55	180	101,0	31,2	MI	5
15	M	59	170	69,8	24,2	MI	4	M	59	170	68,8	23,8	MI	3
16	K	66	154	68,0	28,7	MI	5	-	-	-	-	-	-	-
17	K	70	162	63,7	24,3	MI	7	K	70	162	63,8	24,3	MI	5
18	M	67	187	80,5	23,0	MI	6	M	67	187	79,6	22,8	MI	5
19	M	65	180	89,3	27,6	MI	6	M	65	180	90,4	27,9	MI	5
20	K	63	168	60,6	21,5	MI	4	K	63	168	61,8	21,9	MI	5
21	M	62	170	64,5	22,3	MI	7	M	62	170	65,2	22,6	MI	5
22	M	67	185	87,3	25,5	UAP/PCI	8	M	67	185	86,3	25,2	UAP/PCI	5
	M=15, K=7	60,77	174,64	86,39	28,3	18 MI, 4UAP/AP	4,95	M=15, K=6	60,5	175,6	86,8	28,1	18 MI, 4 UAP/AP/ PCI	6,05
SD		± 7,8	± 0,09	± 15,5	± 4,6		± 1,68		± 7,8	± 8,3	±15,3	±4,8		±1,4

Tabell 4.0: Deskriptive data av inkluderte deltagere ved pretest (1) og ved posttest (2) for kjønn, alder, høyde, vekt, kroppsmasseindeks, diagnose, antall uker siden utskrivelse og antall uker mellom pretest og posttest.

4.3.0 Kroppsmassesammensetning

Det var en signifikant reduksjon på 11, 5 cm² (SD 14,97, CI: -18,2-(-)4,6 p=0,002, N=21) i visceralfett fra pretest (gjennomsnitt 158,3 cm², SD 52,7, maks: 283,9 cm², min: 86,5cm²) og posttest (gjennomsnitt 146,8 cm², SD: 49,8, maks: 272,2 cm², min: 89,4cm²). Det var ingen signifikant endring i vekt eller muskelmasse (se tabell 4.1).



Figur 4.0 Gruppens gjennomsnittlige endring i visceralfett (cm²) fra pretest til posttest. ** markerer høysignifikant forskjell (p< 0,01)

N	Kjønn	Alder (år)	Høyde (cm)	1 Vekt (kg)	2 Vekt (kg)	1 KMI	2 KMI	1 Visceralfett (cm ²)	2 Visceralfett (cm ²)	1 Muskelmasse (kg)	2 Muskelmasse (kg)
1	K	61	170	75,5	76,8	26,1	26,6	131,6	91	27,1	27,1
2	M	70	182	80,1	79,5	24,2	24,0	121,2	127,2	35,7	35,5
3	M	48	183	96,1	93,9	28,7	28,0	143,1	161,4	40,9	40,3
4	M	64	172	85,8	85,8	29,0	29,0	167,4	141,8	30,3	31,5
5	M	55	175	115,4	120	37,7	39,2	283,9	258,6	39,5	40,8
6	M	64	181	82,3	81,7	25,1	24,9	147,7	128	36,8	36,2
7	M	48	187	106,2	105	30,4	30,0	159,6	147,3	40,7	42
8	K	55	169	107,6	104,3	37,7	36,5	274,1	272,2	29,1	28,5
9	M	64	177	86,8	81,4	27,7	26,0	173,6	142,3	35,9	34,2
10	K	57	158	81,5	80,4	32,6	32,2	140,4	131,7	23,7	23,7
11	K	42	168	98,6	100,4	34,9	35,6	185,3	169,9	32,6	34,5
12	M	73	178	97,2	95,9	30,7	30,3	197,2	165,4	35,8	36,2
13	M	62	186	104,5	99,9	30,2	28,9	167	140,9	44,3	42,1
14	M	55	180	99,2	101	30,6	31,2	205,4	194,7	42,3	43,6
15	M	59	170	69,8	68,8	24,2	23,8	111,7	99,9	29,8	29,3
16	K	66	154	68	-	28,7	-	145,2	-	19,2	-
17	K	70	162	63,7	63,8	24,3	24,3	107,3	106,1	23,5	24,1
18	M	67	187	80,5	79,6	23,0	22,8	96,6	98,9	37,5	36,9
19	M	65	180	89,3	90,4	27,6	27,9	180,7	183,6	32,8	32,5
20	K	63	168	60,6	61,8	21,5	21,9	90,8	91,2	23,6	24,4
21	M	62	170	64,5	65,2	22,3	22,6	86,5	89,4	29,3	30
22	M	67	185	87,3	86,3	25,5	25,2	152,9	142	37,3	36,5
Gjennomsnitt		60,8	174,6	86,4	86,8	28,3	28,1	160,8	148,9	34,3	34,3
SD		±7,8	±9,3	±15,5	±15,3	±4,6	±4,8	±52,8	±50,2	±6,0	±5,9

Tabell 4.1 Oversikt for kroppsmassedata. Her vises data for hver deltager ved pretest og posttest for vekt, kroppsmasseindeks, muskelmasse og visceralfett. Nederst er det beregnet gjennomsnitt for gruppen og standarsavvik (N=22).

Det var en høysignifikant positiv korrelasjon mellom visceralfett ved pretest og KMI ved pretest ($r: 0,891, p= 0,000$). For mennene (N=14) var det en signifikant negativ korrelasjon mellom visceralfett ved posttest og total strekning (m) tilbakelagt på tredemølle ved endemål for posttest ($r: -0,544, p=0,044$). Korrelasjonen var også negativ for kvinnene, men ikke signifikant ($r: -0,555, p=0,256, N=6$). For pretest var det en usignifikant negativ sammenheng for visceralfett og tilbakelagt strekning både for menn og kvinner.

For kvinnene var det en signifikant positiv korrelasjon mellom visceralfett ved pretest og hjertefrekvens ved posttest ($r: 0,883, p=0,020, N=6$) og en høysignifikant positiv korrelasjon mellom visceralfett ved posttest og hjertefrekvens ved posttest ($r: 0,919, p=0,10, N=6$) For mennene var denne korrelasjonen ikke signifikant. Dataanalysen viste ingen signifikante korrelasjoner mellom *endring* i visceralfett, VO₂, SF-36, motivasjon for endring eller aktivitetsnivå.

4.4.0 Tredemølletest og ergospirometri

N	Kjønn	Alder (år)	KMI 1	Tid til RER=1 (sek)	VO2 ml/kg/min RER=1 i 1 min	1 HF RER=1	Strekning (m)	KMI 2	Tid til RER=1 (sek)	VO2 ml/kg/min RER=1 i 1 min	1 HF RER=1	Strekning (m)
1	K	61	26,1	546	22,38	130	726	26,6	570	23,31	117	786
2	M	70	24,2	504	20,97	97	666	24,0	564	24,91	100	749
3	M	48	28,7	330	17,27	123	521	28,0	510	20,77	132	729
4	M	64	29,0	300	19,00	106	456	29,0	438	20,40	111	1028
5	M	55	37,0	330	17,76	105	522	39,2	384	27,00	101	522
6	M	64	25,1	384	22,96	111	555	24,9	618	38,92	117	831
7	M	48	30,4	510	19,49	116	736	30,0	738	40,57	120	1018
8	K	55	37,7	366	17,10	132	480	35,5	498	14,86	179	459
9	M	64	27,7	546	21,20	123	743	26,0	780	30,34	128	1046
10	K	57	32,6	630	26,87	155	897	32,2	672	22,14	150	910
11	K	42	34,9	384	22,11	130	554	35,6	558	21,41	136	593
12	M	73	30,7	612	30,04	89	846	30,3	672	28,47	88	904
13	M	62	30,2	726	29,09	108	897	28,9	798	22,52	110	1051
14	M	55	30,6	684	27,82	135	1041	31,2	540	23,27	122	743
15	M	59	24,2	690	28,08	120	959	23,8	564	26,60	117	834
16	K	57	28,7	384	15,30	168	352					
17	K	70	24,3	570	22,76	115	574	24,3	552	25,39	116	781
18	M	67	23,0	744	28,32	98	1025	22,8	870	32,79	128	1198
19	M	65	27,6	204	17,69	98	340	27,2	270	15,15	99	462
20	K	63	21,5	426	17,00	130	613	21,9	378	19,58	122	517
21	M	62	22,3	198	16,43	111		22,6	264	19,63	115	
22	M	67	25,5	270	21,65	110	559	25,2	246	19,35	93	404
Gj.sn		60,5	28,3	469,9 (474)	22,2 (22,19)	118,6 (116,3)	669,6 (685,5)	28,1	546,9	24,6	119,1	778,3
SD		±8	±5	±171	±4,5	±16	±202	±4,8	±175	±6,7	±20	±229

Tabell 4.2: Tabellen viser data for hvor mange sekunder deltagerne brukte på å komme til slutt mål for test (RER=1 i ett minutt), oksygenopptak i ml/kg/min ved slutt mål for test, hjertefrekvens (slag/min) ved slutt mål for test og tilbakelagt strekning (m) ved slutt mål for test. Merk at her er medregnet tall for en frafalt deltager (nr.16) i beregnet gjennomsnitt for pretester. Tallene i parentes viser gjennomsnitt uten den frafalte deltageren, ettersom dette er tall som er brukt i analyse i SPSS. Standardavvik gjelder for verdiene i parentes.

Det var en liten, men usignifikant økning i VO2 på 2,4 ml/kg/min ($p=0,174$) fra pretest til posttest (se tabell 4.2). Det var en signifikant økning i totalt strekning tilbakelagt under test med en differanse på 92,8 meter ($p=0,045$) fra pretest til posttest (CI: 2,2-183,3, SD: 193,4, $p=0,045$). Deltagerne brukte i gjennomsnitt 474 sekunder/ 8 minutter på å gjennomføre pretest, og 547 sekunder/ 9 minutter på å fullføre posttest. Det var en høysignifikant endring fra pretest til posttest hvor deltagerne gikk i gjennomsnitt 79,2 sekunder/ 1,3 minutter lenger på tredemøllen ved post-test ($p=0,006$, CI: 23,9-121,8, SD:107,5).

Ingen av deltagerne ga uttrykk for ubehag som ble tolket som symptomer på hjertesykdom (kvalme, svimmelhet, kaldsvette, brystmerter el.l) under eller etter arbeidsbelastningstestene.

4.4.1 Usignifikant endring i oksygenopptak

Fra tabell 4.2 i vedlegg 11 fremgår det at standardavvik i resultatene for VO2 var høyere enn det som var forventet (SD 2,6) ved beregning av 90 % styrke for å detektere en forskjell på 1,94/ml/kg/min. Den positive endringen i VO2 i resultatene

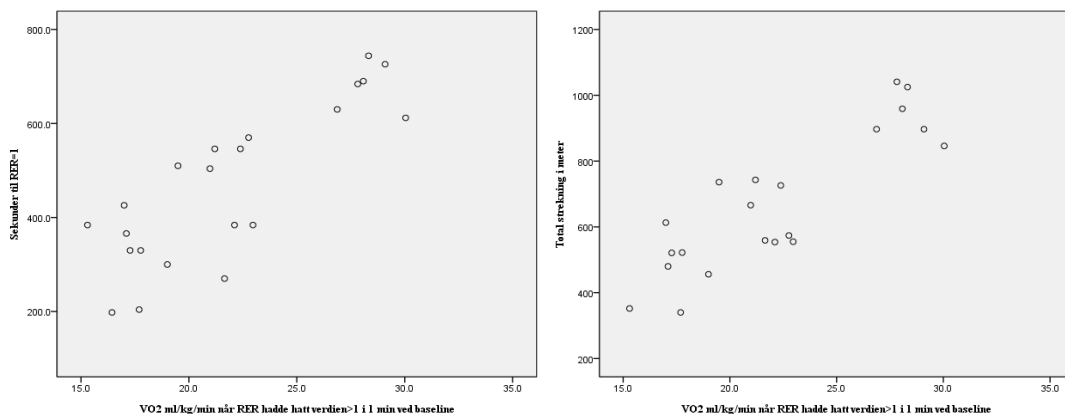
var ikke signifikant, til tross for at ti av deltagerne forbedret VO2 med over 1,94 ml/kg/min.

Elleve av deltagerne i dette prosjektet bedret VO2 med minst 1 ml/kg min. Syv av deltagerne hadde en forbedring på over 1 MET (3,5 ml/kg/min) og to av deltagerne hadde økt sin submaksimale arbeidskapasitet med 4-6 METS. Utgangsverdier for VO2 ved pretest var i gjennomsnitt 22,19 ml/kg/min (fra minimum 17ml/kg/min (4,9 METS) til maksimum 30ml/kg/min (8,6 METS)) ved submaksimale tester (se tabell 4.3).

Deltagere (N=11) som forbedret VO2 med over 1 ml/kg/min hadde i gjennomsnitt oksygenopptak på 20,29 ml/kg/min ved pretest. Deltagere (N=5) som forbedret VO2 med 1-3,5 ml/kg/min hadde ved pretest verdier for VO2 på 18,49 ml/kg/min. Deltagere (N=7) som forbedret VO2 med over 1 MET hadde i gjennomsnitt oksygenopptak på 21,14 ml/kg/min ved pretest. Deltagere som hadde en negativ endring i VO2 hadde ved pretest et gjennomsnittlig oksygenopptak på 24,49 ml/kg/min. Én deltager er ikke tatt med i beregningen da personen falt utenfor kategoriene (endring i VO2=0,92 ml/kg/min).

Korrelasjoner for ergospiometri

Oksygenopptak ved RER=1 i 1 min (pretest) viste en høysignifikant korrelasjon med muskelmasse ($r: 0,660, p=0,001$), sekunder til RER=1 ($r: 0,621, p=0,002$) total strekning ($r: 0,683, p=0,001$) og en signifikant korrelasjon med kroppsmasseindeks ($r: 0,430, p=0,046$)



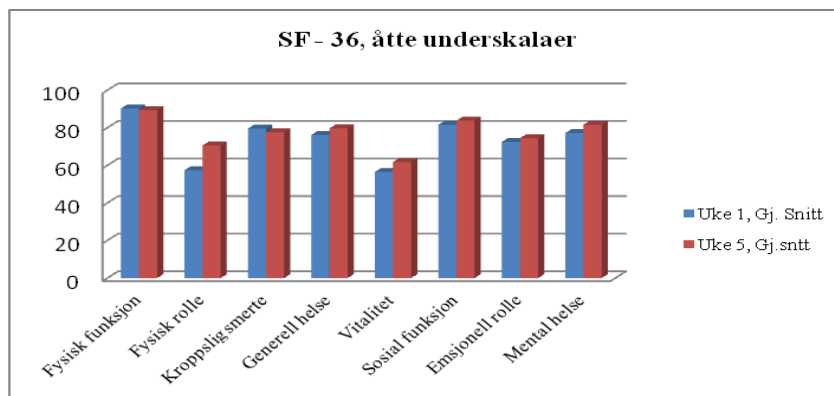
Figur 4.1(over til venstre) viser en høysignifikant sammenheng mellom sekunder ved pretest og oksygenopptak ved pretest.($r: 0,621, p=0,002^{**}$) **Figur 4.2** (over til høyre) viser en høysignifikant lineær sammenheng mellom tilbakelagt strekning ved pretest og VO2 ml/kg/min ved pretest ($r: 0,683, p=0,001^{**}$). Dette er forventede lineære sammenhenger hvor deltagerne øker oksygenopptak etter hvert som tid og strekning øker.

4.4.2 Hjerterefrekvens

Det var en ikke-signifikant økning i hjerterefrekvens ved RER=1 i ett minutt på 2,81 slag/min (CI: - 3,6 - 9,2, SD:14,0, p= 0,370, N=21). Gjennomsnitt (N=21) for hjerterefrekvens ved pretest var 116,2 slag/min (SD:15,7) og gjennomsnitt (N=21) for hjerterefrekvens ved posttest var 119,1 slag/min (SD:20,1).

Det var en signifikant negativ korrelasjon mellom hvor mange uker det hadde gått fra utskrivelse fra sykehus til pretest og deltagerens hjerterefrekvens ved pretest (r: -0,461, p=0,031*) og posttest: (r: -0,534, p=0,013*). Videre korrelerte hjerterefrekvens ved RER=1 positivt med deltagerens selvrapporterte anstrengelsesnivå på Borgs skala (6-20)(r: 0,566, p=0,006). Deltagerne hadde i gjennomsnitt rapportert om en anstrengelsesgrad på 12 på Borgs skala både ved pretest og posttest.

4.5.0 Helserelatert livskvalitet



Figur 4.3: SF-36, endring i score for åtte underskalaer. Det var kûn signifikant reduksjon i kroppslig smerte.

SF-36	Fysisk funksjon	Fysisk rolle	Kroppslig smerte	Generell helse	Vitalitet	Sosial funksjon	Emsjonell rolle	Mental helse
1 Gj. snitt ± SD	90,3 ± 8,6	57,4 ± 46,4	79,6 ± 21,9	76,2 ± 14,5	56,5 ± 22,8	81,6 ± 15,4	72,5 ± 37,7	77,2 ± 15,1
5 Gj. snitt ± SD	89,4 ± 12,0	70,6 ± 44,4	77,6 ± 20,2	79,7 ± 19,8	61,8 ± 19,4	83,8 ± 18,6	74,5 ± 34,4	81,6 ± 15,2

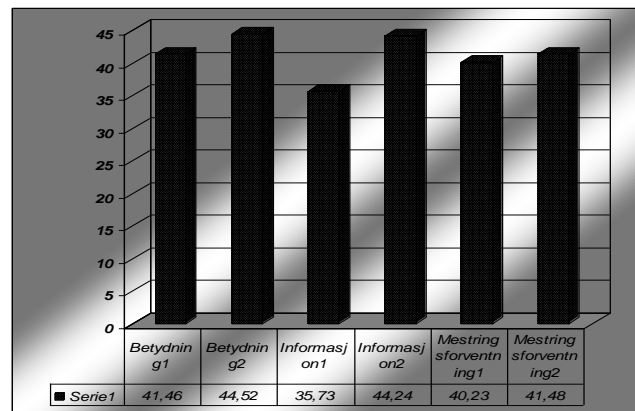
Tabell 4.4: SF-36 endring i score for åtte underskalaer, presentert i gjennomsnitt for gruppen og standardavvik.

Det var ingen signifikant endring i score for SF-36, med unntak av en reduksjon i kroppslig smerte. Deltagerne (N=17) hadde en gjennomsnitts totalscore for SF-36 på 117,9 (SD: 14,9) ved pretest og en gjennomsnitts totalscore på 121,0 (SD13,9) ved posttest (se tabell 4.4). Det var en ikke-signifikant endring på 3,14 (CI: 2,1- 8,4, SD: 10,2, p=0,222) i totalscore for SF-36 fra pretest til posttest.

Endring i gjennomsnittlig total score for SF-36 hadde en signifikant positiv korrelasjon med totalt antall minutter med moderat aktivitet ved posttest ($r: 0,657$, $p=0,011$ * $N=14$). Det var en signifikant negativ korrelasjon mellom KMI ved pretest og kroppslig smerte ($r: -0,532$, $p= 0,028$) og mellom KMI ved pretest og generell helse ($r: -0, 580$, $p= 0,015$) Før øvrig viste analysen ingen korrelasjon mellom totalscore i SF-36 eller endring i SF-36 og data for visceralfett, VO2 eller motivasjon for livsstilsendring.

4.6.0 Kognitive faktorer med innvirkning på motivasjon for livsstilsendring

4.6.1 Betydning, informasjon og mestringsforventning

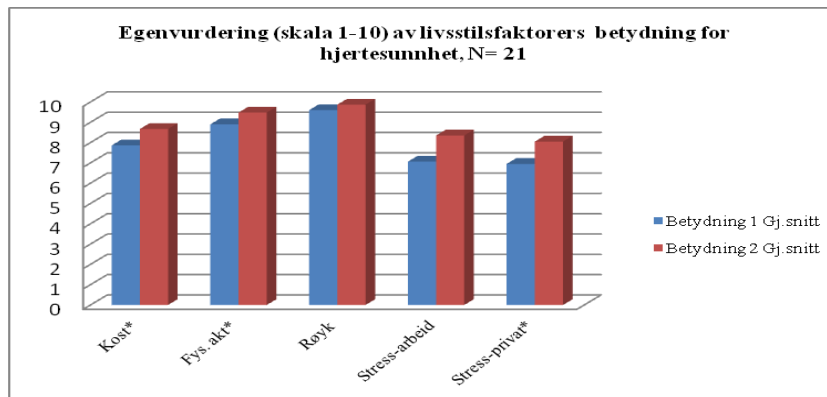


Figur 4.4 viser endring i gjennomsnittlig totalscore for de tre hovedfaktorer (betydning**, informasjon**, mestringsforventning) som kan ha innvirkning på motivasjon for å gjøre endringer i livsstil. 50 er den maksimale scoren for hver faktor. $N= 21$. ** angir høysignifikant endring ($p<0,01$).

Det var en høysignifikant endring i gjennomsnittlig totalscore ($N=21$) for betydning fra pretest 41,1 ($SD: 7,5$) til posttest 44,5 ($SD:5,6$) på 3,48 ($CI:1,6-5,4$, $SD:4,1$, $p=0,001$). Det var også en høysignifikant endring i gjennomsnittlig totalscore for informasjon ($N=21$) fra pretest 35,5 ($SD:6,5$) til posttest 44,2 ($SD:5,7$) på 8,7 ($CI: 5,6-11,8$, $SD: 6,8$, $p= 0,000$). Det var en ikke-signifikant økning i gjennomsnittlig totalscore for mestringsforventning ($N=21$) fra pretest 40,2 ($SD:7,2$) til posttest 41,5 ($SD:5,1$) på 1,24 ($CI:-1,4-3,9$, $SD:5,9$, $p=0,346$).

Se vedlegg 12 (figur 4.7, 4.9, 4.11) for oversikt som viser distribusjon av scorer for resultater for betydning, informasjon og mestringsforventning.

Betydning



Figur 4.6: Betydning. * markerer signifikant endring (p<0,05)

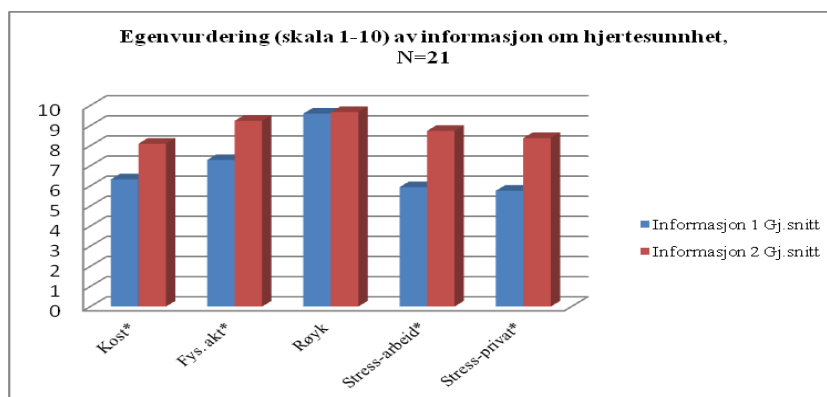
Betydning	Kost	Fys akt	Røyk	Stress-arbeid	Stress-privat
1 Gj.snitt ± SD	7,86 ± 2,20	8,9 ± 1,48	9,6 ± 0,83	7,06 ± 3,15	6,95 ± 2,92
2 Gj.snitt ± SD	8,67 ± 1,93	9,48 ± 0,75	9,87 ± 0,52	8,35 ± 2,47	8,05 ± 2,46

Tabell 4.5: Kognitive faktorer, betydning

Det var en signifikant økning i hvor stor betydning kosthold (CI: 0,17-1,45, p=0,015), fysisk aktivitet (CI: 0,08-1,06, p= 0,024) stress i privatliv (CI: 0,20-1,99, p=0,019) har for deltagerne hjertesunnhet. Videre var det ikke-signifikant økning i betydningen røyk (p= 0,16) og stress i arbeidssituasjon (p=0,77) har for hjertesunnhet.

Det var en høysignifikant (p< 0,01) negativ korrelasjon mellom pretestverdier for betydning av fysisk aktivitet, røyk, stress i privatliv/arbeid og endring betydning for i de nevnte verdiene fra pretest til posttest, for kosthold var endringen positiv og signifikant (p<0,05) For betydning av stress i arbeidssituasjon ved pretest var det en signifikant (p<0,05) negativ korrelasjon med endring i mestringsforventning av stress i arbeid og i privatliv.

Informasjon



Figur 4.8: Kognitive faktorer, Informasjon. * markerer signifikant økning (p<0,05).

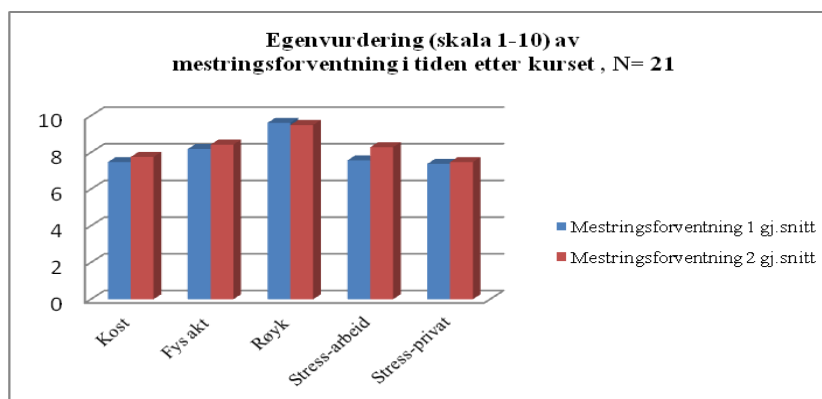
Informasjon	Kost	Fys akt	Røyk	Stress-arbeid	Stress-privat
1 Gj.snitt ± SD	6,33 ± 1,93	7,29 ± 1,65	9,6 ± 0,82	5,94 ± 2,31	5,76 ± 2,30
2 Gj.snitt ± SD	8,1 ± 1,87	9,24 ± 0,83	9,67 ± 0,66	8,74 ± 1,41	8,38 ± 1,77

Tabell 4.6: Kognitive faktorer, Informasjon

Det var en signifikant økning for informasjon om kosthold (CI: 0,96- 1,76, $p=0,000$), fysisk aktivitet (CI: 1,17- 1,95, $p=0,000$), stress i arbeid (CI: 1,08-2,33, $p=0,01$) og stress privat (CI: 1,4-3,8, $p=0,000$). Ingen signifikant endring for informasjon om røyk.

Det var en høysignifikant ($p < 0,01$) negativ korrelasjon mellom pretestverdier for informasjon om fysisk aktivitet, røyk, stress i privatliv/arbeid og endring i informasjon om de nevnte verdiene fra pretest til posttest. Det var en signifikant ($p < 0,05$) negativ korrelasjon mellom informasjon om kosthold ved pretest og endring i informasjon om kosthold fra pretest til posttest. For alle faktorene utenom røyk var det signifikante positive korrelasjoner mellom informasjon ved baseline og mestringsforventning ved pretest.

Mestringsforventning



Figur 4.10: Kognitive faktorer; mestringsforventning. Ingen av endringene var signifikante.

Mestringsforventning	Kost	Fys akt	Røyk	Stress-arbeid	Stress-privat
1 Gj.snitt ± SD	7,48 ± 2,18	8,19 ± 1,75	9,62 ± 1,24	7,57 ± 3,03	7,38 ± 2,46
2 Gj.snitt ± SD	7,76 ± 2,02	8,43 ± 1,66	9,5 ± 2,03	8,29 ± 2,03	7,48 ± 1,63

Tabell 4.6: Kognitive faktorer; mestringsforventning

For mestringsforventning var det usignifikante økninger for alle faktorer, med unntak av røyk hvor verdien var ikke- signifikant redusert.

Det var en høysignifikant ($p < 0,01$) negativ korrelasjon mellom pretestverdier for mestringsforventning av stress i privatliv/arbeid og endring i mestringsforventning for

de nevnte verdiene fra pretest til posttest. En signifikant ($p < 0,05$) negativ korrelasjon mellom mestringsforventning av kosthold ved pretest og endring i mestringsforventning for kosthold. Det var en negativ, ikke signifikant korrelasjon ($p = -0,352$, $p = 0,118$) mellom mestringsforventning for fysisk aktivitet ved baseline og endring i fysisk aktivitet. Data for mestringsforventning skiller seg her fra data om betydning og informasjon fordi det var en signifikant ($p < 0,05$) positiv korrelasjon mellom pretestverdier for mestringsforventning om røykeslutt og endring i mestringsforventning for røykeslutt fra pretest til posttest ($r = 0,471$, $p = 0,031$).

Det var en signifikant positiv korrelasjon mellom endring i mestringsforventning for kosthold, stress i arbeid, stress i privatliv (høysignifikant) og endring i betydning av de samme faktorene (kosthold, stress i arbeid, stress i privatliv). For alle faktorene utenom røyk ($r = -0,144$, $p = 0,522$) var det signifikante positive korrelasjoner mellom mestringsforventning ved baseline og informasjon ved baseline. For endring i mestringsforventning for fysisk aktivitet og røykeslutt var det ingen sammenheng med endring på andre områder.

4.7.0 Aktivitetsnivå

Det var ingen signifikant endring i aktivitetsnivå, verken i inaktive minutter eller minutter med lav, moderat eller hard aktivitet (se tabell 4.7). Det var en ikke-signifikant økning i inaktive minutter (130,7, $p = 0,088$), en ikke-signifikant reduksjon i minutter med lett aktivitet, og en liten usignifikant økning i minutter med moderat aktivitet og hard/svært hard aktivitet. Åtte av deltagerne (nr:1,4,5,7,8,9,13 og 18) arbeidet på hard aktivitet ved pretest, seks av deltagerne (nr:1,7,9,11,12 og 18) arbeidet på hard aktivitet ved posttest. Det var bare to av deltagerne (nr 7 og nr 18) som var oppe i svært hard aktivitet både ved pretest og ved posttest.

Aktivitetsnivå (minutter)	Inaktiv	Lett aktivitet	Moderat aktivitet	Hard aktivitet	Svært hard aktivitet
Gj. snitt uke 1	5745 (80,17 %)	1224 (17,48 %)	153 (2,27 %)	2,42 (0,03 %)	0,26 (0,07 %)
Gj.snitt % uke 5	5876 (81,64 %)	1165 (16,23 %)	154 (2,05 %)	4,74 (0,07 %)	0,32 (0,09 %)
Endring i gj.snitt	130,7 (CI: -21,5-282, SD: 315,7 $p = 0,088$)	-58,6 (CI: -196-78,8), SD: 285 $p = 0,382$)	1,32 (CI: -33,8-36,5, SD: 73,0 $p = 0,938$)	2,32 (CI: -3,36-7,98, SD: 11,8 $p = 0,402$)	0,053 (CI: -0,58-0,163 SD: 0,229, $p = 0,331$)

Tabell 4.7 Tabellen over gir en oversikt over totalt antall minutter på henholdsvis inaktivitet, lett aktivitet, moderat aktivitet, hard aktivitet og svært hard aktivitet (N=19). Prosentandel er vist i parentes.

Korrelasjoner for aktivitetsmåling

Inaktivitet: Det var en negativ signifikant negativ korrelasjon for endring i VO2 og antall inaktive minutter ved pretest (r: -0,496, p=0,036) og posttest (r: -0,477, p=0,046). Det var en positiv korrelasjon mellom inaktivitet ved pretest og posttest (r: 0,688, p=0,001). Videre var det en høysignifikant negativ korrelasjon mellom antall inaktive minutter ved pretest og svært hard aktivitet ved pretest (r: -0,694, p=0,001) og posttest (r: -0,629, p=0,004), signifikant negativ korrelasjon med moderat aktivitet ved posttest (-0,563, p= 0,012), høysignifikant negativ korrelasjon for lett aktivitet ved pretest (r: -0,631, p=0,004), og - posttest (r: - 0,964, p=0,000)

Moderat aktivitet: Det var en positiv korrelasjon mellom total moderat aktivitet ved pretest og posttest (r: 0,533 p=0,019, N=19) Det var også en signifikant korrelasjon mellom VO2 ved pretest og totalt moderat aktivitetsnivå ved posttest (r: 0,489, p=0,034*) og moderat aktivitet ved posttest hadde en signifikant positiv korrelasjon med endring i total score for fysisk helse (r: 0,558, p= 0,038)

Hard aktivitet: Det var positive korrelasjoner mellom antall minutter med hard aktivitet ved pretest og endring i VO2 (r: 0,470, 0,049), - VO2 ved posttest (r: 0,476, p=0,046), - hard aktivitet ved posttest (r: 0,491 p=0,033), - svært hard aktivitet pretest (r: 0,707, p= 0,001)- og svært hard akt posttest (r: 0,769 p=0,000)

Svært hard aktivitet: Det var en høysignifikant korrelasjon mellom totalt antall minutter med svært hard aktivitet ved pretest og VO2 ved pretest (r: 0,641, p=0,004**) og – VO2 ved posttest (r: 0,620, p=0,006**). Endring i VO2 korrelerte høysignifikant med totalt antall minutter med svært hard aktivitet ved pretest (r: 0,637, p=0,004**) og ved posttest (r:0,603, p=0,008**). Det var en sterk positiv korrelasjon mellom svært hard aktivitet ved pretest og posttest (r: 0,974, p=0,000**)

5.0 Diskusjon

Diskusjonsdelen starter med valg av metode og metodiske utfordringer. Videre vil de mest interessante resultatene diskuteres opp mot systematiske oversikter, lignende studier og norske studier, dersom relevante studier er gjennomført i Norge.

5.1.0 Vurdering av metode

HRHUS er et tilbud om helhetlig hjerterehabilitering som bør sees både fra et biomedisinsk perspektiv og fra et helsefremmende perspektiv (Domholdt, 2005). Ettersom HRHUS er et multifaktorielt tilbud var det en utfordring å finne valide og reliable metoder i kvalitetssikring av tilbudet, særlig med tanke på å evaluere hvorvidt deltagerne kom nærmere HRHUS målsetning; Økt kunnskap om hjertesykdom, økt trygghet og mestring i forhold til endring av levevaner.

I dette prosjektet har vi valgt ut to spørreskjema som forhåpentligvis kan gi informasjon om endring i kunnskap, trygghet og mestring. Det ene var validert og i utstrakt bruk (SF-36) for å kunne si noe om helserelatert livskvalitet, imens det andre ikke var validert for forskning, og tidligere bare benyttet til kliniske formål. Likevel kunne skjemaet være et redskap for å samle inn data om endring i deltageres oppfatning av hvor stor betydning ulike risikofaktorer var for hjertesykdom, endring i hvor mye informasjon de hadde om de ulike risikofaktorene, og om endring i mestringsforventning for de ulike risikofaktorene i tiden etter kurset. Dette er relevant for å vurdere hvorvidt deltagerne har hatt utbytte av undervisningen og treningen ved HRHUS.

Vi har også valgt å innhente data om endring i kroppsmassesammensetning, aktivitetsmåling og submaksimal arbeidskapasitet. Begrunnelsen for dette er at HRHUS innebærer undervisning om blant annet risikofaktorer for koronarsykdom, treningslære og praktisk trening. Det kunne derfor tenkes at deltagerne fikk økt motivasjon for å ville gjøre endringer i forhold til kosthold og fysisk aktivitet, noe som kunne gi påfølgende endringer i kroppsmassesammensetning, aktivitetsnivå og oksygenopptak.

5.1.1 Utvalg og metodiske utfordringer

Dersom målet med prosjektet hadde vært å beskrive effekt av hjerterehabilitering i fase 2a ville en randomisert kontrollert studie vært gullstandard. Imidlertid er dette en kvalitetssikringsstudie hvor deltagerne er sine egne kontroller og vi undersøker endringer som skjer hos akkurat dette utvalget (N=22) i løpet av 5 uker med hjerterehabilitering. Vi kan også si noe om korrelasjon mellom ulike variabler. Ettersom utvalget er lite, deltagerne ikke er tilfeldig valgt, og fravær av kontrollgruppe kan vi ikke generalisere resultatene til å gjelde for en større populasjon (ekstern validitet). Ettersom prosjektdeltagerne startet i gjennomsnitt fem uker etter utskrivelse fra sykehus er det også usikkert hvorvidt resultatene fra HRHUS kan antas å være overførbare til andre deltagere ved HRHUS, dersom de blir inkludert i henhold til retningslinjer for fase 2a (oppstart 1-2 uker etter utskrivelse). Vi kan ikke utelukke at medvirkende årsaker påvirker resultatene eller si noe sikkert om årsak-virkningsforhold og effekt av hjerterehabilitering i fase 2a. Hovedårsakene til fravær av kontrollgruppe, lite utvalg og inklusjon av deltagere som startet i HRHUS mer enn 2 uker etter utskrivelse fra sykehus var begrensede ressurser med tanke på personale, økonomi, og tid til gjennomføring av prosjektet.

5.1.4 Statistikk og analyse av data

Det kan være en metodisk svakhet at bare én person samlet inn, registrerte- og analyserte data. Det ville også ha vært en fordel å samarbeide med en erfaren statistiker. Utvalg/størrelse var basert på styrkeberegninger for å detektere endringer i VO₂, men det var ikke gjort styrkeberegning for de andre utfallsmålene. Resultatene må derfor tolkes med forbehold om dette.

5.2.0 Utstyr og målemetode

5.2.1 Bioelektrisk impedans

Deltagerne ble oppfordret til å faste to timer før målinger, eller eventuelt spise og drikke det samme ved pretest og posttest dersom det var nødvendig med et lite måltid. Imidlertid hadde vi ikke oversikt og kontroll over hva deltagerne faktisk spiste/drakk eller om de var dehydrerte, og det hadde vært en fordel om vi hadde innhentet informasjon om dette. Forskjell i ernæringstilstand/hydreringstilstand kan ha innvirket på resultat for bioelektrisk impedans.

5.2.2 Valg av submaksimal arbeidsbelastningstest

I utgangspunktet ønsket vi å gjennomføre maksimale arbeidsbelastningstester ettersom dette gir sikrere, direkte målinger av maksimal arbeidskapasitet og det finnes et stort sammenligningsgrunnlag for normalverdier (ACSM, 2009b). Ved en submaksimal arbeidsbelastningstest kan man finne responsen som hjertefrekvens og oksygenopptak har på den submaksimale arbeidsbelastningen og bruke resultatene til å beregne maksimalt oksygenopptak. Denne beregningen forutsetter at det er et lineært forhold mellom hjertefrekvens og arbeidsbelastning, at den maksimale hjertefrekvensen er lik for alle ved en bestemt alder ($HF=220$ -alder) og at den som testes ikke bruker medisiner som påvirker hjertefrekvensen (f.eks betablokkere), og at det forhåndsbestemte endemålet for testen er det samme ved både pretest- og posttest. (ACSM, 2009b). Ettersom de fleste deltagerne i prosjektet brukte betablokkere og blodtrykkssenkende medikamenter, som også ble endret i tiden mellom pretest og posttest, vil en slik beregning basert på hjertefrekvens ikke være reliabel (se pkt 6.1.7). Imidlertid kan andre målinger av blodtrykk, arbeidsbelastning, selvrappertert anstrengelsesgrad (Borgs skala) gi verdifull informasjon om individuell funksjonell respons på trening (ACSM, 2009b).

Gyldige resultater for sammenligning mellom pretest og posttest forutsetter at valgt endemål for arbeidsbelastningstest er reproducerbart. Det var en utfordring å finne et godt endemål for avslutning av submaksimal arbeidsbelastningstest. Ventilatorisk anaerob terskel (VAT) ble vurdert som endemål, men dette gikk vi bort i fra ettersom det var upraktisk da skjermbildet for ergospirometri ikke viste når deltageren kom til VAT. RER ble valgt fordi vi hadde verdien på skjermbildet og dermed god kontroll på når deltager var ved endemål, samt at det er et uttrykk for økt arbeidsbelastning når deltageren krysser metabolsk terskel. RER er imidlertid ikke anbefalt som kriterium for å stoppe en maksimal arbeidsbelastningstest ettersom endemål for RER ved en maksimalt arbeid kan variere mye mellom individer (Cooper & Storer, 2001 s. 107). Valget av endemål for test ($RER=1$ i ett minutt) var trolig ikke optimalt, og ved lignende forsøk i fremtiden vil vi velge et mer reproducerbart endemål for test eller søke om tillatelse til å gjennomføre maksimale arbeidsbelastningstester.

I dette prosjektet valgte vi etter møte med ansvarlig lege og sykepleier ved hjerterehabiliteringen, HUS, å gjennomføre submaksimal arbeidsbelastningstester for å

minimere risiko for akutte kardiaale hendelser. Gjennomføring av submaksimale tester krever mindre ressurser med tanke på sikkerhet og ville antagelig medføre mindre ubehag for pasientene sammenlignet med en symptombegrenset (maksimal) test.

Den sikkerhetsmessige vurderingen er basert på at vi i utgangspunktet forventet å teste pasienter som var utstrevet fra sykehus 1-2 uker i forkant. Etter retningslinjene skal deltagerne ved HRHUS starte rehabilitering allerede 1-2 uker etter hjerteinfarkt, og vi kunne ikke vite i forkant av studien at gjennomsnittstiden fra utskrivelse til oppstart i HRHUS er ca 5 uker. Faktisk var det bare én av våre 22 prosjektdeltagere som startet 1-2 uker etter utskrivelse fra sykehus. Grunnet begrenset med tid til datainnsamling kunne vi ikke ekskludere deltagere som startet i HRHUS mer enn 2 uker etter utskrivelse fra sykehus. Det ville ha krevd betydelig lenger tid til rekruttering. Imidlertid var det nyttig å se hvor lang tid det går fra utskrivelse til oppstart ved HRHUS i egenskap av at dette er en kvalitetssikring av tilbudet HRHUS.

5.2.3 Endringer i medikamenter, medikamentdose eller tidspunkt for test

Etter gjennomgått hjerteinfarkt er det vanlig at pasienten får sekundærforebyggende medikamenter som virker blodfortynnende, kolesterolsenkende og blodtrykksenkende (Bahr, 2008 s. 345). Flere av deltagerne fikk endret medikamentdoser i tiden mellom pre- til posttest, og dette kan ha innvirkning på resultatet. Betablokkere er medikamenter som blokkerer adrenerge beta- reseptorer og hindrer kroppens naturlige katekolaminer å påvirke en rekke organer. En hovedvirkning er senket hjertefrekvens og reduksjon av hjertets kontraktilitet (McArdle et al., 2010 s.316). Dermed kan hjertefrekvens og systolisk blodtrykk ha blitt lavere ved økte doser (Fletcher et al., 2001). Dette er hensiktsmessig for hjertepasienter da det reduserer dobbeltproduktet under et submaksimalt arbeid. Minuttvolum og arbeidskapasitet vil trolig ikke reduseres fordi kroppen kompenserer med å øke slagvolum. Imidlertid er det usikkert hvor lang tid kroppen bruker på å kompensere, og endring i medikamenter kan derfor også ha innvirkning på arbeidskapasitet (Mæland, 2006). Tid fra medisinen ble inntatt til tidspunkt for gjennomført arbeidsbelastningstest vil også kunne ha innvirkning på hjertefrekvens og blodtrykk under test. En betydelig effekt av betablokker (her: 1 morgendose 50 mg atenolol) inntreffer en time etter inntak, og effekten er sterkest etter 3-4 timer, med en halveringstid på 5-7 timer (Franklin et al., 1996). I dette

prosjektet kan vi ikke skille hvorvidt en redusert hjerterefrekvens under et gitt submaksimalt arbeid skyldes en treningseffekt eller endring i medikamenter.

5.2.4 Variasjoner i gjennomføring av arbeidsbelastningstest

Vi benyttet en modifisert Balkeprotokoll for gjennomføring av tredemølltest. Modifiseringen besto i at både kvinner og menn startet på en hastighet på 5 km/t. og at vi valgte å øke stigning med 2 % hvert 2. minutt fremfor å øke stigning med 1 % hvert minutt. Balkeprotokollen har en fordel fordi de har små hopp i arbeidsbelastning, med en økning på ca 10 watt per stadium. Likevel kan den konstante hastigheten på 5 km/t være for rask for noen pasienter, og vi måtte redusere hastigheten ned til 4 km/t i ett tilfelle (N=16) ved pretest. Denne deltageren var blant de av deltagerne som tilbakela kortest avstand (352 m på 384 sekunder/6,4 min, 15,3 ml/kg/min). Med et krav om et O₂-opptak på nesten 20 ml/kg/min (ca. 5,7 MET) etter fem minutter kan testtiden for noen av deltagerne være under det Cooper & Storer (2001) hevder er ideelt for protokollvarighet ved måling av maksimal arbeidskapasitet (8-12 minutter). Ettersom deltagerne ved HRHUS brukte i gjennomsnitt 474 sekunder/ 8 minutter på å gjennomføre pretest, og 547sekunder/ 9 minutter på å fullføre posttest var den gjennomsnittlige testvarigheten innenfor de rammer som i følge Cooper & Storer (2001) anbefaler. Imidlertid hadde ni av deltagerne ved HRHUS kortere testvarighet enn det som er anbefalt. Det er usikkert hvorvidt den ideelle testvarigheten for submaksimale tester er den samme som for maksimale tester.

5.2.5 SF-36

Som det fremgår innledningsvis i metodediskusjonen er det kun benyttet kvantitative målemetoder for datainnsamling i dette prosjektet. Det er omdiskutert hvorvidt man kan måle livskvalitet. Wulff (1999, sitert i Lorenz & Koller, 2002 s.481) skriver : *”Scientists may use rating scales and visual analogue scales to measure pain, and they may even invent scoring systems quantifying types of handicaps; but when they talk about measuring quality of life they have gone too far”*. Sullivan (2003) hevder at SF-36 ikke måler helserelatert livskvalitet, men helsestatus (referert i Mooney, 2006 s. 337). Både intensjonen om å måle livskvalitet, og det å benytte en kvantitativ metode for å innhente data om livskvalitet kan virke motstridende. Imidlertid er nettopp dette forsøket på å gjøre noe så uangripelig som livskvalitet til noe målbart og objektivt

typisk for det kvantitative paradigmet (Thornquist, 2008). En kvalitativ tilnærming kunne belyst tema som helserelatert livskvalitet og motivasjon for endring av livsstil på en mer inngående måte. Grunnet begrensede ressurser kunne ikke kvalitative metoder som intervju eller fokusgruppeintervju gjennomføres.

Taylor et al. (2004) kritiserer studier for å benytte generelle spørreskjema, som forfatterne mener å være lite sensitive for endringer i den aktuelle pasientgruppen (Taylor et al., 2004). Smith et al. (2000) sammenlignet sensitiviteten for å oppdage klinisk viktige endringer i fire livskvalitetsinstrumenter i bruk på hjertepasienter; SF-36, Quality of life index, Quality of life after myocardial infarction questionnaire, og Schedule for the evaluation of individual quality of life. De analyserte data fra 16 pasienter som hadde gjennomgått et 6 ukers rehabiliteringsopplegg etter hjerteinfarkt eller bypassoperasjon. Konklusjonen var at alle de fire spørreskjemaene var lite sensitive for endring, og den eneste signifikante forskjellen var i SF-36 subskala vitalitet. Forfatterne etterlyser videre forskning for å kunne utvikle mer sensitive livskvalitetskalaer (Smith et al., 2000).

Dempster & Donnelly (2000) anbefaler å benytte en kombinasjon av generiske og spesifikke skjema i samme studie. Det finnes spørreskjema som er spesielt utviklet for pasienter i ulike stadier av hjerte-karsykdom (MIDAS, MacNew) og et av disse kunne med fordel ha vært benyttet i kvalitetssikring av HRHUS.

5.2.6 Spørreskjema for kognitive motivasjonsfaktorer ved livsstilsendring

Spørreskjemaet som ble benyttet i dette prosjektet er foreløpig ikke utprøvd til bruk i forskning, men brukt i klinisk sammenheng. Det er beregnet normer (gjennomsnitt, standardavvik, m.m.) for skjemaet i forhold til en populasjon på 105 hjertepasienter ved Krokeidesenteret, men resultatene er ikke publisert. Deltagere ved Krokeidesenteret får en 30-40 minutters innføring i bruk av spørreskjemaet.

Undervisningen skjer i grupper og ledes av Svein Folmo, som er psykolog. Folmo har godkjent at skjemaene brukes i kvalitetssikringsprosjektet ved HRHUS, men understreker at skjemaene er laget for klinisk bruk og for evaluering internt på Krokeidesenteret. Skjemaene skal i følge Folmo testes ut for bruk til forskning. Dette arbeidet skulle etter planen starte opp høsten 2010.

Sammenlignet med resultater fra Krokeidesenteret var den totale gjennomsnittsscoren til deltagerne ved HRHUS høyere for betydning, informasjon og mestringsforventning av alle de fem risikofaktorene, med unntak av betydning av stress i privatliv.

Gjennomsnitt for totalsum av betydning, informasjon og mestringsforventning var henholdsvis 39, 34 og 35 ved Krokeidesenteret. Tilsvarende verdi for HRHUS (pretest) var henholdsvis 41,5 (+2,5), 35,7 (+ 1,7) og 40,2 (+ 5,2). Dette kan tyde på at deltagerne ved HRHUS hadde tilegnet seg mye kunnskap om påvirkelige risikofaktorer for koronarsykdom i forkant av deltagelse i HRHUS.

Til tross for manglende økning i mestringsforventning ved HRHUS, var scorerer ved både pretest og posttest høyere ved HRHUS enn de var ved Krokeidesenteret. Fravær av signifikante økninger i score for betydning og informasjon og røyk, og reduksjon i score for mestringsforventning av røykeslutt skiller seg fra de positive endringene for de andre faktorene. Imidlertid var det, til tross for signifikant økning, en negativ korrelasjon mellom høy score i baseline for de tre hovedfaktorene informasjon, betydning, mestringsforventning og endring innenfor de fem underfaktorene (kosthold, fysisk aktivitet, røyk, stress i arbeid og stress i privatliv). Høy baselinescore for betydning og informasjon kan tyde på at måleredskapet ikke kunne fange opp positive endringer hos de av deltagerne som kunne mest i utgangspunktet (scoret 10 ved pretest). Dette kalles ”tak-effekt” og indikerer at måleinstrumentet (spørreskjemaet) er lite sensitivt for endringer (Domholdt, 2005, s. 95). På samme måte kan fravær av endringer for røyk skyldes en slik ”tak-effekt”. Ettersom scoringen tar utgangspunkt i en VAS-skala med absolutte endepunkt i begge ender (1-10) var det vanskelig å måle store positive endringer for faktorer hvor deltagerne hadde høye utgangsverdier. For røyk var utgangsverdiene svært høye ved pretest (>9,6) for både informasjon, betydning og mestringsforventning, og det er sannsynlig at de høye utgangsverdiene gjorde at vi faktisk ikke hadde mulighet til å detektere eventuelle signifikante endringer for denne faktoren (se figur 4.11, 4.12 og 4.13).

En annen svakhet er mangelfull- eller feil utfylling av spørreskjemaet. Det var usikkerhet rundt databehandling av ubesvarte spørsmål eller steder hvor deltagerne hadde krysset for ”vet ikke” eller ”ikke aktuelt”. Utfordringene vi møtte ved bruk av dette spørreskjemaet ble diskutert med Svein Folmo, som ikke har opplevd lignede problemer. Dette har trolig sammenheng med at han har hatt mulighet til å bruke bedre tid på å gå gjennom og forklare skjemaet i forkant av utlevering.

5.2.7 Aktivitetsmåling. Registrering av intensitet under organiserte økter

I dette prosjektet var det helt tilfeldig hvem av deltagerne som hadde på seg akselerometer under den organiserte treningen i uke 1 og 5 ettersom de selv kunne velge 5 av 7 dager for å bære akselerometeret. Dersom vi hadde gitt pasientene tydelige instruksjoner om å bære akselerometerene under treningsøktene kunne vi gjennom analyse i Software for Actilife 4.3.0 ha sett hvor høy intensitet deltagerne trente med under de organiserte treningsøktene. Resultatene kunne ha blitt brukt til å se hvorvidt deltagerne i HRHUS faktisk trener innenfor det anbefalte intensitetsnivået for fase 2a hjerterehabilitering, og for å se om det var noen sammenheng mellom de som trente med høyest intensitet under øktene og de som hadde størst endring i arbeidskapasitet.

5.3 Diskusjon av resultater

5.3.1 Redusert visceral fett

Deltagerne ved HRHUS reduserte andel visceralfett med 11,5 cm². Det var en sammenheng mellom det å ha et høyt nivå av visceralfett ved pretest og posttest. Videre hadde visceralfett en positiv korrelasjon med kroppsmasseindeks. Det var en negativ sammenheng mellom visceralfett og tilbakelagt strekning ved posttest, noe som kan innebære at de som hadde bedret sin prestasjon også reduserte visceralfett.

Det er usikkert hvorfor visceralfett ble signifikant redusert, samtidig som det ikke var noen reduksjon i vekt eller økning i muskelmasse. Slentz et al. (2005) fant et dose-responsforhold mellom fysisk aktivitet og reduksjon i visceralfett og hevder at en liten økning i mengde og intensitet over anbefalt minimumsdose av daglig fysisk aktivitet kunne føre til en signifikant reduksjon i visceralfett uten å redusere på kaloriinntak (Slentz et al., 2005). I følge McArdle et al (2010, s 815) kan regelmessig trening medføre betydelige endringer i visceralfett uten å gi endringer i kroppsvekt. I abdominalfettet øker nedbrytning av fettstoffer grunnet stimulering av det sympatiske nervesystemet og dette fettet blir først mobilisert til energimetabolisme (ibid, s 821). En mulig forklaring på resultatene ved HRHUS kan være at deltagerne økte aktivitetsnivå, men at det ikke ble registrert ved bruk av akselerometer. En annen sannsynlig forklaring er at reduksjon i visceralfett hos deltagere ved HRHUS kan

skyldes endringer i kosthold basert på undervisningen (mindre kalorier, mindre sukker, magrere produkter, se vedlegg 3).

5.3.2 Treningsintensitet. Hvor mye må til for å gi en treningseffekt?

I generelle retningslinjer anbefales en treningsintensitet på 70 % av HF maks som en treningsterskel for å bedre aerob utholdenhet (McArdle et al., 2010, s 474). I følge Kemi og Wisløff (2010) er det et økende antall studier som foreslår at størrelsen på treningsinduserte økninger i arbeidskapasitet øker proporsjonalt med treningsintensitet. Anbefalinger for treningsintensitet i fase 2a ligger på lav til moderat, eller 11-13 på Borgs skala (Nilsson & Peersen, 2008). En treningsintensitet på 11-13 på Borgs skala (6-20) tilsvarer en treningsintensitet på 52-85 % av HF maks og 31-75 % av VO2 maks (McArdle et al., 2010 s. 474). En anbefaling på å trene mellom 11-13 på Borgs skala gir rom for stor variasjon. De som trener med en intensitet på 13 (ca 85 % av HF maks, 75 % av VO2 maks) vil oppnå den generelt anbefalte treningsintensiteten for å bedre aerob utholdenhet. Motsatt vil de som trener i nedre del av intervallet (Borg 11 eller ca 52 % av HF maks, 31 % av VO2 maks) trene på en intensitet som påvirker aerob utholdenhet i mindre grad. I løpet av en treningsøkt etter intervallprinsippet kan intensiteten veksle mellom å være i nedre og øvre del av anbefalt intensitet i løpet av samme økt. Det er mulig at treningsintensiteten som er anbefalt for hjerterehabilitering i fase 2a kan ligge i underkant av hva som er antatt nødvendig for å stimulere til økning i aerob arbeidskapasitet.

I kvalitetssikringsprosjektet av HRHUS stemmer høysignifikante korrelasjoner for antall minutter med hard/svært hard aktivitet og økning i VO2 med teorien om at treningseffekt øker proporsjonalt med intensitet. De av deltagerne som hadde brukt størst tid med hard/svært hard aktivitet hadde også den største økningen i VO2. Imidlertid var det bare noen få av deltagerne som trente med hard (N=8) og svært hard (N=2) intensitet ved pretest, og det var ingen signifikant endring i antall minutter på hard- og svært hard intensitet fra pretest til posttest. Videre var mengden av høyintensitetstrening også svært lav for disse deltagerne, ettersom antall minutter på hard/svært hard aktivitet utgjorde under 1 % av total aktivitet.

Fletcher et al. (2001) anbefaler at aerob trening gjennomføres 3-6 ganger i uker i minimum 30 minutter med en minimumsintensitet på 40-60 % av VO2 maks for å

oppnå forbedringer i aerob arbeidskapasitet. Etter hvert kan de som tolererer en økt treningsintensitet øke intensitet til 85-90 % av VO₂ maks (Fletcher et al., 2001). Deltagerne ved HRHUS hadde bare to organiserte treningsøkter i uken. En lav treningsfrekvens kan sammen med lav treningsintensitet ha medført en for lav treningsmengde til å gi en signifikant økning i VO₂. Samtidig er ikke en økning i oksygenopptak et uttalt mål for deltagelse i HRHUS eller fase 2a rehabilitering, og det blir uriktig å hevde at manglende økning i oksygenopptak er uttrykk for at HRHUS ikke når sine målsetninger. Imidlertid kan en økning i VO₂ være et objektive mål på hvorvidt deltagerne har kommet i gang med endring i levevaner i form av økt fysisk aktivitet, og en økning i intensitet kan være et tegn på at deltageren føler seg tryggere og dermed tør å presse seg mer i fysisk aktivitet.

I den overnevnte studien til Aamot et.al (pkt 2.4.0) var deltagerne i intervensjonsgruppen relativt unge (gj.snitt 60,9 ± 10 år) og hadde et maksimalt oksygenopptak på i gjennomsnitt ca 30 ml/kg/min. Deltagere ved HRHUS var også relativt unge (60,5 ± 8) hadde utgangsverdier på i gjennomsnitt 22,19 ml/kg/min (min 17ml/kg/min, maks 30ml/kg/min) ved submaksimale tester, og ville trolig nådd enda høyere utgangsverdier dersom vi målte maksimalt O₂-opptak. Sett i sammenheng med utgangsverdier og resultater fra Aamot et al (2009) sin studie er fravær av signifikante endringer i oksygenopptak ikke overraskende.

Videre antyder Aamot et al (2009) at eldre og mer dekondisjonerte pasienter kunne hatt bedre effekt av treningen (Aamot et al., 2009). Mc Ardle et al. (2010) skriver i tråd med dette at eldre og dekondisjonerte kan oppnå en treningseffekt ved en lavere treningsintensitet; ca 60 % av HF maks eller ca 45 % av VO₂ maks (McArdle et al., 2010, s.474). American College of Sports Medicine (2009a) hevder at utgangsformen til individer som begynner å trene spiller en rolle i forhold til treningsrespons. De viser til en systematisk oversikt av Swain & Franklin (2002) som fant at personer som har et maksimalt O₂-opptak på under 40 ml/kg/min økte VO₂maks ved å trene på en intensitet så lav som 30 % av sin oksygenopptaksreserve (VO₂ R). VO₂ R er et uttrykk for differansen mellom O₂-opptak i hvile og maksimalt O₂-opptak. 30 % av VO₂R tilsvarer ca. 10 på Borgs skala. Litt bedre trente personer (VO₂maks: 41-51 ml/kg/min) måtte opp i en treningsintensitet på over 45 % av VO₂ R for å øke VO₂ maks, dette tilsvarer ca 12-13 på Borgs skala (ACSM, 2009a).

Slik er det sannsynlig at de mest dekondisjonerte pasientene som deltar på fase 2a hjerterehabilitering vil øke sin arbeidskapasitet i størst grad, men at deltagere med høyere utgangsverdier i oksygenopptak ikke vil øke VO₂ med mindre de trener med en intensitet som ligger i øverste del av det som er anbefalt (85 % av HF maks, 20 % av VO₂maks). I kvalitetssikringen av HRHUS var det signifikant negativ korrelasjon for endring i VO₂ og antall inaktive minutter ved pretest (r: -0,496, p=0,036). Dette kan tyde på at de som var mest inaktive hadde minst bedring i VO₂. Denne korrelasjonen kan tolkes som motstridende i forhold til overnevnte teori som sier at de med laveste utgangsverdier bør ha størst treningseffekt! Denne økte effekten for de med lavest utgangsverdier forutsetter imidlertid at deltageren går fra å være inaktiv til å være aktiv.

Ved HRHUS var det ingen signifikant endring i aktivitetsnivå. En signifikant sammenheng mellom inaktive minutter ved pretest og posttest, tilsier at de inaktive fortsatte å være inaktive. Det at de inaktive deltagerne ikke økte sitt aktivitetsnivå kan forklare den negative korrelasjonen mellom inaktivitet og manglende endring i VO₂. Mulige årsaker til at de med lavest VO₂ ved pretest ikke økte arbeidskapasitet kan være at treningsintensiteten, treningsfrekvensen og den totale treningsmengden var for lav til å gi en treningseffekt. Fravær av økning i aktivitetsnivå kan innebære at aktivitetsnivået ikke økte på fritiden heller. Det er mulig at noen av deltagerne hadde liten eller dårlig erfaring med fysisk aktivitet, eller at de var engstelige for å presse seg etter å ha gjennomgått hjerteinfarkt/PCI. Dersom engstelse eller utrygghet var årsak til fravær av økning i aktivitetsnivå kan det tolkes som uttrykk for at deltagerne ved HRHUS ikke oppnådde målsetningen om økt trygghet og mestring i forhold til fysisk aktivitet. Imidlertid har vi ikke data som gir informasjon som kan forklare denne sammenhengen.

I dette kvalitetssikringsprosjektet hadde deltagere med størst positiv endring (>3,5 ml/kg/min) middels VO₂ ved pretest (21,14 ml/kg/min). De med negativ endring var de som hadde høyest VO₂ ved pretest (24,49 ml/kg/min) og det var en høysignifikant korrelasjon mellom endring i VO₂ og VO₂ ved posttest (r: 0,778, p=0,000**, N=21). Den sistnevnte korrelasjonen kan tolkes slik at en negativ endring i VO₂ har sammenheng med høye verdier for VO₂ ved pretest og posttest. Det kan spekuleres i

om reduksjonen i VO₂ kan skyldes at deltagere med høye utgangsverdier for VO₂ hadde komt godt i gang med trening på høyere intensitet enn anbefalt for fase 2a før de startet i HRHUS, og at de reduserte intensiteten etter oppstart i HRHUS.

5.3.3 En ikke-signifikant bedring i VO₂

Myers et al. (2002) gjennomførte arbeidsbelastningstester på en populasjon på 6213 menn med/uten hjertesykdom, og fant at fysisk arbeidskapasitet er den sterkeste prediktoren for mortalitet både for friske og koronarsyke. Maksimalt oksygenopptak er en sterk prognostisk faktor. Personer med lavest arbeidskapasitet (< 5 MET) hadde dårligst prognose, men for hver 1 MET (VO₂ 3,5 ml/kg min) økning i arbeidskapasitet bedret overlevelsesprognosen seg med 12 % (Myers et al., 2002).

Syv av deltagerne ved HRHUS hadde en forbedring på over 1 MET (3,5 ml/kg/min) og to av deltagerne hadde økt sin submaksimale arbeidskapasitet med 4-6 METS (se vedlegg 11). Dette kan tolkes som at også en ikke-signifikant bedring i VO₂ kan bedre prognosen til deltagerne ved HRHUS. Imidlertid var deltagerens utgangsverdier i gjennomsnitt 22,19±4,5(6,3 METS), med laveste VO₂ på 17ml/kg/min (4,9 METS) og høyeste VO₂ 30ml/kg/min (8,6 METS) ved submaksimale. Utgangsverdiene var altså relativt høye og ville trolig nådd enda høyere utgangsverdier dersom vi målte maksimalt O₂-opptak. Slik er det mulig at resultatene fra Myers et al.(2002) sin studie ikke er overførbare til dette prosjektet.

Lavie et al (2009) skriver at en økning i maksimalt oksygenopptak på bare 1/ml/kg min er assosiert med 10 % redusert dødelighet hos pasienter som deltar i treningsbaserte hjerterehabiliteringsprogrammer. For hver prosent økning i maksimalt oksygenopptak etter en treningsperiode, reduseres dødeligheten med 2 %. Pasienter som har de laveste utgangsverdiene i O₂-opptak vil trolig oppnå størst reduksjon i dødelighet, men også pasienter med høyere utgangsverdier vil få betydelige fordeler av treningen (Lavie et al., 2009).

Elleve av deltagerne i dette prosjektet bedret VO₂ med minst 1 ml/kg min. Dersom vi tar utgangspunkt i at påstandene fra Lavie et al (2009) også gjelder for deltagerne ved HRHUS, kan altså halvparten av deltagerne ha redusert dødeligheten med 10%.

5.3.4 Bedret prestasjonsevne versus bedret oksygenopptak

Til tross for fravær av en signifikant økning i VO₂ fra pretest til posttest, tilbakela deltagerne en signifikant lenger strekning, og brukte signifikant lenger tid til endemål

for test (1 min på $RER \geq 1$) ved posttest. Samtidig som de økte tid og strekning, var den selvrappporterte anstrengelsesgraden (BORG 6-20) den samme (gj.snitt=12) ved pretest og posttest når de hadde arbeidet et minutt på $RER \geq 1$. Dette kan tolkes som uttrykk for bedret prestasjonsevne ved posttest. Hva som førte til forbedringen er imidlertid usikkert. I følge McArdle et. al (2010, s 228) kan prestasjonsevnen påvirkes av blant annet nevro-muskulær læring og teknikk. Psykologiske faktorer kan også føre til variasjon i prestasjon (Cooper & Storer, 2001, s178). Det kan være at noen av deltagerne hadde blitt mindre engstelige for å presse seg fysisk ved posttest.

5.4.0 Screening, differensiering og individualisering av treningsintensitet

Fletcher et al. anbefaler i tråd med norske retningslinjer for hjerterehabilitering (Nilsson & Peersen, 2008) at treningsintensiteten er lav til moderat de første uker etter hjerteinfarkt. Videre argumenter de for at pasienter kan trene på en høyere intensitet dersom de viser toleranse for dette. En symptombegrenset arbeidsbelastningstest som gjennomføres uten komplikasjoner kan synliggjøre denne toleransen og bidra til å individualisere oppfølging for hjertepasienter: De pasientene som har god nok arbeidskapasitet kan hoppe over fase 2a og begynne rett i fase 2b (Fletcher et al., 2001). Resultater fra en slik arbeidsbelastningstest kan virke motiverende for å øke fysisk aktivitetsnivå (Aamot et al., 2009), gi økt trygghet og tiltro til egen fysisk kapasitet og benyttes for å gi pasientene råd om passende treningsintensitet (Mæland, 2006, s.90). For eksempel kan maksimal hjertefrekvens brukes som utgangspunkt for å finne passende intensitet i treningen (% av maksimal hjertefrekvens).

Atten av deltagerne i dette prosjektet startet i HRHUS først ≥ 4 uker etter utskrivelse fra sykehus (se tabell 4.0). I følge NFF's faseinndeling for oppfølging av hjertepasienter kunne disse pasientene dermed ha startet direkte i fase 2a rehabilitering (Nilsson & Peersen, 2008). Imidlertid er det usikkert hva som var årsaken til at de startet så sent ved HRHUS. Det kan for eksempel skyldes lange ventelister eller at henvisende lege gjorde et bevisst valg om å søke deltagerne inn på fase 2a, til tross for at det hadde gått lang tid siden utskrivelse. Ved HRHUS tilrettelegges intensitetsnivået i treningen i form av at de som oftest har to instruktører som viser øvelser med ulike intensitetsnivå i løpet av den samme treningsøkten. Alle deltagere blir bedt om å holde seg innenfor Borgs skala 11-13, og det er et poeng at deltagerne lærer seg å kjenne etter hvor anstrengte de føler seg. Ettersom dette er et subjektivt

mål for opplevd anstrengelsesgrad gir det rom for individuelle forskjeller i intensitet under treningen, slik at deltagere med ulikt utgangsnivå kan få lik treningseffekt. Samtidig kan det vanskelig for instruktøren og for deltagere som ikke er vant til å bruke Borgs skala å vite hvor hardt hver enkelt deltager faktisk presser seg. En pulsklokke kan derfor være et nyttig hjelpemiddel. Dersom deltagerne får individuell veiledning i hvordan denne skal brukes, og får vite hvilken intensitet/hjertefrekvens de skal holde under treningen kan det bedre kvaliteten på treningen. Pulsklokken kan også brukes hjemme, i tilfelle deltageren er usikker på om han eller hun presser seg for hardt eller for lite i fravær av en instruktør. Imidlertid er det ikke ønskelig å gjøre deltagerne avhengige av å ha en pulsklokke for å kunne trene.

5.3.1 Naturlig tilheling eller treningseffekt?

Sivarajan et.al (1982) gjennomførte en RCT-studie med 241 personer som nylig hadde gjennomgått hjerteinfarkt for å finne effekt av å starte trening allerede før utskrivelse fra sykehus og i tre påfølgende måneder. De fant ikke bedringer i prestasjon på tredemølltest ved utskrivelse fra sykehus, og etter tre måneder fant de ikke signifikante forskjeller mellom intervensjon- og kontrollgruppe. I løpet av de tre første måneder etter gjennomgått hjerteinfarkt viste imidlertid både intervensjonsgrupper og kontrollgruppe bedring i klinisk- og hemodynamisk respons på arbeidsbelastningstest. Forbedringene knyttet til spontan rekonvalesens etter sengeleie og tilheling av årsaker til dysfunksjon i venstre ventrikkel (Sivarajan et al., 1982).

Resultatene fra kvalitetssikringen av HRHUS viser en negativ korrelasjon mellom hjertefrekvens og antall uker siden utskrivning, noe som kan tyde på at deltagere som nylig har blitt utskrevet fra sykehus har lavere toleranse for det submaksimale arbeidet og dårligere hemodynamisk respons (økt HF). Imidlertid kan vi ikke skille hvorvidt forskjell i HF skyldes trening, endring i medikamenter eller naturlig tilheling i fravær av en kontrollgruppe. Dersom deltagerne ved HRHUS hadde startet i rehabilitering så tidlig som 1-2 uker etter infarkt ville det vært sannsynlig at mye av eventuell bedring i O₂-opptak skyldes naturlig tilheling (forbigående hjertesvikt) i løpet av de fem ukene (Hunskår, 2003). Etersom deltagerne i dette prosjektet startet i gjennomsnitt 5 uker etter gjennomgått hjerteinfarkt, er det mer sannsynlig at forbedringer skyldes en treningseffekt. Imidlertid var det ingen signifikant sammenheng mellom hjertefrekvens og VO₂ eller uker siden utskrivning og V_{O2}. Da vi mangler oversikt over deltagernes medikamentbruk, er det uvisst om lavere HF hos for deltagere hvor

det har gått lenger tid siden utskrivning kan skyldes naturlig tilheling eller endring i medisinerings.

5.5.0 SF-36

Taylor et al. (2004) fant i sin systematiske oversikt og meta-analyse av RCT-studier angående treningsbasert rehabilitering for hjerte- og karsyke at alle deltagere i de inkluderte studiene viste forbedring i forhold til livskvalitet, men at det, med unntak av to studier, også var en tilsvarende forbedring i kontrollgruppene. Slik er det uklart hvorvidt treningsbasert hjerterehabilitering medfører økning i helsereelatert livskvalitet.

I den overnevnte studien til Aamot et al. (2009) var helsereelatert livskvalitet sekundærutfallsmål. De benyttet som anbefalt av Dempster og Donnelly (2000) både et generisk (SF-36) og et spesifikt skjema for helsereelatert livskvalitet knyttet til koronarsykdom (MacNew) for å samle inn data ved pretest, etter 4 uker (fase 2a) og etter 16 uker (fase 2b). Etter 4 uker var helsereelatert livskvalitet forbedret på alle områder for begge grupper, med unntak global score (MacNew) som bare var signifikant i gruppen som hadde deltatt i fase 2a hjerterehabilitering. Etter at begge grupper hadde deltatt i fase 2b hjerterehabilitering ble denne forskjellen utlignet, og forfatterne skriver at det kan tyde på at treningsbasert hjerterehabilitering har en effekt på helsereelatert livskvalitet. Imidlertid var det en reduksjon i score for fysisk rolle (SF-36) i løpet av de 16 ukene. Forfatterne antyder at reduksjonen kan knyttes til at deltagerne etter pretest skulle tilbake til sine normale liv, hvor opplevelsen av redusert fysisk funksjon ble forsterket (Aamot et al., 2009).

Det at deltagerne hadde signifikante bedringer både for det spesifikke (MacNew) skjemaet og SF-36 taler for at SF-36 kan si noe meningsfylt om endringer i helsereelatert livskvalitet for mennesker med koronarsykdom, og at det kan være relevant å bruke det i kvalitetssikringen av HRHUS.

I dette prosjektet fant vi imidlertid ingen signifikante endringer for helsereelatert livskvalitet målt ved SF-36, med unntak av en reduksjon i kroppslig smerte. Deltagerne i HRHUS hadde på sin side en usignifikant *økning* i score for fysisk rolle fra 57,4(±46,4) til 70,6 (± 44,4), og skiller seg slik fra deltagerne i studien til Aamot et al (2009). Det er usikkert om fravær av signifikante endringer reflekterer reell fravær

av endringer i gruppen, om det kan skyldes for lav sensitivitet ved måleinstrumentet (se pkt. 5.2.5), et for lite utvalg, eller helt andre faktorer.

5.6.0 Modeller for adferdsendring

Det finnes ulike modeller for hvordan man best skal prøve å legge til rette for adferdsendring. En utbredt oppfatning er at kunnskap påvirker holdning, som igjen påvirker adferd. Altså kan en person som får kunnskap om fordelene ved trening etter et hjerteinfarkt endre sin holdning til trening og dermed endre sin adferd på grunnlag av dette.

En positiv korrelasjon mellom høy score i informasjon og mestringsforventning for stress i arbeid og privatliv tyder på at på at de som kan mye om stress også har høye mestringsforventninger i forhold til stress. Bandura (2004) skriver at mennesker har evne til å planlegge og foreta rasjonelle valg på bakgrunn av vår tolkning av tilgjengelig informasjon, og at forventningen om at en viss adferd skal føre til ønskede konsekvenser kan øke motivasjon for å handle (Bandura, 2004). Deltagere ved HRHUS får informasjon om risikofaktorer for koronarykdom og fordeler ved endring i levevaner. Basert på denne informasjonen kan de få økte forventninger om at en konkret handling (f.eks en økning i fysisk aktivitetsnivå), medfører redusert risiko for et nytt hjerteinfarkt. Samtidig får de gode erfaringer med fysisk aktivitet under trygge omgivelser, noe som kan øke mestringsforventning. Den økte forventningen om fordeler ved fysisk aktivitet, og de gode erfaringene med fysisk aktivitet i regi av HRHUS kan i teorien bidra til at motivasjonen for å øke fysisk aktivitet bli større. Sivarajan et.al (1982) gjennomførte en RCT- studie med 241 personer som nylig hadde gjennomgått hjerteinfarkt for å undersøke effekten av å starte trening allerede *før* utskrivelse fra sykehus og i 3 påfølgende måneder. Forfatterne registrerte tendenser til at kontrollgruppen i deres studie var like aktive som intervensjonsgruppen i de første ukene etter utskrivelse fra sykehus. Videre skriver de at det økte aktivitetsnivået kan skyldes et høyt kunnskapsnivå om fordeler ved fysisk aktivitet i kontrollgruppen.

I analyse av data fra HRHUS fant vi imidlertid ingen økning i verken mestringsforventning, aktivitetsnivå eller VO₂ hos deltagere. Det er uvisst hvorfor deltagerne ikke økte score for mestringsforventning (manglede økning i aktivitetsnivå og VO₂ er diskutert under andre punkter) eller aktivitetsnivå. En fortolkning er at økt informasjon og ”opplevd betydning” ikke alltid medfører økt mestringsforventning.

Det er mulig at det å få enda mer informasjon, og å innse enda større betydning av livsstilsfaktorer kan skape usikkerhet rundt hvorvidt ”jeg vil mestre dette” eller ”om jeg egentlig forstår nok”. For kunne møte deltagerne på det stadiet de er, kan det være nyttig å gjennomføre en kartlegging ved innkomst (se pkt 5.6).

5.6.1 Kartlegging av stadier for adferdsendring

Intervensjonsstrategier som er rettet mot adferdsmessige - og holdningsmessige endringer skaper bedre resultater enn tradisjonelle utdanningstilnærminger til helsefremming, spesielt når strategien er skreddersydd til hvor klar individet er for endring (Prochaska & Velicer, 1997 ; Fletcher et al., 2001). Prochaska og Diclemente (1984) deler endringsprosessen inn i fem faser;

1. Før - overveielsesfasen
2. Overveielsesfasen
3. Forberedelses/innledningsfasen
4. Handlingsfasen
5. Vedlikeholdsfasen.

I de første fasene spiller resultatforventning og mestringsforventning sterkt inn (Mæland, 2005, s.129-130). Individuer i *før-overveielsesfasen* har ofte sine grunner til å være inaktive, for eksempel frykt eller ubehag forbundet med aktivitet etter hjerteinfarkt. Andre har aldri vært særlig aktive, og ser ingen grunn til å starte med trening nå. Personer i denne fasen kan ha behov for trygghet på at deres hjerte nå tåler fysisk belastning gjennom informasjon og erfaring. Individuer i *overveielsesfasen* er godt i gang med å veie opp fordeler/ulempene i forhold til fysisk trening, men har ikke tatt det siste steget over i handlingsfasen. Mestringsforventning påvirker både beslutningen og gjennomføringen av adferdsendring. De som har lave mestringsforventninger har vanskeligere for å ta beslutningen om å starte med trening, og lettere for å gi opp dersom de møter motgang. For å hjelpe personer over i handlingsfasen er det viktig å gi spesifikk informasjon om konkrete lavterskeltiltak som de tror de kan mestre (Skøien & Wilhelmsen, 2001). Det er viktig at deres første erfaringer med fysisk aktivitet er autentiske mestringsopplevelser (Bandura, 2004)! Mange personer er i overveielsesfasen når de sammen med sin lege bestemmer seg for å søke om plass ved en hjerterehabiliteringsinstitusjon. Etter 5 uker deltagelse i hjerterehabilitering er de fleste i *handlings- eller vedlikeholdsfasen*. I de siste fasene

legges det mye vekt på å identifisere og eliminere hindringer for fysisk aktivitet og se hvordan det sosiale miljøet spiller inn på opprettholdelse av adferdsendring (Skøien & Wilhelmsen, 2001).

Det er nyttig å kartlegge hvilken fase deltageren befinner seg i for å kunne gi best mulig oppfølging. Slik kan helsepersonell møte deltageren der og veilede ham/henne i å komme videre i prosessen. Ved HRHUS gjøres en kortfattet kartlegging av hva som skjedde før innleggelse, hvordan det har gått i etterkant og hva pasienten ønsker hjelp til videre (se vedlegg 3). Spørreskjemaet som her ble brukt i kvalitetssikring av HRHUS som utforsker kognitive faktorer med innvirkning på livsstilsendring kan være et nyttig verktøy for å finne ut mer om hvilken fase deltagerne er i ved innkomst. Dersom HRHUS vil benytte det samme spørreskjemaet som er i bruk ved Krokeidesenteret, eller andre tilsvarende skjema, kan det være egnede verktøy for å individualisere veiledning ytterligere og dermed forbedre tilbudet for pasientene.

Det var signifikante positive endringer for alle underfaktorer for betydning og informasjon, med unntak av betydning av stress i arbeidssituasjon og informasjon og betydning av røyk. Økt opplevelse av betydning og økt informasjon om risikofaktorer kan tolkes som at deltagerne tilegnet seg mer kunnskap om påvirkelige risikofaktorer for koronarsykdom i løpet av HRHUS.

For mestringsforventning var det kun ikke-signifikante positive endringer for alle faktorer med unntak av røykeslutt (negativ endring). På figur 4.14, vedlegg 12, sees en forøket spredning i svar på mestringsforventning for røykeslutt ved posttest, hvor minimumsscore er lavere sammenlignet med pretest. Dette kan tyde på at noen av deltagerne erfarte vansker med å opprettholde røykeslutt i løpet av de fem ukene ved HRHUS og dermed fikk lavere mestringsforventning ved posttest. Mæland (2006, s 130) skriver at "(..) urimelig høye mestringsforventninger (kan) skape skuffelse og forvirring når det viser seg å være vanskeligere å gjennomføre noe enn vi hadde trodd".

5.7.0 Akselerometer

Resultater for aktivitetsnivå viste som nevnt ingen signifikant endring i aktivitetsnivå i løpet av fem uker med HRHUS. Tvert i mot var det en tendens til redusert

aktivitetsnivå fra pretest til posttest. Dette er et relativt overraskende funn, ettersom et av målene med HRHUS er å stimulere til endring i levevaner, også i form av økt fysisk aktivitet. Kanskje HRHUS har et forbedringspotensiale med tanke på å motivere deltagere til et økt aktivitetsnivå også utenom de organiserte øktene?

Aamot et al. (2009) skriver at en arbeidsbelastningstest uten komplikasjoner kan øke selvtillit i forhold til fysisk aktivitet og øke aktivitetsnivå. Slik er det mulig at deltagerne ved HRHUS ble motiverte til å øke aktivitetsnivå allerede etter pretest i uke 1, og fortsatte med dette aktivitetsnivået gjennom hele kurset uten å øke aktivitetsnivået ytterligere. Dermed fant vi ingen signifikant endring fra uke 1 til uke 5. For deltagere som var helt inaktive før oppstart av HRHUS kan to treningsøkter i uka bety en stor økning i fysisk aktivitet, og det er mulig de kompenserte med å være mer inaktive på fritiden. Vi har ikke data for hvor (in)aktive deltagerne var før de begynte i HRHUS. Imidlertid er det sannsynlig at en tidlig økning i aktivitetsnivå fra inaktivitet til to økter i uka ville blitt gjenspeilet i en økning i VO₂, og det var som nevnt ingen signifikant økning i VO₂.

Andre interessante resultater for aktivitetsnivå målt ved bruk av akselerometer er diskutert under punkt 5.3.2 om treningsintensitet..

6.0 Konklusjon

I dette kvalitetssikringsprosjektet fant vi at deltagelse i HRHUS gav signifikant reduksjon i visceral fett, og dermed reduksjon i en viktig risikofaktor for koronarsykdom. Deltagerne økte sin score på to av de kognitive faktorene med innvirkning på motivasjon for endring i levevaner, ”betydning” og ”informasjon”, noe som kan tolkes som uttrykk for økt kunnskap om risikofaktorer for koronarsykdom. Det var ingen signifikant bedring i submaksimal arbeidskapasitet eller i aktivitetsnivå. Det er fremdeles usikkert hvorvidt HRHUS bidrar til bedring i helse relatert livskvalitet. I scorer for SF-36 var det en signifikant reduksjon i kroppslig smerte, men ingen andre signifikante endringer.

Deltagere ved HRHUS innfridde dermed HRHUS egne mål om økt kunnskap om hjertesykdom. Reduksjon i visceral fett kan tyde på at målsetningen om endring i levevaner (kosthold) ble oppnådd til en viss grad. Det var ingen signifikant økning i mestringsforventning og uten oppfølgingstester er det uklart hvorvidt HRHUS sitt mål om å underbygge varige livsstilsendringer ble/blir oppnådd. Fravær av økning i VO₂ kan skyldes for lav treningsintensitet og for lav treningsmengde. HRHUS fulgte ikke egne og NFF`s anbefalinger oppstart i fase 2a hjerterehabilitering, da gjennomsnitt for oppstart i HRHUS var fem uker etter utskrivelse fra sykehus.

Videre forskning: Det hadde vært interessant å gjøre en RCT- studie hvor symptombegrensede arbeidsbelastningstester ble gjennomført ved innkomst. Videre trening for deltagerne i intervensjonsgruppen kunne da individualiseres slik at de jobbet på anbefalt intensitet for fase 2a i forhold til sin maksimale arbeidskapasitet. Bruk av pulsklokker under treningsøktene kunne sikre at hver deltager faktisk trente på det anbefalte treningsnivået.

Videre oppfølging av hjertepasienter i HRHUS: Dersom NFF`s retningslinjer for tidspunkt for oppstart i fase 2a skal etterfølges, bør det bli bedre henvisningsrutiner, og/eller gjøres tiltak for å korte ned ventelister. Pasienter kan henvises direkte til fase 2b dersom det har gått over fire uker siden utskrivning og resultater fra AEKG viser at pasienten tolererer en intensiteten som er anbefalt i fase 2b. Treningsintensitet kan individualiseres basert på resultater fra AEKG. Deltageren kan med fordel bruke pulsklokke i startfasen for å kontrollere at han eller hun trener med anbefalt intensitet.

7.0 Litteraturliste

ACSM (2009a) *ACSM's resource manual for Guidelines for exercise testing and prescription*, 6. utg. Philadelphia, Wolters Kluwer.

ACSM (red.) (2009b) *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, 8. utg. Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins.

Bahr, R. (red.) (2008) *Aktivitetshåndboken*, Oslo, Helsedirektoratet.

Balady, G. J., Williams, M. A., Ades, P. A., Bittner, V., Comoss, P., Foody, J. M., Franklin, B., Sanderson, B. & Southard, D. (2007) *Core components of cardiac rehabilitation. A scientific statement from the American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee, the Council on Clinical Cardiology, the Councils on Cardiovascular Nursing, Epidemiology and Prevention, and Nutrition, Physical Activity, and Metabolism, and the American Association on Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation.*, (115). Nedlastet 10.11.10 fra.

Bandura, A. (2004) Health promotion by social cognitive means. *Health education & behavior : the official publication of the Society for Public Health Education*, 31 (2), s. 143-64.

Cooper, C. B. & Storer, T. W. (2001) *Exercise testing and interpretation: A practical approach*, Cambridge, University Press.

Dempster, M. & Donnelly, M. (2000) Measuring the health related quality of life people with ischaemic heart disease. *Heart* 83, s. 641-644.

Domholdt, E. (2005) *Rehabilitation research. Principles and applications*, 3rd ed. utg. Missouri, Elsevier Saunders.

Fletcher, G. F., Balady, G. J., Amsterdam, E. A., Chaitman, B., Eckel, R., Fleg, J., Froelicher, V. F., Leon, A. S., Pina, I. L., Rodney, R., Simons-Morton, D. G., Williams, M. A. & Bazzarre, T. (2001) Exercise standards for testing and training. A Statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*, 104, s. 1694-1740.

Folkehelseinstituttet (2004) *Kroppsmasseindeks (KMI) og helse*.
www.fhi.no/eway/default.aspx?pid=233&trg=MainArea_5661&MainArea_5661=5631:0:15,2690:1:0:0::0:0

Folkehelseinstituttet (2009) Hjerteinfarkt - fakta om infarkt og annen iskemisk hjertesykdom., Nedlastet 16.09.10 fra: <http://www.fhi.no/artikler/?id=41609>.

Folkehelseinstituttet (2010) Helsetilstanden i Norge: Hjerte- og karsykdommer., fra: Tilgjengelig fra < <http://www.fhi.no/artikler/?id=70806> > [Nedlastet den 19.07.11].

- Folkehelseinstituttet (2011) Hjerteinfarkt - fakta om infarkt og annen iskemisk hjertesykdom., Nedlastet 19.07.11 fra:Tilgjengelig fra: <
<http://www.fhi.no/artikler/?id=41609> > [Nedlastet 19.07.2011].
- Franklin, B. A., Gordon, S. & Timmis, G. (1996) Diurnal variation of ischemic response to exercise in patients receiving a once-daily dose of beta blockers. Implications for exercise testing and prescription of exercise and training heart rates. *Chest*, 109, s. 253-257.
- Gohlke, H. (2007) Exercise training in coronary heart disease. I: Perk, J., Mathes, P., Gohlke, H., Monpère, C., Hellemsans, I., Mcgee, H., Sellier, P. & Saner, H. (red.) *Cardiovascular prevention and rehabilitation*, London, Springer - Verlag.
- group, T. W. (1995) The world health organization quality of life assessment (WHOQOL): Position paper from the world health organisation. *Journal of social science and medicine*, 41 (10), s. 1043-1409.
- Heldaas, J. (2011) 95 prosent overlever hjerteinfarkt. Nedlastet 07.09.2011 fra:
<http://mittskrivebord.ous-hf.no/ikbViewer/page/ous>
- Helse-Bergen (2010a) *Tidleg hjerterehabilitering*. Nedlastet 25.08.2010 fra:
<http://www.helse-bergen.no/omoss/avdelinger/hjerateavdelinga/Sider/tidleg-rehabilitering.aspx>
- Helse-Bergen, H. U., Hjerateavdelingen (2010b) *Hjertesykdom*. Nedlastet 01.09.10 fra:
<http://www.helse-bergen.no/aktuelt/aktiviteter/Sider/hjerterehabilitering-2a.aspx>
- Hunskår, S. (red.) (2003) *Allmenntmedisin*, 2th. utg. Oslo, Gyldendal Akademisk.
- Joliffe, J., Rees, K., Taylor, R., Thompson, D. R., Oldridge, N. & Ebrahim, S. (2009) Exercise-based rehabilitation for coronary heart disease (Review). *The Cochrane Library*, (1), s. 1-62.
- Kemi, O., J & Wisløff, U. (2010) High-intensity aerobic exercise training improves the heart in health and disease
Journal of cardiopulmonary rehabilitation and prevention, 30, s. 2-11.
- Lavie, C. J., Milani, R. V., O'Keefe, J. H. & Lavie, T. J. (2011) Impact of exercise training on psychosocial risk factors. *Progress in cardiovascular diseases*, 53, s. 464-470.
- Lavie, C. J., Thomas, T. J., Squires, R. W., Allison, T. G. & Milani, R. V. (2009) Symposium on cardiovascular diseases. Exercise training and cardiac rehabilitation in primary and secondary prevention of coronary heart disease. *Mayo clinic proceedings*, 84 (4), s. 373-383.
- Loge, J. H. & Kaasa, S. (1998) Short Form 36(SF-36) health survey: normative data from the general Norwegian population. *Scandinavian Journal of Social Medicine*, 26 (4), s. 250-258.

- Lorenz, W. & Koller, M. (2002) Quality of life: a deconstruction for clinicians. *Journal of the royal society of medicine*, 95, s. 481-488.
- McArdle, W. D., Katch F.I & V.L., K. (2010) *Exercise physiology. Nutrition, energy and human performance.*, 7th. utg. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins.
- Mezzani, A., Agostoni, P., Cohen-Solal, A., Corrà, U., Jegier, A., Kuoidi, E., Mazic, S., Meurin, P., Piepilo, M., Simon, A., Van Laethem, C. & Vanhees, L. (2009) Standards for the use of cardiopulmonary exercise testing for the functional evaluation of cardiac patients: a report from the Exercise Physiology section of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation*, 16, s. 249-267.
- Mooney, A. (2006) Quality of life: questionnaires and questions. *Journal of health communication*, 11, s. 327-341.
- Myers, J., Prakash, M., Froelicher, V. & Dat, D. (2002) Exercise testing and mortality among men referred for exercise testing. *The new england journal of medicine*, 346 (11), s. 793-801.
- Myers, J., R., A., Franklin, B., Pina, I., Kraus, W. E., McInnis, K. & Balady, G. J. (2009) Recommendations for clinical exercise laboratories. A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 119, s. 3144-3161.
- Mæland, J. G. (1997) *Hjerteinfarkt; årsaker, forebygging, behandling*, Bergen, John Grieg Forlag.
- Mæland, J. G. (2005) *Forebyggende helsearbeid i teori og praksis*, 2. utg. Oslo, Universitetsforlaget.
- Mæland, J. G. (2006) *Helhetlig hjerterehabilitering*, 2. utg. Kristiansand, Høyskoleforlaget A/S.
- Nilsson, B. B. & Peersen, K. (2008) NFFs faggruppe for hjerte-og lungefysioterapi sine anbefalinger for fysioterapeuters faseinndeling av hjerterehabilitering. *Hjertesukket*, 1, s. 8-9.
- Pallant, J. (2007) *SPSS survival manual.*, 3. utg. Berkshire, England, Open university press.
- Pavy, B., Iliou, M. C., Meurin, P., Tabet, J.-Y. & Corone, S. (2006) Safety of exercise training for cardiac patients. Results of the French registry of complications during cardiac rehabilitation. *Arch Intern Med*, 166, s. 2329-2334.
- Prochaska, J. & DiClemente, C. C. (1984) *The transtheoretical approach: Crossing traditional boundaries of change.*, Homewood Illinois, J Irvin.
- Prochaska, J. & Velicer, W. (1997) The transtheoretical model of health behaviour change. *American Journal of health promotion*, 12, s. 38-48.

Regjeringen.no (1999) *NOU 1999 : 2 Livshjelp*. Livskvalitet (4.3). Nedlastet 05.10.11 fra: <http://www.regjeringen.no/nb/dep/hod/dok/nouer/1999/nou-1999-2/5/3.html?id=351008>

Regjeringen.no (2010) *Veileder til lov 20.juni 2008 nr. 44 om medisinsk og helsefaglig forskning (helseforskningsloven)*. Nedlastet 04.10.11 fra: <http://www.regjeringen.no/upload/HOD/HRA/Veileder%20til%20helseforskningsloven.pdf>

Rollnick, S., Mason, P. & Butler, C. (1999) *Health behaviour change. A guide for practitioners.*, Edinburgh, London, New York, Oxford, Philadelphia, St. Louis, Sydney, Toronto, Churchill Livingstone.

Sivarajan, E. S., Bruce, R. A., Lindskog, B. D., Almes, M. J., Belanger, L. & Green, B. (1982) Treadmill test responses to an early exercise program after myocardial infarction: a randomized study. *Circulation*, 65, s. 1420-1428.

Skøien, A. K. & Wilhelmsen, K. (2001) Fysisk aktivitet - noe mer enn trening? . I: Stokkenes, G., Sudmann, T. & Sæbøe, G. (red.) *Fysioterapi på terskelen: 13 perspektiver på faget* Kristiansand, Høyskoleforlaget, s. 157-172.

Slentz, C. A., Aiken, L. B., Houmard, J. A., Bales, C. W., Johnson, J. J., Tanner, C. J., Duscha, B. D. & Kraus, W. E. (2005) Inactivity, exercise and visceral fat. STRRIDE: A randomized, controlled study of exercise intensity and amount. *Journal of applied physiology*, 99, s. 1613 -1618.

Smith, H. J., Taylor, R. & Mitchell, A. (2000) A comparison of four quality of life instruments in cardiac patients: SF 36, QLI, QLMI and SEIQoL. *Heart*, 84, s. 390-394.

StatistiskSentralbyrå (2011) *Pasientstatistikk, 2010*. Nedlastet 24.05.11 fra: <http://www.ssb.no/pasient/>

Swain, D. P. & Franklin, B. (2002) VO2 reserve and the minimal intensity for improving cardiorespiratory fitness. *Medicine and science in sports medicine*, 34 (1), s. 152-157.

Taylor, R. S., Brown, A., Ebrahim, S., Jolliffe, J., Noorani, H., Rees, K., Skidmore, B., Stone, J., Thompson, D. & Oldridge, N. (2004) Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: Systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *The american journal of medicine.*, 116, s. 682-692.

Thompson, P., D (2005) Exercise Prescription and Proscription for Patients With Coronary Artery Disease. *Circulation*, 112, s. 2354-2363.

Thompson, P. D., Franklin, B. A., Balady, G. J., Blair, S. N., Corrado, D., Estes, M., Fulton, J. E., Gordon, N. F., Haskell, W. L., Link, M. S., Maron, B. J., Mittleman, M. A., Pellicca, A., Wenger, N. K., Willich, S. N. & Costa, F. (2007) Exercise and acute cardiovascular events. Placing the risks into perspective. A scientific statement from the American Heart Association, Council on nutrition, Physical Activity, and

Metabolism and the Council on Clinical Cardiology In collaboration with the American College of Sports Medicine. *Circulation*, 115, s. 2358-2368.

Thornquist, E. (2008) *Vitenskapsfilosofi og vitenskapsteori for helsefag*, 3. utg. Bergen, Fagbokforlaget.

Aamot, I.-L., Moholdt, T., Amundsen, B. H., Solberg, H. S., Mørkved, S. & Støylen, A. (2009) Onset of exercise training 14 days after uncomplicated myocardial infarction: a randomized controlled trial. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation*, oo (oo), s. 1-6.

Tabelloversikt

Tabell 1.0 Inndeling av faser for rehabilitering av personer med koronarsykdom	17
Tabell 3.0 Inklusjons- og eksklusjonskriterier for prosjektdeltagelse.....	34
Tabell 3.1 Oversikt, datainnsamling.....	35
Tabell 4.0 Deskriptive data.....	46
Tabell 4.1 Kroppsmassesammensetning	47
Tabell 4.2 Ergospiometri	48
Tabell 4.3 Usignifikante endringer i oksygenopptak	50
Tabell 4.4 SF-36. Oversikt	54
Tabell 4.5 Kognitive faktorer- Betydning.....	56
Tabell 4.6 Kognitive faktorer- Informasjon.....	58
Tabell 4.7 Kognitive faktorer- Mestringsforventning.....	59
Tabell 4.8 Aktivitetsnivå	61

Figuroversikt

Figur 3.0 Enkel studiedesign	33
Figur 3.1 Flytdiagram for inklusjon/eksklusjon, testing og frafall.....	34
Figur 4.0 Endring i visceralfett	47
Figur 4.1 Endring i tid til endemål for test.....	51
Figur 4.2 Endring i strekning til endemål for test	52
Figur 4.4 SF-36.....	54
Figur 4.5 Kognitive faktorer med innvirkning på motivasjon for endring.....	55
Figur 4.6 Betydning	56
Figur 4.7 Oversikt over spredning for data om betydning.....	57
Figur 4.8 Informasjon	58
Figur 4.9 Oversikt over spredning for data om informasjon.....	58
Figur 4.10 Mestringsforventning	59
Figur 4.11 Oversikt over spredning for data om mestringsforventning	60

Vedlegg

Vedlegg 1. Inklusjons- og eksklusjonskriterier for deltagelse i fase 2a hjerterehabiliteringen ved Haukeland Universitetssykehus.

Vedlegg 2. Timeplan for hjerterehabiliteringskurset ved Haukeland, våren 2010.

Vedlegg 3. Individuell behandlingsplan

Vedlegg 4. Avtale om utførelse av kvalitetssikringsprosjekt

Vedlegg 5. Retningslinjer for utførelse av kvalitetssikringsprosjekt

Vedlegg 6. Svar fra Personvernombudet

Vedlegg 7: Informert samtykke

Vedlegg 8. Short Form -36 (SF-36) Norwegian acute version 1.2

Vedlegg 9. Spørreskjema for kognitive faktorer med innvirkning på motivasjon for endring av levevaner.

Vedlegg 10. Registreringsskjema for akselerometer.

Vedlegg 11. Tabell som viser ikke-signifikant økning i oksygenopptak

Vedlegg 12. Oversikt som viser distribusjon av scorer for resultater for betydning, informasjon og mestringsforventning.