

[Ischemisk hjärt sjukdom]

[Hjärtinfarkt orsak och behandling]

Health Department, the33



Innehållsförteckning

Abstrakt.....	2
Definition.....	3
Indelning.....	3
Orsaker.....	3
Icke påverkbara	
Påverkbara	
Klassificering.....	3
Symtom.....	4
Diagnos.....	4
Behandling.....	5
Status postinfarkt.....	5
Referenser.....	6

Hjärtinfarkt

Abstrakt

Hjärtinfarkt eller ischemiska hjärtsjukdomen (eng. Coronary Artery Disease, CAD), är den vanligaste folksjukdom i hela västvärlden. I många länder utgör den en dominerande dödsorsak i högre åldrar. Den innefattar en trombotisk komplikation till ett oftast rupturerat aterosklerotiskt plack i en kransartär följt av en snabb progredierande stenosering eller ocklusion som resulterar slutligen i en begränsning av myokardperfusionen och varierande grad av hjärtmuskelskada.

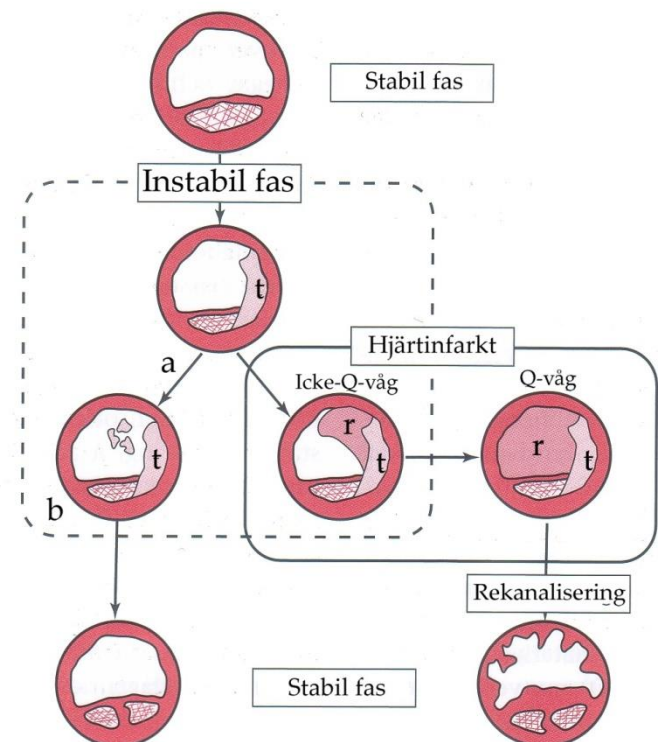
Därför är plackets karaktär av oerhört stor betydelse och man talar om två huvudsakliga typer av plack:

1. **Hårda plack**, som till stor del består av *fibros, fasta cellelement* och mer eller mindre *förkalkad kärna*, och som representerar en stabil förändring.
2. **Mjuka och lipidrika plack**, som mot kärllumen täcks av en förhållandevis svag fibrös membran (*fibrous cap*). Dessa är mest benägna att rupturera. Orsaken till att den brister är oklar, men ökad kollagennedbrytning, där bl.a. av makrofager producerat metalloproteinaser och andra proteolytiska enzymer inverkar, liksom ökad väggspänning. Följden blir en subintimal dissektion (figur 1) vilken leder till dels en mekanisk förträngning av kärllumen och även till aktivering av trombocyter och andra humoral koagulationsfaktorer.

Trombocyterna aggregerar och producerar *Tromboxan A2*, vilket interagerar med andra faktorer, exempelvis *Prostacyclin*, och ger variationer i käriltonus. Fibrin och röda blodkroppar kan bilda en tromb som ytterligare förtränger lumen och eventuellt ger en total ocklusion ledande slutligen till hjärtinfarkt.

Det problematiska med den ischemiska hjärtsjukdomen är att den i betydande utsträckning även drabbar människor i produktiv ålder.

Betydande skillnader existerar mellan könen. Sjukdomen är relativt sällsynt hos kvinnor före klimakteriet tack vare Östrogenet. Efter menopaus minskar emellertid skillnaderna successivt. Vidare finns stora skillnader mellan olika länder och även mellan skilda delar inom samma land.



Figur 1. Mekanismer vid progress av den koronara hjärtsjukdomen. Referens: S. Persson. Kardiologi, 5: 78.

Definition

De nya definitionerna grundar sig mer på den patofysiologiska orsaken till infarkten, och kan förhoppningsvis hjälpa vårdpersonalen att välja rätt och säker behandlingen till varje enskild patient, såväl i akutskedet som sekundärprofylaktiskt (se klassificering av hjärtinfarkter i tabell 1).

Indelning

Den deskriptiva indelningen i **STEMI** (ST-höjningsinfarkt) och **NSTEMI** (icke ST-höjningsinfarkt) är baserad på EKG-utseendet och har praktisk betydelse för handläggningen i det akuta skedet.

Orsak

Hjärtinfarkt vanligaste orsak är plackruptur med efterföljande pålagring av trombos. Ofta inslag av spasm i kärlet. Trombos kan bildas även utan underliggande plack. I sällsynta fall är kärilspasm orsaken till ocklusion.

Riskfaktorerna kan man dela i två huvud grupper:

1. Icke påverkbara:

- Ärftlighet
- Ålder
- Manligt kön

2. Påverkbara:

- Rökning (viktigaste externa faktor)
- Dyslipidemi
- Hypertoni
- Diabetes mellitus
- Negativ psykosocialmiljö
- Låg fysisk aktivitet

Klassificering av hjärtinfarkter	
Typ 1.	Spontan hjärtinfarkt orsakad av en primär händelse som plackruptur. Troponinökning till över den 99:e percentilen.
Typ 2.	Hjärtinfarkt orsakad av ett ökat behov av eller minskad tillgång på syrgas. Detta kan t.ex. vara koronar spasm, anemi, hypertoni, hypotoni och arytm. Troponinökning till över den 99:e percentilen.
Typ 3.	Plötslig hjärtdöd. Ofta med föregående symtom indikerande kardiell ischemi, åtföljt av ny ST-elevation, nytt grenblock, detektion av koronar trombos på angiografi där döden inträffar innan hjärtmarkören kan kontrolleras, liksom vid obduktion, eller vid en tidpunkt då hjärtmarkörerna inte hunnit stiga.
Typ 4a.	Hjärtinfarkt i samband med PCI. Troponinökning till över 3 gånger den 99:e percentilen (förutsatt att utgångsvärdet för Troponin var normalt).
Typ 4b.	Hjärtinfarkt i samband med stenttrombos som är dokumenterad på angiografi eller vid obduktion.
Typ 5.	Hjärtinfarkt i samband med koronar bypass-kirurgi. Troponinökning till över 5 gånger den 99:e percentilen (förutsatt att utgångsvärdet för Troponin var normalt).

Tabell 1. Klassificering av hjärtinfarkter.

Referens: Läkemedelsboken 09/10. Sid 250

Symptom

Retrosternal bröstsmärta > 15 minuter i vila som inte förbättras på sublinguallt nitroglycerin tablett. Ofta utstrålning mot hals, käke, axlar eller armar. Andra symptom kan föreligga samtidigt och ibland också dominera symtombilden: Ångest, andfåddhet (eventuellt lungödem), illamående, matthet, allmän sjukdomskänsla, svaghet, svimning och svettning. Buksmärter vanligt hos äldre.

En så kallad "Tyst infarkt" är vanligt hos gamla, diabetiker och mycket vanligare hos kvinnor än hos män. Extrem trötthet under flera veckor kan tyda på infarkt framför allt hos kvinnor.

Diagnos

Hjärtvikts diagnos ställs på biokemiska markörer i kombination med typiska symptom och/eller ischemiska EKG-förändringar.

Man måste vara medveten att det kan vara väldigt svårt att särskilja mellan hjärtinfarkt och instabil angina pectoris.

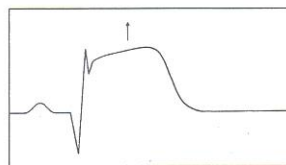
Bröstsmärtekriteriet: Retrosternal bröstsmärta > 15 minuter i vila, med utstrålning mot hals, käkbenet, axlar eller armar.

EKG-förändringar: Diagnostiken baseras på tre kriterier:

1. Uppåt konvex ST-clevatori i minst 2 avledningar (avser STEMI).
2. Patologisk Q-våg > 0,03 sek och 25 % av R-vågen eller patologisk R-progression (avser STEMI).
3. T-negativisering/ST-sänkning i minst 2 avledningar (avser NSTEMI).

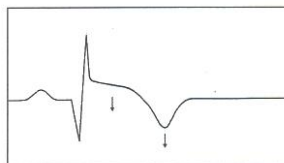
EKG-förändringarna uppträder vid olika faser i infarktförloppet.

Vid fas 1 framträder ST-elevationen tydligt. En patologisk Q-våg utvecklas.



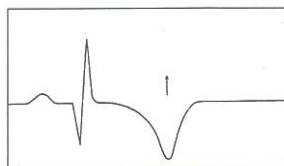
Fas 1

Vid fas 2 normaliseras ST-sträckan. T-vågen inverteras.



Fas 2

Vid fas 3 påbörjas en normalisering av T-vågen.



Fas 3

Vid fas 4 har ST-T segmentet normaliserats fullständigt och en patologisk Q-våg kvarstår.



Fas 4

Observera att endast 40 % av hjärtinfarktpatienterna uppvisar ST-förändringar i akutförloppet! Normalt viloe-KG utesluter inte hjärtinfarkt.

Biokemiska markörer: CK-MB, Troponin-T eller Troponin-I med minst 2 värden över beslutsgränsen för infarkt.

CK-MB stiger inom 4-6 timmar efter hjärtinfarkten och når sitt maximum inom 10-24 timmar. Kvarstår förhöjt i 1½-2 dagar.

Troponin-T x 2 med 6 timmars intervall. Värdet stiger inom 3-4 timmar efter symtomdebut. Kvarstår förhöjt i 10-14 dagar. Stiger även vid njursvikt, myokardit och lungemboli.

Behandling

Behandling på eller utanför sjukhus bör inledas med syrgas på mask eller i näsgrymma. Alla patienter som inte redan behandlas med ASA ska snarast ha en peroral startdos på 300-500 mg.

Om patienten fortfarande har ont efter att ha fått sublinguallt *Nitroglycerin* påbörjas smärtbehandling med i.v. *morfinpreparat*.

Även nitroglycerininfusion kan vara av stor betydelse, framför allt vid persisterande smärta, hypertoni och/eller lungödem.

Vid ångest kan *Diazepam* eller annan *Benzodiazepin* användas.

Bradykardi eller hypotension kan motivera *Atropin* intravenöst.

Om hjärtsvikt eller lungödem skulle uppträda ges diuretika framförallt *Furosemid* intravenöst.

Transporten till sjukhus bör ske under kontinuerlig EKG-övervakning och med beredskap för defibrillering.

Även anti-ischemisk behandling kan startas utanför sjukhus om hjärtfrekvens och blodtryck är stabila. Lämpligt är att ge i.v. *Metoprolol* i långsamt takt.

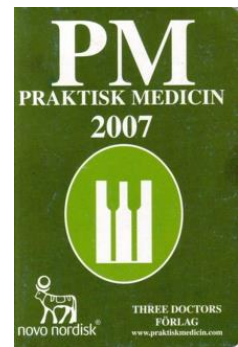
Status post hjärtinfarkt

Livsstils förändring som inkluderar:

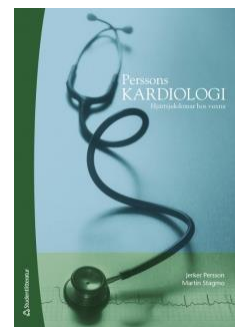
- Rökstopp, och att patienten skall uppmuntras vid varje besök.
- Råd om ökad fysisk aktivitet.
- Dietisk kontakt för diet rådgivning.
- Viktnedgång.
- Optimal behandling av diabetes och dyslipidemi.
- Behandling av ångest och/depression som de flesta patienter få postinfarkter, med terapier och/eller farmakologiskt ex. SSRI.

Referenser

PM Praktisk Medicin 2007, femtonde upplagan. 221-223



S. Persson. Kardiologi- hjärtsjukdomar hos vuxna. Femte upplagan. Kap5: 75-127.



Läkemedelsboken 2009-2010. 249-258.

