

Hjärtsvikt

(Utskriften har ej auktoriserats av föreläsaren själv, men är till för att förenkla inläsningen)

Det är en enkel generalisering att hjärtats pumpförmåga och relation till cirkulationen skulle kunna beskrivas som en enkel pumpprincip mot ett stelt kärlsystem. Så enkelt är det inte i själva verket och det illustreras av den här bilden som visar data från höger-hjärt-kateterisering och även vänster-tryckmätning, där vi mäter tryck och flöden, kärlmotstånd i hjärtat, i olika situationer, allt ifrån vila till under ansträngning.

Nu vill jag inte att ni ska lära er alla data som finns på den här bilden, men bara för att illustrera just komplexiteten.

Det finns alltså ingen enkel lösning som beskriver hela hjärtats funktion och dess relation till cirkulationsförloppet, utan vi får ändå försöka göra oss en, någon slags enkel lösning och människan är ju av naturen lat och vi vill alltid hitta enkla lösningar och jag ska försöka ge er en så pass begriplig lösning som möjligt.

Vi ska börja med att titta på 2 litet grundläggande begrepp i hjärtpumpaktiviteten och det är dels vänster-hjärtsvikt och dels höger-hjärtsvikt, och vad det står för och för det andra: systolisk respektive diastolisk hjärtsvikt

Om vi tittar på höger- och vänster-hjärtat och koncentrerar oss först på vänsterhjärtat så har man ju 3 grundläggande situationer eller omständigheter att ta hänsyn till.

1: Dels är det själva laddningen, eller tjokningen, ska vi kalla det utav vänster kammare, alltså tillflödet utav blod in från vänster förmak till vänster kammare under diastole, som ger ett laddningstryck, en viss volym

2: Sen är det själva, den andra omständigheten är hjärtats, alltså myokardiets funktion. Vilken förmåga har man att prestera ett bra trycksituation, och jämt, under systole?

3: Den 3:e omständigheten är : Hur ser kärlsystemet ut?, alltså i aorta, och i de små kärlen, arterioli, vilket kärlmotstånd har man att jobba mot?,

4: och för det fjärde, så är det då kroppens behov utav cirkulation för tillfället,

och går vi över på högern sidan så har vi samma situation där , och där kan man ju också säga att högerhjärtat fungerar som en slags, ska man säga förgasare till just vänsterhjärtat: det blir inte bättre än vad högerhjärtat presterar, det som vi presterar sen från vänsterhjärtat.

Om vi sen går över på den systoliska och diastoliska hjärtsvikten, och korrelerar det till hur det ser ut på ett EKG, så är det litet intressant att systole varar ungefär från slutet av QRS-komplexet i EKG:t fram till slutet av T-vågen, sen tar diastole vid under resten utav hjärtcykeln, och den systoliska hjärtfunktionen kan då beskrivas utav den slagvolym som hjärtat presterar. Det finns andra sätt att mäta det och som används framförallt i hjärtultraljudssammanhang, (men också isotop-angiografi, magnetkameraundersökningar), och det är den så kallade vänsterkammar-ejektionsfraktionen.

I situationen där vi med hjärtultraljud eller annan teknik vill mäta den systoliska funktionen på ett enkelt sätt, så kan vi använda den här modellen, nämligen att beräkna det som vi kallar för ejektionsfraktionen, $d v s$ Hur mycket, eller hur stor andel av hjärtvolymen töms för varje slag? Det förutsätter då att vi kan göra en beräkning utav volymen i den fyllda kammaren före sammandragningen, och att vi kan göra en beräkning av volymen i kammaren efter sammadragningen. Skillnaden däremellan blir ju då slagvolymen, och dividerar vi det med den ursprungliga volymen så får vi ejektionsfraktionen. Gäller det vänsterkammaren så talar vi om left ventricular ejection fraction, och den ska normalt ligga över 50%, mätt med ultraljudsmetodik. Det är ett sätt att beskriva den systoliska funktionen. Ett annat sätt att beskriva den systoliska funktionen är: är det tillräckligt stor blodvolym som pumpas ut under hjärtcykeln för att generera tillräckligt mycket substrat och syrgas till kroppen? Och då vet vi att genom att mäta syrgasinnehållet i det arteriella och det venösa blodet så får vi en så kallad en arteiovenös differens vad det gäller syrgasinnehållet, och den ska normalt i vila understiga 48 ml, det är ett sätt att kolla upp det hela.

Den diastoliska funktionen kan beskrivas bäst utav att mäta trycket i hjärtat, men det är ju så att det är ju inte i alla situationer vi har tillgång att stoppa in en kateter och göra en höger hjörkateterisering på patienter med hjärtsvikt men det här är ett bra sätt i alla fall att illustrera svårigheten och komplexiteten just i den diastoliska hjärtfunktionen. På den här bilden så ser ni diastoles gång, och trycket i vänsterkammaren illustreras av den svarta linjen, och ni ser att den dyker ju ner efter kammarsammandragningen på låg nivå, nästan vid 0 mm kvicksilver, och under diastoles gång så fylls ju kammaren på, och den sista lilla puckeln innan det sticker iväg igen under nästföljande systole, det är förmakskontraktionen och dess bidrag till fyllanden utav vänsterkammaren. Normalt sätt så har vi fyllnadstryck i vänsterkammaren som understiger 15 mm kvicksilver i slutet av diastole, och när vi börjar prata om dysfunktion, alltså hjärtsvikt, diastolisk hjärtsvikt, eller dysfunktion, så har vi betydligt förhöjda tryck under diastoles gång, det illustreras av den blå kurvan i den här figuren. Med ekokardiografi så kan vi också beskriva den tidiga fyllnadsfasen och den sena fyllnadsfasen, och då är det intressant att veta att det är skillnad på de här faserna och vad som händer. Den tidiga fyllnadsfasen är, om man

nu har en störning i den så talar man om en tidig relaxationsstörning, och det förekommer t ex vid ischemi i hjärtmuskeln, t ex vid myokardischemi. Den sena fyllnadsfasen beror mera på nedsatt compliance, och den är tex nedsatt vid kraftigt hypertroft myokard, ett hypertroft myokard som har rejält mkt bindväv som har ersatt myokardceller. Vi kan också se det ur en annan synpunkt: den tidiga fyllnadsfasen, alltså när relaxationsstöringen inte fungerar, det är en energikrävande process, alltså inte någon passiv process, och det är faktiskt den fas utav hjärtcykeln som drabbas först i samband med angina pectoris. Den sena fyllnadsfasen, beroende på nedsatt compliance beskriver alltså eftergivligheten mera och är en passiv rörelse. Så den diastoliska funktionen kan alltså inte beskrivas med bara en term, det är det som gör det litet komplicerat.

Vi måste ju närma oss ändå den definition vad det är , hjärtsvikt. Det här verkar ju vara en lång väg för att komma till just akut hjärtsvikt, men det här är den förhärskande definitionen. Det har förekommit ungefär 200 definitioner under tidens lopp, men den här är den som nu upprätthålls av den europeiska kardiologiska föreningen, och den talar om att 2 utav 3 av de här omständigheterna måste vara uppfyllda för att vi ska kunna tala om hjärtsvikt.

Dels ska cirkulationen inte vara upprätthållen på ett normalt sätt, och det kan vara antingen under vila och eller arbete, d v s du kan ha en normal cirkulation under vila, men när du provocerar dig på ngt sätt, under muskelarbete, då räcker inte cirkulationen till.

Det här ska kunna uttryckas i form utav symtom. Patienten ska alltså ha symtom på nedsatt prestanda , och om man inte har det så ska man ändå förbättras av insatt hjärtsviktsmedicinering. Det vill säga att man tror sig inte ha symtom, men blir ändå bättre av hjärtsviktsmedicinering, eller man har inte objektivt kunnat illustrera den sänkta cirkulationen, men när man har satt in hjärtsviktsmedicinering så har patienten blivit bättre, så det är en liten brasklapp på slutet.

Innan vi går vidare till etiologin så skulle jag ändå vilja tala litet grann kort om kranskärlens funktion och vad som används i myokardiet utav de substrat som finns tillgängliga. Cirkulatoriskt så är det så att kranskärlsgenomblödningen står för ungefär 5% utav cardiac output, både i vila och under arbete, men svarar för hela 10% av kroppens totala syreförbrukning. Det betyder att det blodet som återförs via sinus coronarius till cirkulationen , till högerförmak, alltså den stora huvudvenen, det har en lägre mättnadsgrad än kroppen i övrigt vad gäller det venösa återflödet. Under arbete så ökar hjärtats försörjning av syre genom ökning av coronarblodflödet och det sker genom autoreglering. Vi vet också då att under vila så är det huvudsakligen så att vi förbränner fria fettsyror, och ungefär till en tredjedel glukos, och bara en liten del laktat, men under arbete så är det framförallt fria fettsyror som ökar, och under ischemi så går vi över till att förbruka glukos.

Nu har vi kommit just till etiologin vad gäller akut hjärtsvikt, och den likar också i mång och mycket också kronisk hjärtsvikt. Det här är de 4 huvudgrupperna som vi kan tala om. Hypertoni är en stark faktor till detta, och flyttar vi oss tillbaka i tiden 50-60 år så var det här det absolut dominerande orsaken till akut hjärtsvikt: en akut tryckstegring på vänstersidan, eller en långvarig sådan, och så plötsligt går man i en akut hjärtsvikt.

Den andra omständigheten är akut kranskärlsjukdom, och då talar jag om t ex en akut hjärtinfarkt där man kan gå in i ett lungödem väldigt snabbt, sen kan vi naturligtvis ha ett hjärta som i grunden är komprometterat, t ex har en kronisk hjärtmuskelsvaghet, eller är drabbat av tidigare hjärtinfarkt, klaffsjukdom av olika slag, och så plötsligt är det nånting till som händer, som triggar igång det hela, det kan vara att kraven på cirkulationen ökar, i form utav att vi får en häftig infektion, en sepsis t ex, en lunginflammation. Det kan också vara att hjärtats rytmmekanismer spårar ur, vi får ett snabbt förmaksflimmer som ställer hjärtat på kant. I övrigt så finns det en slaskgrupp utav andra orsaker som är tänkbara.

Jag illustrerar här en patient som kommer in med bröstsmärta, och det bubblar ur bröstet när patienten kommer till akutmottagningen. Vi har tagit ett EKG, och ser då påtagliga ST-förhöjningar som utvecklar sig över tiden, och den här patienten går då till kranskärlsröntgen, och som ni ser på EKG:t till höger i bilden, så rör det sig om ST-höjningar i de inferiora avledningarna, en s k bakväggsinfarkt, och det är en s k ST-höjningsinfarkt, och det högra kranskärllet i samband med coronarangiografen kan bara följas knappt halvvägs, och där tar kontrasten helt plötsligt slut. Vi har ritat ut fortsättningen på kärlet, men här är det alltså en propp, en tromb som har satt stopp för flödet, och i det här fallet så kunde man öppna kärlet med ledare och ballongteknik, samt trombolytisk behandling.

I den fortsatta diskussionen utav hjärtats hantering utav hjärtsvikt så måste jag också nämna några hormoner som kan vara av intresse.. det här som heter BNP, eller brain natriuretic peptide är en natriuretisk peptid som hittades i mushjärna första gången och därför fick den denna konstiga beteckning. Det är ett snällt hormon som bildas i myocardcellerna i vänsterkammaren, men också i högerkammaren, och den triggas igång, en ökad produktion om hjärtat sträcks. Det har mycket goda effekter eftersom det verkar kärldilaterande både på artär- och vensidan, sänker alltså fyllnadstryck och kärlnotstånd, och det fungerar på njuren på så sätt att det ökar njurgenomblödningen och därmed också urinutsöndring. Det ska ställas mot andra hormoner som inte är snälla, dit hör t ex adrenerga hormoner av olika slag, katekolaminer alltså, som piskar på hjärtat, som drar åt kärlsystemet, som är stresshormoner alltså. Vi har endotelin t ex. Vi har aldosteron som samlar på vätska, natrium, salt.

BNP, om vi återkommer till det, är alltså det som bildas i vänsterkammaren. Vi har en motsvarighet i förmaket som vi kallar ANP, där A står för atrial. Det finns också ytterligare peptider ute i periferin. Vi talar om CNP, som är en peptid som finns ute i arterioli, och sannolikt fungerar som autoregulatorer vad gäller kärldilatation. BNP och ANP, men framförallt BNP är intressanta för det går att mäta i blodet, d v s vi kan använda det framförallt som en bekräftelse av en akut hjärtsvikt i vissa situationer. Det finns en stor gråzon här som vi måste ta hänsyn till. Det går inte t ex i ett sepsistillstånd att mäta det här ämnet, för då får vi skyhöga värden, så det finns litet fallgropar, t ex njurinsufficiens, svårt förmaksflimmer t ex, men det är ändå av intresse, så har vi värden som ligger minst 5 ggr över övre referensen så börjar det likna något, då skulle det kunna vara t ex en akut hjärtsviktssituation.

Jag illustrerar det här med ett exempel på en man som 63 år gammal kom in 2005. Han hade ett halvt års anamnes på (rökning fanns i botten) nedsatt andningskapacitet och flås, och tolkades som många av våra patienter som i första hand en KOL-variant och han fick inhalationsmedel och vart inte bättre på detta. Till slut kom han in efter att han under en vecka i princip suttit och sov i sängen och hade omöjligt att klara en nattsömn på ett adekvat sätt., och sökte då akut, och visade sig ha en mkt svår akut hjärtsvikt, och längst ner på den här kurvan så ser ni en prickad linje, det är alltså övre referensgränsen för just den här åldersgruppen och man, och han har då här ett skyhögt värde som ligger långt över de 250 som han skulle få ha, alltså på 15 000 ligger han i det akuta skedet, och under behandling, bara 4 dagar efter, så är han nere på 2700-nivån, och en månad efter på 1500-nivån, sedan har jag följt den här mannen under pågående kronisk hjärtsviktsbehandling, och han är nu nere på normala nivåer utav NtproBNP. Här står ju beteckningen NTproBNP, det är alltså inte vanliga BNP. Det här är alltså en avspjälkningsprodukt från proBNP-molekylen, ungefär som C-peptid förhåller sig till insulin, i ett ett-till-ett-förhållande. Det har fördelen att det är stabilt, d v s att efter 48 timmar så kan man analysera ett sånt här prov. Ska du mäta BNP, då behöver du göra det väldigt snabbt, annars får du labbsvarsavvikelse.

Nu har vi kommit till diagnostiseringen av hjärtsvikt. Små glimtar av det har ni ju fått under resans gång. Symtomen ska vi koncentrera oss först kring. Det är ju framförallt andfåddhet som är det dominerande symtomet. Andfåddhet, patienten beskriver ofta att jag har svullnat, framförallt kring anklar och underben, och det beror ju mest på att det är delar där det hydrostatiska trycket är störst i venerna och det är där vätskan först träder ut på ett högt fyllnadstryck. Men det är inte bara högersvikt som ger de här ödemerna, utan det beror också på en bristande renal genomblödning och en aldosteronproduktion, men natrium- och vattenansamling i kroppen generellt. Patienten har dessutom ofta symtom på att man inte kan ligga ner, det berättade jag om den här patienten tidigare, alltså så fort som du lägger dig ner så ökar du fyllnadstrycket i hjärtat och då övertjokas

systemet ytterligare. När du sen går över till auskultation, den andra delen i diagnostiken, så förväntar du dig att höra vätskeansamling i lungorna, och då är det vätskeansamling som kommer in till alveolerna, och vi pratar då om alveolärt ödem, och rassel på lungorna, och det hörs i allmänhet först basalt på lungorna. I stigande grad av allvarlighet så ökar de här rasslen och förekommer ändå upp till lungspetsarna. Det är också intressant att det vanligtvis är den högra lunghalvan som det hörs, och sen den vänstra, men det finns avvikelser där. Jag har satt röntgen pulm inom parantes, därför att det är kanske inte så viktig för diagnosen som det är för att utesluta vissa andra saker som t ex pneumoni.

Mätning av BNP, det finns nu faktiskt på akutmottagningen, så att du kan med en enkel sticka, och labbprov få ett svar inom 15 minuter, det är ju ett fantastiskt hjälpmedel. Ekokardiografi kan du också få lätt tillgång på, det finns t o m på vissa akutmottagningar så att du kan få det omgående och det ger vanligtvis svar på både systolisk och diastolisk funktion. Och slutligen är det EKG som är ett hjälpmedel, man kan säga så här att ett normalt EKG och en situation av en akut hjärtsviktsbild går inte ihop. Man har inte ett normal EKG i en sån situation. Har man ett normalt EKG, så är det ngt annat som patienten lider av än akut hjärtsvikt, men det har också betydelse för avslöjandet av förmaksarytmier t ex, och en akut hjärtinfarkt, ST-höjningsinfarkt, som jag illustrerade tidigare.

Det är viktigt att ta hänsyn till differentialdiagnoser, och det finns många., men det här är kanske de viktigaste för det kräver en annan behandling, och då, när det gäller lungsjukdomar, så är det ju framförallt utbredd pneumoni som kan ge både rassel på lungorna och en påtaglig andnöd. Man brukar tala om att pneumoni ger hårda rassel till skillnad från rasslet som man har vid alveolärt ödem, som mer illustreras av, ungefär som att blåsa i ett sugrör i en cocacolaflaska, men det är inte alltid lätt att höra skillnaden, det ska erkännas. En annan omständighet som är livshotande och som vi absolut måste försöka hitta, det är om man skulle ha fått lungemboli, propp, för det ska ju behandlas på ett helt annorlunda sätt, och det är ju potentiellt dödligt, och det här är en utav våra stora källor till missförstånd och anmälningsfall etc. Hypoventilation hos extremt överviktiga är faktiskt en realitet. Vi ser det kanske inte i vårt land än så mkt , men med den extrema fetma-bomben som kanske kommer så lär det bli vanligare. Bröstmärator i sig kan ju bero på andra orsaker. En mycket allvarlig annan orsak är att man skulle ha en dissektion av aorta som naturligtvis också är en livshotande tillstånd som kräver helt annan behandling och snabb åtgärd.

Så har vi slutligen kommit till behandling av akut hjärtsvikt. Det här är en behandling som har utvecklats under många år och frånsatt punkten nedan där det står CPAP, så har den sett ut så här åtminstone de senaste 20-30 åren. Morfin använder vi i första hand, inte bara för att dämpa bröstmärator, om man nu har det i samband med

sin akuta hjärtsvikt, utan för det är också otroligt bra ångestlösande medicinering, och den här patienten, som håller på att drunkna i sig själv lider av ångest, det kan vi vara alldeles övertygade om och naturligtvis är det så att det stressituation som det upplevs som inte förbättrar situationen för hjärtat, utan vi måste dämpa ångesten för att också avlasta hjärtat, det är alltså prio 1. Det andra är naturligtvis att ge patienten syrgas, då förbättrar vi syresättningen, inte bara i hjärtat, utan också i de perifera organen. Vi låter patienten sitta upp just för att minska fyllnadstrycket och återflödet till hjärtat, och av samma skäl så ger vi också nitrat, alltså nitroglycerinpreparat som är potenta vasodilaterare främst på kapacitanskärlen, men också på arterioli, och inte minst på coronarkärlsbädden, och då släpper ju den här övertjokningen på ett bra sätt. När vi har den situationen att vi har ett kraftigt alveolärt ödem, med vätska i lungorna så har vi då kommit underfund med att, det är allmänt bruk nu de senaste, ska man säga 10-15 åren, också på akutmottagningar att man sätter CPAP, alltså, det står för continuous positive air pressure och pressar tillbaka det kapillära ödemet. Det är alltså en andningsmask där vi har ett flöde på hela tiden, så vi har ett övertryck, och det ger en dramatisk effekt alltså på bara ngr minuter, på en 10 minuter kan det bli alldeles tort över lungbädden, och sen, när man plockar bort den här apparaten igen så kan det bli vått och fuktigt igen på bara ngr minuter, men fördelen med det är att vi, under tiden som patienten får andra medel, som t ex diuretika, som är punkt 6, så kommer vi att ha en effektiv behandling, och när diuretikan har satt in och sänkt trycket i lungkärlsbädden, som är det första som händer, och sen, i ett senare skede också ökar diuresen, och vi blir av med den volym i blodbanan som ger det ökade fyllnadstrycket så kan vi sen vanligtvis också släppa på den här CPAP-behandlingen och klara oss enbart på farmaka. Det här är behandlingen då vid akut hjärtsvikt på den traditionella patienten, men det finns också den patientkategorin som går i i akut hjärtsvikt med vad vi kallar för kardiogen chock, d v s vi får en hypotension, ett blodtryck som kvarliggert under 90 mm Hg, och tecken på perifer hypoperfusion. Vi ser på ben som kan vara blåmarmorade och kalla, att det här är inte en bra cirkulatorisk situation. Är det här nu orsakat av en akut hjärtinfarkt t ex och pågående bröstsmärtor, så ger vi naturligtvis morfin och syrgas av samma skäl som tidigare, och vanligtvis får vi också sätta in någon form utav behandling för att höja blodtrycksnivån och förbättra pumpförmågan, och det är vanligtvis intravenösa adrenerga droger, t ex dobutamin. Diuretika ger vi för att sänka trycket i lungkärlen och öka diuresen, och är det så att EKG visar en akut ST-höjningsinfarkt, grav ischemi, så går man kanske rätt omgående till en akut kranskärlsröntgen och en behandling med perkutan coronar intervention. Det finns också möjligheten att lägga in en så kallad aortaballongpump, som gör att vi förbättrar coronargenombloodningen. Innan jag här tackar för mig så vill jag då säga att patienten som efter den här nästan drunkningsdöden har överlevt detsamma känner ju en extrem vanda i en framtid och frågar ofta: om det här skulle hända igen, hemma? Då ska

vi faktiskt ge patienterna rådet att du ska ha nitroglycerin till hands, du ska kunna ta en till flera nitroglycerin under tungan ta kanske 3 gånger extra diuretika-dos och så har du ringt ambulansen och i väntan på den så har du gjort det här, då har du gjort så mycket du själv kan göra för att avvärja situationen , men vår målsättning efter en sån här akut hjärtsvikt är ju att försöka långsiktigt förebygga det. Och då är vi inne på behandling av den kroniska hjärtsvikten, och där har det skett en fantastisk utveckling under de sista 20-30 åren, och det är ju bara att säga så här att det är inte dagens ämne, utan det kommer att få en senare chans. Tack så mycket!