

# [Hjärtsvikt]

[Klassifikation, diagnostik och behandling]

Health Department, the33



## *Innehållsförteckning*

<b>Allmänt om hjärtsvikt.....</b>	<b>2</b>
<b>ICD-10.....</b>	<b>2</b>
<b>Prognos.....</b>	<b>2</b>
<b>Etiologi.....</b>	<b>3</b>
<b>Patofysiologi.....</b>	<b>4</b>
<b>Mekanisk svikt VS. elektrisk svikt.....</b>	<b>5</b>
<b>Symtom.....</b>	<b>6</b>
<i>NYHA I, II, III och IV</i>	
<b>Diagnostik.....</b>	<b>6</b>
<b>Behandling.....</b>	<b>8</b>
<b>Kirurgi vid hjärtsvikt.....</b>	<b>11</b>
<i>CRT</i>	
<i>ICD</i>	
<i>PCI</i>	
<i>Koronar by-passkirurgi</i>	
<i>Hjärtransplantation</i>	
<b>Referenser.....</b>	<b>13</b>

## Cor inkomp "hjärtsvikt"

---

### Allmänt

Hjärtsvikt, hjärtinsufficiens eller hjärtinkompensation, (*Eng.* Congestive Heart Failure, **CHF**) är symtom på en bakomliggande hjärtsjukdom och är alltså inte en sjukdom i sig.

Hjärtsvikten engagerar inte bara hjärtat utan även perifera mekanismer och kan ta sig uttryck som en låg minutvolym med otillräcklig syretillförsel till vävnaderna och/eller som ett ökat fyllnadstryck med bibehållen adekvat minutvolym, vilket ger stassymtom från lilla och/eller stora kretsloppet. Den sviktande myokard funktionen beror primärt på kardiella faktorer, men ökade perifera krav eller extrakardiella sjukdomstillstånd spelar lika stor roll.

Prevalensen hjärtsvikt beräknas i västvärlden vara 1-4 % av befolkningen, beroende av framför allt åldern och kön. Hos individer >80 år är den närmare 10 %. Den är vanligare bland män än kvinnor. Om objektiv nedsättning av vänsterkammarmfunktionen ökar prevalenssiffran upp till 50 %.

90 % av patienterna är i dag äldre än 65 år och 70 % över 75 år.

Enligt NYHA finns det:

50 % i klass I

33 % klass II

13 % klass III

4 % klass IV

### ICD-10

I50

### Prognos

I allmänt är prognosen vid hjärtsvikt ganska allvarlig och är mycket beroende på klassifikationen. Den försämras med ökad svårighetsgrad och är sämre för män än för kvinnor.

1-årsmortaliteten för patienter i NYHA IV är 50-70 %, medan 3-årsmortaliteten i NYHA I-III är 40 %.

Den intensiva behandlingen med ACE-hämmare, betablockerare och Spironolakton har emellertid påverkat prognosen.

## Etiologi

I stort sett kan alla organiska hjärtsjukdomar i avancerade stadier ge upphov till svikt. Vanligaste orsakerna är dock ischemisk hjärtsjukdom och hypertoni.

**Den ischemiska hjärtsjukdomen** kan leda till hjärtinsvikt pga. myokards destruktion vid infarkt av så stor omfattning att den kvarvarande fungerande muskeln inte förmår upprätthålla en adekvat pumpfunktion; eller pga. progredierande myokards degeneration orsakad av koronarinsufficiens.

**De organiska vitierna**, klaffelen och hjärtmissbildningarna, ger "förutsättningar" för utveckling av hjärtsvikt genom belastning på myokardiet. Tryckbelastning ses exempelvis vid semilunarklaffstenos, volymbelastning vid klaffinsufficiens och shuntvitier såsom *septumdefekter* och *ductus arteriosus persistens*.

**Kardiomyopatierna** medför hjärtsvikt genom degenerativa processer i myokardiet. Vid den hypertrofiskt obstruktiva kardiomyopati bidrar även en tryckbelastning. Alkohol och vissa droger såsom kemoterapeutika inom cancerbehandling kan orsaka hjärtsvikt genom utveckling av en kardiomyopati.

En speciell form av hjärtsvikt ses vid perikardit, såväl den exudativa genom tamponadeffekt, som den kroniskt konstriktiva. Här uppstår nämligen hjärtinsufficiensen pga. ett mekaniskt hinder för en effektiv pumpfunktion, medan myokardiet är föga eller inte alls påverkat.

Vid hjärtarytmier, såväl brady- som takyarytmier, kan myokardiet initialt vara välfungerande. Det kan emellertid, speciellt vid samtidig annan hjärtsjukdom, påverkas negativt framför allt via försämrad koronarperfusion.

Det åldrade hjärtat är helt enkelt ett uttryck för att hjärtsvikt kan uppträda hos gamla, som med åren utvecklar degenerativa förändringar i myokardiet utan att tidigare ha visat tecken till hjärtsjukdom. Möjligen ligger förklaringen i en med åren accelererad apoptos.

**Extrakardiella** sjukdomstillstånd kan bidra till hjärtsvikten och ibland även vara den enda orsakande faktorn. Exempel på detta är tryckbelastning på vänsterkammaren vid arteriell hypertoni och på högerkammaren vid primär pulmonell hypertension. Andra exempel är anemi, infektioner, hypertyreos samt hypoxiska tillstånd vid lungsjukdomar, vilka företrädesvis verkar genom en volymbelastning men även genom en direkt negativ effekt på myokardfunktionen.

## Patofysiologi

Eftersom den vänstra kammaren förhållandevis har kraftigare muskel, har den större krav på en adekvat blodförsörjning och drabbas lättare av svikt än den högra. Till detta förhållande bidrar även det faktum att såväl ischemisk hjärtsjukdom som klafffel betydligt oftare drabbar vänster än höger hjärthalva.

Hjärtinsufficiensens effekter på cirkulationen riktar sig både framåt och bakåt i blodströmmens riktning. Man delar därför hjärtsvikt i två olika typer:

1. Framåtriktad svikt (*Eng.* **Forward Failure**)
2. Bakåtriktad svikt (*Eng.* **Backward Failure**).

Framåtriktad svikt (den från vänster kammare) kan också kallas *systolisk svikt* och resulterar i låg *HMV* och förlångsamt flöde, orsakar därefter tryckökning i lungcirkulationen → lungödem, enklast förklarat med att högerhjärtat pumpar in blod i lungorna, men vänsterhjärtat orkar inte pumpa det därifrån (se bilden nedan och jämför tjockleken på vänster kammarvägen markerat med grönt).



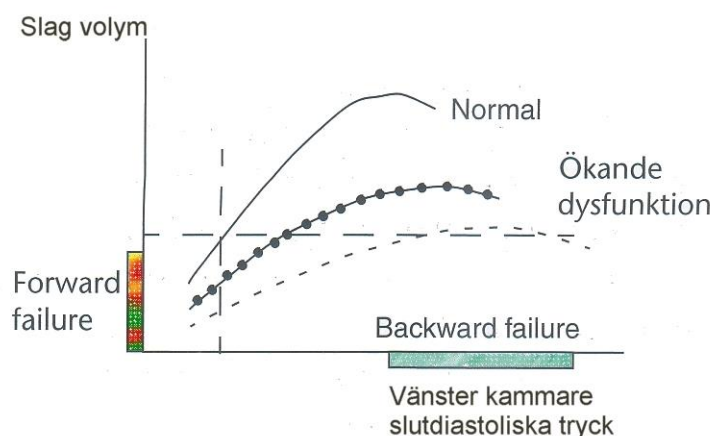
Systolisk sviktande hjärta

Normal hjärta

Ref. <http://www.nature.com/cr/journal/v13/n1/images/7290146f1.gif>

Bakåtriktad svikt kan också kallas *diastolisk svikt* (från högerkammaren) som resulterar i blodstockning och tryckökning i den venösa kärlbädden → venstas och periferödem.

Begreppen forward och backward failure kan också förstås med hjälp av Starling-kurvan (figur 2).



**Figur 2.** Starling kurva.

Ref. S. Persson Kardiologi sid 55

Av detta framgår att ett sviktande myokard måste generera ett betydligt högre slutdiastoliskt kammartryck (fyllnadstryck), för att producera en lika stor slagvolym som ett friskt hjärta. Den diastoliska tryckstegringen gör sig gällande även i förmaken, vars tryck måste vara minst lika högt för att kamrarna ska kunna fyllas under diastole.

Av diagrammet ovan framgår att man kan ha en diastolisk svikt utan att systolisk svikt finns - och vice versa.

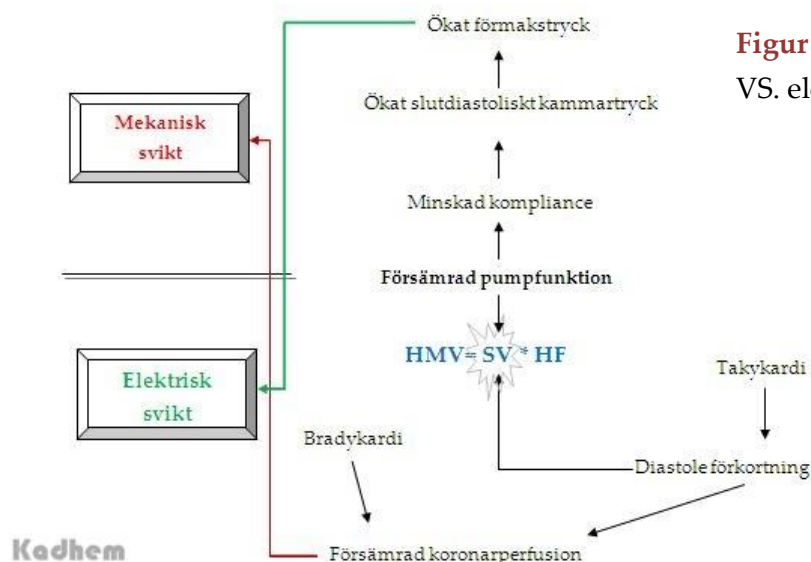
En ren diastolisk svikt med bevarad systolisk funktion är relativt vanlig och finns hos uppskattningsvis ca 30 % av patienter med kliniska symtom på hjärtsvikt. Vid uttalad svikt kan en adekvat slagvolym inte åstadkommas trots ett högt fyllnadstryck, och detta gäller både svikttyperna.

Till den diastoliska svikten bidrar även en försämrade kompliance i kammarväggen under diastole, vilket nedsätter kammarkavitets förmåga att ta emot en adekvat blodmängd.

**OBS!** Skilja mellan **mekanisk svikt** och **elektrisk svikt**. Dessa två begrepp står i nära relation till varandra (figur 3).

Den primära defekten vid den mekaniska svikten är en bristande pumpfunktion. Detta medför genom försämrade myokard kompliance och den försämrade funktionskurvan i Starling diagrammet ett stegrat diastoliskt tryck i såväl kammare som förmak.

På bägge dessa nivåer kan tryckstegringen verka arytmiframkallande. Sålunda kan en mekanisk svikt direkt utlösa en elektrisk. Å andra sidan kan en primär elektrisk svikt utlösa eller accentuera en mekanisk genom en negativ inverkan på koronarperfusionen - en takykardi via en diastoleförkortning, en bradykardi framför allt genom sänkt perfusionsstryck under diastole.



**Figur 3.** Mekanisk svikt VS. elektrisk svikt.

## Symtom

Vanligaste symptom som är gemensamt för både systolisk- och diastolisksvikt är trötthet och dyspné vid ansträngning samt hosta.

Hjärtsvikt graderas i fyra svårighetsgrader enligt New York Heart Association NYHA:

- I. Tecken på hjärtsjukdom, ingen som helst kardiellt betingad funktionsnedsättning.
- II. Oinskränkt daglig fysiskaktivitet. Besvär endast vid tävling eller kraftig ansträngning (springa/tungt kroppsarbete).
- III.
  - A. lätta besvär vid vanliga rörelser men kan utan några besvär gå några Km på slätmark i egen takt eller en trappa långsamt utan besvär.
  - B. Endast mycket lätt aktivitet utan besvär, svårt att klara en trappa, endast kort distans på slät mark.
- IV. Patienten är säng- eller stolbunden.

## Diagnostik

### Anamnes och status

Cor och pulm. Hereditet för hjärtkärl sjukdomar och andra relaterade sjukdomar som Diabetes. Rökning och alkohol. Vikt och längd. LM-anamnes.

**Bedöm funktionsnivå enligt NYHA klass.**

### EKG

Elektrokardiografi är den enklaste och billigaste metoden. EKG visar den elektriska aktiviteten i hjärtat och är bra för att diagnostisera Arytmier, tecken på ischemi/äldre myokardskada, myokardhypertrofi eller grenblock. Ett helt normalt EKG utesluter med stor sannolikhet myokardsjukdom.

### Lab

Hb, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Krea, TSH, P-glukos, CRP, urinstickor, lipidstatus (om känd ischemisk hjärtsjukdom eller diabetes).

Hjärtpeptider såsom **BNP/ANP/pro-BNP** är viktiga för diagnostik och uppföljning av hjärtsvikt.

**OBS!** BNP höjt även p.g.a. hjärtklaffel, rytmrubbning, njursjukdom, hjärtinfarkt. Normala hjärtpeptider utesluter med stor sannolikhet hjärtsvikt hos en patient som inte svikt behandlas.

### **Röntgen**

(med specificitet på ca 78 %) av lungorna är till stor hjälp för att bedöma graden av hjärtsvikt vid närvaro av ökad lungkärldvidd eller interstitiellt ödem, vektorerna X, Y av hjärtstorlek saknar betydelse vid frånvaro av lungkärldvidd och är inget svikttecken.

Viktigaste i utredningen är NYHA klass, eventuellt blåsljud på hjärtat, EKG-bedömning och tidigare förekomst av ischemisk hjärtsjukdom/hypertoni och rökanamnes.

Kombinationen av symtom förenliga med hjärtsvikt, patologiskt EKG, patologisk röntgen med stas eller hjärtförstoring och ev. förhöjt BNP gör svikt diagnosen sannolik och ska föranleda vidare utredning med ekokardiografi.

### **Ekokardiografi**

Vid förhöjd BNP-prover ska patientens hjärta undersökas med ekokardiografi. Ultraljudsundersökningen i kombination med BNP-prover är den i dag lämpligaste metoden att fastställa hjärtsvikt.

Ultraljudsundersökningen är enkel och smärtfri, och ger bra information om hur hjärtat är uppbyggt och fungerar. När ultraljudsgivaren placeras över hjärtat ses hjärtats struktur, funktion och pumpkapacitet (**EF**, som är patologiskt om < 45 %). Samtidigt kan olika typer av mätningar göras, exempelvis hur blodflödet in i och ut ur hjärtat fungerar.

Undersökningen visar också storleken på hjärtkamrarna och förmaken, kamrarnas ihopdragningskraft och väggarnas tjocklek, klaffarnas utseende och eventuell vätskeansamling i hjärtsäcken.

### **Spirometri**

Görs vid misstanke på KOL, d.v.s. på alla som rökt > 25-30 år.



## Syreupptagningsförmågan

Ett så kallat kardiopulmonellt arbetsprov, **CPX**, mäter syreupptagningsförmågan. Man får andas via en mask i ett slutet gassystem och på så sätt mäts tillförd syrgasmängd samt koldioxidhalten i utandningsluften.

Mätmetoden ger ett av de bästa måtten på kondition och fysisk prestationsförmåga.

## Behandling

Hjärtsvikt är ofta ett kroniskt tillstånd som är svårt att bota. De flesta som drabbas av hjärtsvikt kan behandlas med mediciner som lättar på hjärtats arbete, sänker blodtrycket och lindrar symptomen. Syftet med läkemedelsbehandlingen är att förbättra livskvalitet, minimera sjukhusvistelsen och förlänga livet.

I många fall används en kombination av olika läkemedel som anpassas individuellt.

Grundläggande är att hypertoni regleras. Linjärt samband mellan blodtryck och risk för hjärtsvikt. Reduktion av blodtryck med 10-12 mmHg kan halvera risken för hjärtsvikt. Alla patienter med svikt skall ligga under 140/90 mmHg.

När blodcirkulationen fungerar dåligt i njurarna samlas salt och vätska i olika kroppsvävnader och ge upphov till ödem och dyspné. Detta kan behandlas direkt med **diuretika**, det vill säga de Diuretika som hjälper kroppen att bli av med överskottsvatten och salt genom att öka mängden urin. Den minskade blodvolymen och vidgningen av blodkärlen underlättar hjärtats arbete. Diuretika lindrar symptomen med ödem snabbt och effektivt och används kontinuerligt eller vid behov.

Symtomatisk hjärtsvikt (NYHA II-IV) med EF < 45 % föranleder behandling med:

**ACE-hämmare** är blodkärl vidgandemedel, vilket dels minskar hjärtats pumparbete, dels att njurarna får hjälp att utsöndra vätskeöverskottet, vilket resulterar oftast i att hjärtat avlastas.

ACE-hämmare verkar genom att minska bildning av hormonet angiotensin II. Medicinen minskar symptomen och behovet av sjukhusvård samt ökar livslängden. (bästa effekt i kombination med angiotensin II receptor blockerare). Ex. på ACE-hämmare medel:

1. Enalapril (måldos 20 mg).
2. Ramipril (måldos 10 mg).
3. Captopril (måldos 100-150 mg).

**OBS!** Patienten måste vara normokalemisk och normonatremisk innan att påbörja medicineras med ACE-hämmare.

**Betablockad** är en grupp läkemedel som gör att hjärtat arbetar lugnare och mer effektivt, vilket leder till en långsiktig förbättring av hjärtfunktionen. Medicinerna blockerar effekten av noradrenalin och adrenalin. Startdosen ska vara låg och ökningstakten av doseringen måste ske mycket långsamt och i början av behandlingen kan patienten tillfälligt känna sig sämre. Full effekt av medicinen kan dröja många månader. Betablockerarna förbättrar såväl symptom som sjukdomens förlopp vid hjärtsvikt. ex. på betablockare:

1. Metoprolol (måldos 150-200 mg, dosstart med 12.5mg ).
2. Bisoprolol (måldos 10mg, dosstart med 1.25mg ).
3. Carvedilol (måldos 50mg, dosstart med 3.25mg ).

**Diuretika** (vid ödem och/eller lungstas)

**Spironolakton (Aldosteronhämmare)** är ett kaliumsparande, vätskedrivande medel. Aldosteronhämmare motverkar effekten av så kallade mineralkortkoider som finns i blodet. Medlet ökar utsöndringen av vätska och salt, men minskar kaliumförlusten. Resultatet blir att svullnaden i kroppen minskar och blodtrycket sänks.

Måldosen är 25-50 mg, nackdelen är att den ger K<sup>+</sup> och Krea stegring och man bör vara försiktig med den för äldre patienter. Fördelen med Spironolakton är att den minskar risken för plötsligt död.

**Angiotensin II receptor blockerare (ARB)** är läkemedel som fungerar på ungefär samma sätt som ACE-hämmare. Tål man inte ACE-hämmare och får biverkningar, exempelvis rethosta (Bradykinin-hämningen), sätts ARB in i stället. Ex. på ARB:

1. Candesartan (måldos 32 mg).
2. Losartan (måldos 100-150 mg).

**Nitropreparat.**

**Hydralazin och Isosorbidmononitrat**

Alternativt för patienter med diastolisk disfunktion och patienter som inte tål andra mediciner.

**Digitalis** är läkemedel som innehåller hjärtstimulerande medel från digitalisväxten Foxglov.

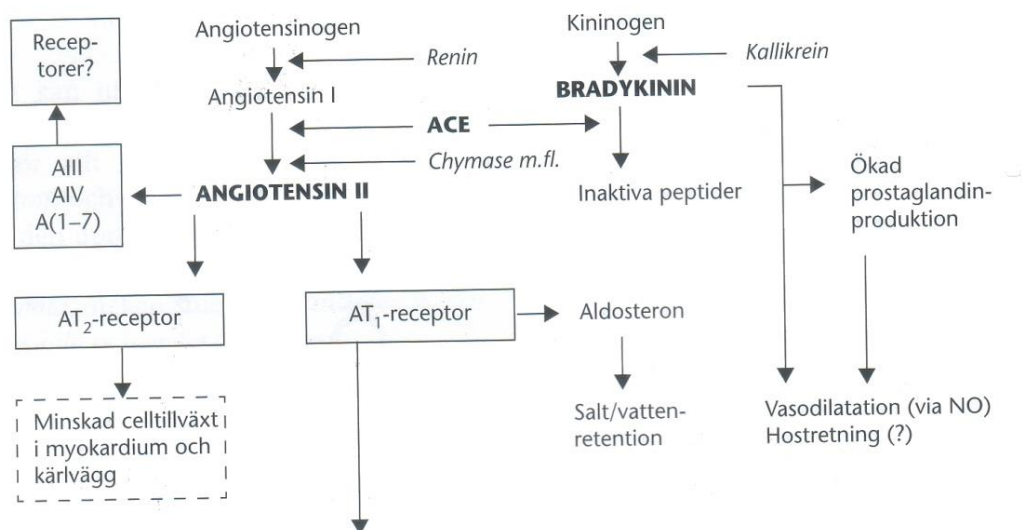
Digitalis kan användas för att stärka hjärtats pumpförmåga och lindrar symptomen vid hjärtsvikt. Om hjärtsvikten kombinerad med förmaksflimmer används medicinen för att sänka hjärtfrekvensen.

Ibland används digitalis vid hjärtsvikt när ACE-hämmare, betablockerare och vätskedrivande läkemedel inte ger förväntade effekten.

### Farmaka rekommendationer:

- Start med ACE-hämmare.
- Diuretika ges tillsammans med ACE-hämmare vid ödem och lungstas.
- Vid intolerans mot ACE-hämmare (rethosta) ges angiotensin II blockerare.
- Betablockad ges när patienten är stabil utan tecken till ödem eller lungstas.

För att förstå hur medikamentellt fungerar vid hjärtsvikt kan man studera sambandet mellan och effekten av RAAS och Bradykinin.



Ökad sympaticusaktivitet.

Direkt vasokonstriktion.

Ökad ADH-produktion.

Stim. Av binjuremärgen.

Stim. Av törst.

Ökad celltillväxt i myokardiet och kärlvägg (framförallt resistentkärl).

Ökad syntes av interstitiell kolagen.

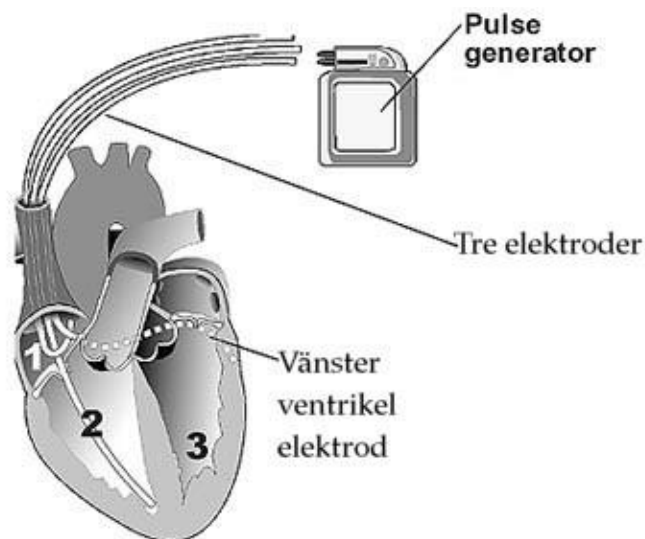
Ökad myokardkontraktilitet.

## Kirurgi vid hjärtsvikt

När läkemedelsbehandling inte fungerar tillräckligt hos patienter med svår hjärtsvikt kan hjärtkirurgisk behandling bli aktuell.

### CRT (resynkroniseringsbehandling med biventikulär pacing)

Detta är en relativ nybehandlingsmetod för patienter med måttlig till uttalad hjärtsvikt där man använder en speciell typ av pacemaker. Tekniken går ut på att man synkroniserar sammandragningarna i hjärtats kammare med hjälp av impulsgivare i både höger och vänster hjärtkammare. Hjärtat får då hjälp att pumpa ut blod i kroppen mer effektivt. CRT har visat positiva effekter, symptomen minskar dramatiskt och överlevnaden ökar.



**ICD (implantbar defibrillator)** är en behandling som kan förbättra överlevnaden för vissa hjärtsviktspatienter. Från dosan, som känner av hjärtats rytm, löper kateter till hjärtats högra kammare. Vid vissa livshotande rytmrubbningar ger dosan ifrån sig en elektrisk stöt som får hjärtat att gå med regelbunden rytm igen. ICD har visat positiva effekter på överlevnaden.

**PCI** är ballongvidgning av kranskärl, och kan liksom kranskärlskirurgi övervägas om hjärtsvikten är orsakad av kranskärlssjukdom. Vid PCI förs en liten ballong in i det förträngda kranskärllet via kateter. När ballongen blåses upp vidgas kärlet. I dag kompletteras oftast PCI med applicering av en stent, för att undvika att kärlet kollapsar efter ballongvidgningen.

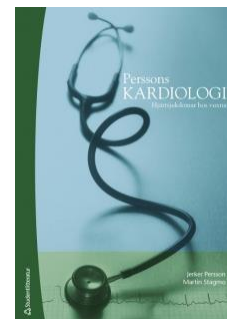
**Koronar by-passkirurgi** är kranskärlskirurgi för behandling av Angina pectoris, och kan ibland övervägas om hjärtsvikten är orsakad av kranskärlssjukdom. Vid operationen leds blodet förbi förträngningen i kranskärllet. Ett eller flera blodkärl, exempelvis från underbenet (v. saphina magna) eller insidan av bröstväggen (thorasika interna), sys in i hjärtats kranskärl. Blodtillförseln och syresättningen av hjärtmuskulaturen förbättras på så sätt.

**Hjärtransplantation** är alternativet vid svår hjärtsvikt, under förutsättning att andra organ är friska. En hjärtransplantation är ett stort ingrepp, men tekniskt sett ett rutiningrepp med goda överlevnadsresultat. Bristen på donerade organ är dock stor, vilket gör att hjärtransplantationer i Sverige är relativt ovanliga, cirka 45 per år.

## Referenser

---

S. Persson. Kardiologi- hjärtsjukdomar hos vuxna. Femte upplagan.



Novo nordisk. Praktisk medicin 2007. 214-218.

