

[Hjärtklaffvitier]

[Klaffsjukdomarnas genes och behandling]

Health Department, the33

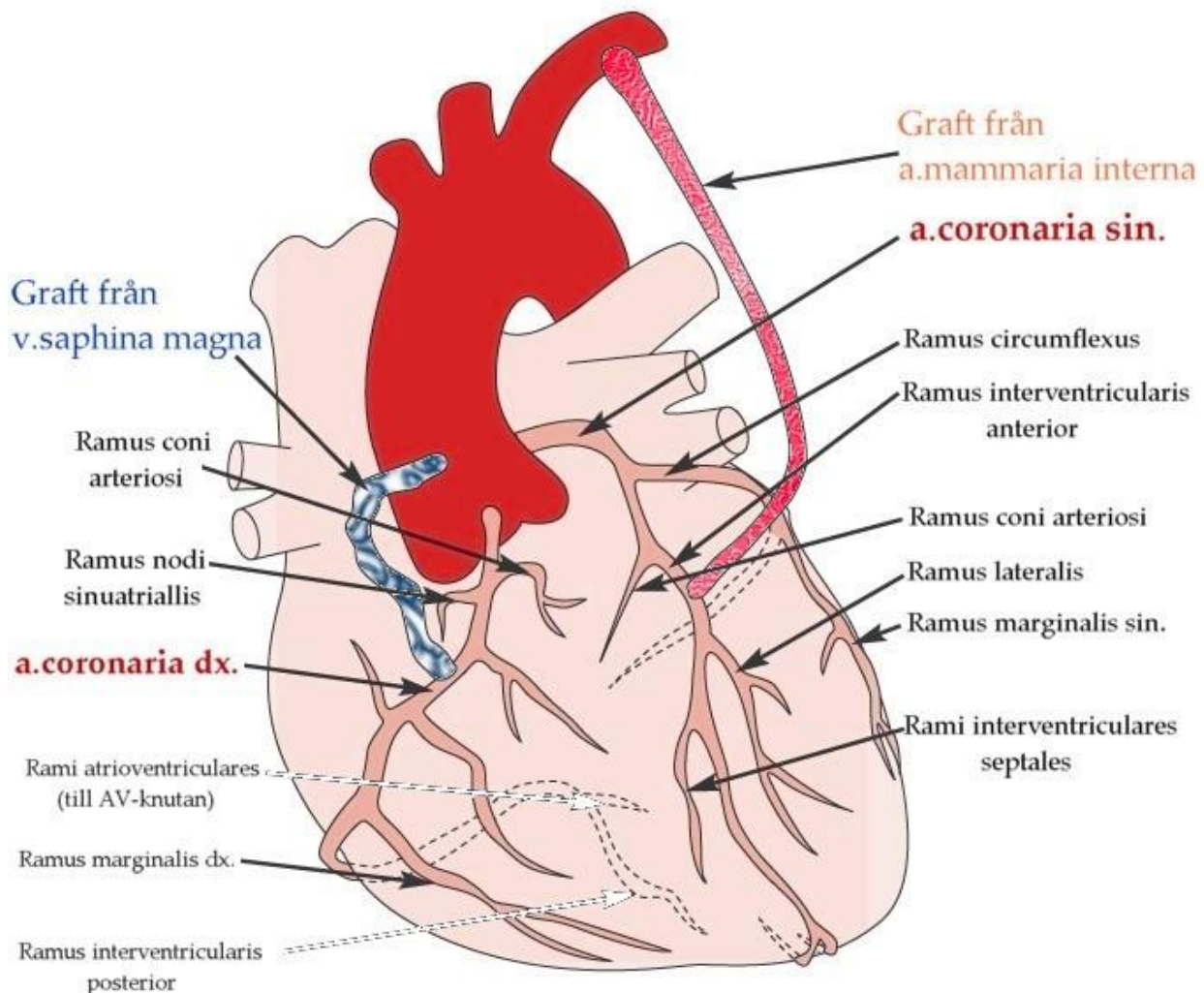


Innehållsförteckning

Koronarkärlens anatomi.....	2
Indikationer för koronarangiografi.....	2
Hjärtklaff proteser.....	4
Mekaniska klaffproteser	
Biologiska klaffproteser	
Indikationer för Hjärtklaff kirurgi.....	5
Vanligaste hjärtklaffvitier.....	7
Aortastenos.....	7
Aortainsufficiens.....	9
Mitralisstenos.....	11
Mitralisinsufficiens.....	13
Principer för antikoagulationsbehandling efter klaffkirurgin.....	16
Referenser.....	17

Hjärtklaffvitier

Koronarartärens anatomi (figur 1) är av stor betydelse vid bedömningen av möjligheter till invasiv behandling av ischemiska hjärt sjukdomar. Denna kan man åstadkomma med hjälp av Koronarangiografi.



Figur 1. Schematisk illustration av koronarkärlens anatomi, samt By-pass möjligheter.

Kodhem

Indikationer för koronarangiografi:

1. Invalidiserande stabil angina pectoris trots optimal medicinsk behandling.
2. Instabil kranskärlssjukdom.
3. Misstanke om vänster huvudstamsstenos, flerkärlssjukdom och/eller nedsatt vänsterkammerfunktion även vid icke signifikant angina pectoris.
4. Tecken till uttalad ischemi tidigt efter infarkt eller episod av instabil angina.

5. Tecken till uttalad ischemi på låg/måttlig belastning utan karakteristisk angina.
6. Planerad klaffel/hjärtnissbildnings operation, eller arytmikirurgi.
7. Tidigt recidiv efter kranskärlsintervention.
8. Akuta komplikationer till hjärtinfarkt ex. Mitralisinsufficiens, kammarseptumdefekt.

Operationen kallas för Koronar by-pass-kirurgi **CABG** (*Eng.* Coronary Artery Bypass Grafting) och indikationerna för denna typ av behandlingen har två huvudmål:

- att åstadkomma symptomlindring (uppnås i de allra flesta fall).
- att reducera mortaliteten och detta har kunnat visas vid "vital koronarsjukdom", det vill säga signifikant stenos (> 75 % minskning av lumen) i vänster koronarartärs huvudstam (**LM** = Left Main), vid s.k. 3-kärlssjukdom, dvs. betydande förändringar i såväl vänster artärs bägge grenar som höger koronarartär samt vid 2-kärlssjukdom om den proximala delen av LAD (Left Anterior Descendent) är inkluderad. Effekten på mortaliteten är framför allt märkbar vid samtidig nedsatt vänsterkammarfunktion.

Meddela

Med CABG vill man shunta blodet förbi stenoserade eller ockluderade delen/ar i koronarträdet. Om möjligt används **a. mammae interna** (figur 1), i första hand vänster (*Eng.* **LIMA** = Left Internal Mammary Artery) som kopplas till vanligtvis **LAD**. Annars dissekerar man fram delar av **v. saphena magna** och anastomoserar med den från aorta tillantingen a.coronaria dx. eller till (Ramus interventricularis anterior). Eventuellt kopplas på vägen en eller flera sida-till-sida anastomoser till koronargrenar som är i behov (*eng.* **Jumpgraft**). Koronarateromatosen är ju oftast utbredd inom flera kärlområden, varför det vanligen blir aktuellt med flera by-pass-kärl till en och samma patient. Vid mycket utbredd ateromatosis (ateroskleros utan kalkinlagring) i ett kärl använder man en metod s.k. **endartärektomi**, dvs. kirurgiskt avlägsnande av aterosklerotiska förändringar. Det förekommer att man kombinerar kirurgi, vanligen LIMA till LAD på slående hjärta, det vill säga utan hjärt-lungmaskin, med PCI mot annat kärlområde.

PCI (Perkutan Koronar Intervention) är det gemensamma uttrycket för kateterburen intervention i koronarkärlen. Den vanligaste PCI-metoden är en så kallad **PTCA** (Perkutan Transluminal Koronar Angioplastik), ballongvidgning, som numera görs inte bara vid isolerade stenoser med begränsad utbredning, utan även vid mer utbredd kranskärlssjukdom. Cirka 50-60 % av antalet invasiva koronarinterventioner utgörs i dag av PTCA, resten till helt dominerande del av CABG.

PTCA går ut på att man via selektiv koronarkateterisering lägger in en tunn kateter som är försedd med en ballong i änden. När denna gasfylls kan de aterosklerotiska väggförändringarna pressas in mot kärlväggen vilket resulterar i vidgandet av kärllumen.

Hjärtklaff proteser

Delas i två olika typer:

1. Mekaniska klaffproteser

De artificiella mekaniska klaffproteser som används idag har alla en lång livslängd med avseende på den mekaniska funktionen. Detta gäller alla olika mekaniska typer som är i bruk. De ger en låg tryckgradient över ostiet, något som dock påverkas bl.a. av diametern på den inopererade protesen.

Den främsta nackdelen med de mekaniska proteserna är att de är **trombogena**, vilket resulterar i en livslång behandling med Waran eller annat antikoagulantia. Med en adekvat antikoagulation kan tromboembolifrekvensen reduceras stort, därför skall patienter som få en mekanisk klaffprotes noggrann uppföljas med relativt täta INR- kontroller. Om behandlingen plötsligt visar sig inadekvat bör man ge heparin eller lågmolekylärt heparin till dess kontrollen är återställd.

2. Biologiska klaffar

Dessa saknar de trombogena egenskaper och kräver således inte antikoagulationsterapi *utöver de första 2-3 månaderna*. De biologiska proteserna är egentligen en vävnad, vanligen perikard, från gris eller kalv. Dessa är framför allt aktuella för patienter med känd blödningsbenägenhet,

vid förväntade långvariga vistelser i länder med lågutvecklad sjukvård och svårigheter att genomföra behandlingskontroller samt hos kvinnor i fertil ålder eftersom vid en graviditet kan antikoagulantia passerar placenta barriären och orsaka fatala blödningar hos fostret.

Indikationer för Hjärtklaff kirurgi vid:

- **Aortastenosis**

En signifikant tryckgradient > 60 mm Hg (över aortaostiet med hjälp av en kateter i vänster kammare och en i aorta ascendens), respektive en beräknad klaffarea $< 0,75$ cm² utgör i princip operationsindikation hos patienter under 75-80 års ålder.

Subjektiva symtom och/eller objektiva tecken till latent eller manifest vänsterkammarsvikt förstärker indikationen.

- **Aortainsufficiens**

Subjektiva symtom och/eller objektiva tecken till latent eller manifest vänsterkammarsvikt utgör indikation för aortaklaffkirurgi med samma resonemang om ålder som vid aortastenosis.

- **Mitralisstenosis**

Subjektiva Symtom på ex. lungstas, verifierade vid lungröntgen, reducerad arbetsförmåga samt ekokardiografiska tecken till måttlig/uttalad mitralisstenosis utgör indikation för kirurgisk terapi. Om ekokardiogrammet visar smala ekon från flexibla klaffar ger "sluten mitraliskommissurotomi" med instrumentell dilatation av ostiet på slående hjärta goda långtidsresultat. Vid tecken till rigiditet av klaffarna och/eller signifikanta klaffförkalkningar utförs operationen "öppet" med hjälp av hjärt-lungmaskinen. Man kan då direkt inspektera klaffarna och avgöra huruvida en kommissurotomi kan göras eller om klaffarna måste avlägsnas och ersättas med en klaffprotes.

I västvärlden används i dag huvudsakligen den öppna metoden.

- **Mitralisinsufficiens**

En signifikant mitralisinsufficiens med subjektiva symtom och objektiva tecken till myokard påverkan är de vanligaste indikationer för operation.

Enbart en hjärtförstoring utan inkompensations tecken motiverar dock inte till hjärtkirurgi. Å andra sidan bör myokard påverkan inte tillåtas bli påtaglig, innan frågan om klaffkirurgi aktualiseras. Som regel bör en patient med mitralisinsufficiens bli föremål för en specialkardiologisk undersökning för i första hand en ekokardiografisk bedömning av myokard funktionen genom EF, även om adekvat medicinsk behandling kan åstadkomma relativ symtomfrihet.

- **Mitralisklaffprolaps**

I fall med allvarliga sjukdomsmanifestationer blir klaffkirurgi aktuell.

- **Trikuspidalisstenos**

En signifikant, symtomgivande trikuspidalisstenos med tryckstegring i höger förmak, som hypertrofierar och dilaterar förmaket → Stegringen av ventrycket → leverinsufficiens. Odem uppkommer framför allt dels till följd av ökat hydrostatiskt ventryck, dels pga. hypoproteinemi! orsakad av leverinsufficiensen. Cirkulationen blir hypokinetisk med förhöjd arteriovenös syrgasdifferens och därmed förutsättningar för cyanos.

- **Trikuspidalisinsufficiens**

En sekundär, dilatationsbetingad trikuspidalisinsufficiens går ofta tillbaka efter en framgångsrik behandling av en bakomliggande sjukdom inom vänsterhjärtat. Kirurgisk korrektion är därför inte alltid behövlig men kan bli nödvändig vid uttalade klaffinsufficienser.

- **Pulmonalisstenos**

Vid tecken till högerkammarpåverkan opererar man pulmonalklaffen, ofta är operationen indicerad redan i unga år, då klaffkonditionen vanligen tillåter en kommissurotomi, dvs. uppklippning av de stenotiska klaffarna.

- **Pulmonalisinsufficiens**

Kirurgisk behandling är sällan indicerad. En dilatationsinsufficiens korrigeras ofta spontant sekundärt till en gynnsam behandling av bakomliggande sjukdom inom vänsterhjärtat.

Vanligaste hjärklaffvitier

Aortastenos	
ICD-10	I38.P
Etiologi	<p>Den vanligaste orsaken till aortastenos i högre åldrar torde vara en <i>sklerotisk degeneration</i> av aorta som nå även klaffapparaten. Den vanligaste orsaken till aortaklaffstenos som debuterar tidigt i åldern är en medfödd <i>Bikuspida aortaklaffar</i>. Dessa ger så länge de är flexibla och elastiska ingen hemodynamisk påverkan och inte heller något blåsljud men disponerar till senare stenositutveckling, som oftast är märkbar först över 30-35 årsåldern eller efter endokarditangrepp.</p> <p><i>En medföddstenos</i> ger sig vanligen till känna redan i nyföddhetsperioden eller tidiga barnår.</p> <p><i>En reumatisk endokardit</i> kan även leda till aortastenos, något som är väldigt ovanligt (vanligare hos män än kvinnor).</p> <p>Onödig kunskap: Speciella kongenitala varianter är sub- och supralvalvulära aortastenosor orsakade av en fibrös membran med central eller excentrisk öppning men intakta aortaklaffar som dock med tiden kan bli insufficienta genom mekanisk påverkan.</p>
Patofysiologi	<p>Stenosytan måste minska till 50 % av det normala ostiets area innan symtom inklusive blåsljud uppkommer. Hos äldre kan dock degenerativa förändringar och förkalkningar ge turbulent blodflöde med blåsljud även utan en signifikant stenosis.</p> <p>För att driva ut blodet genom en aortastenos krävs ett högt systoliskt tryck i vänster kammare. Tryckbelastningen ger en <i>myokardhypertrofi</i> → <i>Pulmonell hypertension</i> → <i>poststenotisk aortadilatation</i>.</p> <p>Den progredierande kalkomvandlingen av klaffarna kommer även att påverka aortaroten inklusive koronarosterna som resulterar i försvårat blodflöde till koronarkärlen → försämrad koronarperfusion.</p> <p>Detta förklarar att angina pectoris är ett vanligt symtom vid aortaklaffstenos trots att stenoser i koronarkärlen ofta saknas hos dessa patienter.</p>

Symptom	<p>De vanligaste och viktigaste symtomen vid aortastenosen är:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Angina pectoris • Hjärtsvikt (oftast en VK-svikt) • Dyspné • yrsel och synkope <p>Vanligen debuterar dessa symtom inte förrän över 35-40 årsåldern.</p> <p>Vänsterkammersvikt innebär en allvarlig prognos, medan den prognostiska innebörden av övriga symtom är mera osäker.</p> <p>Plötslig död, som drabbar 25-30 % av patienter med ej opererad signifikant aortastenosen, kan vara det första - och sista - symtomet.</p>
Status	<p>Vast Systolisk, I2 dx. med utstrålning till apex och karotider. Kan försvinna vid försämrad hjärtfunktion.</p> <p>Svag eller ohörbar andra ton.</p>
Diagnostik	<p>Inspektionen av en patient med aortastenosen ger ofta föga upplysning eftersom då vänsterkammersvikten manifesterats kan tecken till hjärtsvikt iakttas.</p> <p>Auskultationen avslöjar ett lågfrekvent, grovt, systoliskt blåsljud med PM medialt i I2 dx. vanligen hörbart över hela prekordiet och fortlett upp på halsen över karotiderna.</p> <p>EKG är opålitligt som diagnostiskt hjälpmedel, då även uttalad aortastenosen kan ha ett normalt viloe-KG. Det kan dock visa vänsterkammarshypertrofi med mycket uttalade ST-T-förändringar.</p> <p>Ekokardiografi kan direkt visualisera den stenotiska klafföppningen, förutom att möjliggöra bedömning av graden av vägghypertrofi, dilatation respektive kontraktilitet i vänster kammare. Med dopplertechnik kan tryckgradienten och även ostieytan beräknas.</p> <p>Tryckgradient > 60 mm Hg och en yta < 0,75 cm² → uttalad stenosen. En tät stenosen kan ge en relativt låg tryckgradient beroende på en dålig vänsterkammarsfunktion.</p> <p>Röntgen av hjärtat visar ofta en normal hjärtstorlek även vid avancerad stenosen, dock vanligen med en buktning av vänsterkammarskonturen. Hjärtförstoring ses först när vänsterkammaren även börjar dilateras.</p>

	<p>Vid signifikant aortastenosis framträder vanligen aorta ascendens som påtagligt dilaterad, en så kallad "Poststenotisk dilatation".</p> <p><i>Invasiv diagnostik</i> via kateterisering för att mäta tryckgradienten över aortaostiet med hjälp av en kateter i vänster kammare och en i aorta ascendens.</p>
Behandling	<p>Den farmakologiska behandlingen riktar sig mot angina pectoris, dock Nitroglycerin och ACE-hämmare bör användas med försiktighet hos aortastenospatienter, då en perifer motståndsminskning genom arterioldilatation i kombination med minskat venöst återflöde till hjärtat genom dilatation av de venösa kapacitanskärlen kan ge drastiskt blodtrycksfall med yrsel och synkope.</p> <p>Klaffoperation vid VK-påverkan.</p>

Aortainsufficiens	
ICD-10	I38.P
Etiologi	<p>Den vanligaste orsaken till en destruktion av klaffarna är bakteriell endokardit. Såväl reumatisk som syfilitisk infektion, som var vanliga förr i tiden, förekommer numera endast sporadiskt som orsak till aortaklaffinsufficiens.</p> <p>Dilatation av klaffapparaten kan ses vid uttalad vänsterkammardilatation, oberoende av genes, samt en del vävnadsdegenererande sjukdomar såsom <i>Bechterews sjukdom</i>, <i>Reiters syndrom</i> och <i>Marfans syndrom</i>.</p> <p>Den kan också orsakas av en aneurysm i aorta ascendens.</p>
Patofysiologi	<p>Backflödet genom de insufficianta aortaklaffarna under diastole ger tillsammans med den normala kammarfyllnaden från vänsterförmaket en volymbelastning av vänster kammare, ledande till en dilatation och senare hypertrofi samt efter hand utveckling av vänsterkammarsvikt. Ordningsföljden mellan utvecklingen av hypertrofi och dilatation är således omvänd den</p>

	vid aortastenos.
Symptom	<p>De dominerande subjektiva symtomen är orsakade av hjärtsvikt, angina pectoris och yrsel medan synkope är ovanlig. Liksom vid aortastenos finns en betydande individuell spridning vad gäller ålder för symtomdebut och överlevnad därefter, och den viktigaste prognostiska parametern är även här myokardfunktionen snarare än själva klaffelets svårighetsgrad.</p> <p>OBS! Aortainsufficiens även vid svår grad, kan existera under många år innan den orsakar kliniska symtom. Orsaken är de effektiva myokardiella kompensationsmekanismerna, som här visar sig framför allt i form av en vänsterkammardilatation.</p>
Diagnostik	<p><i>Inspektionen</i> av patienten ge en misstanke om aortainsufficiens. Det höga <i>pulstrycket</i> visar sig nämligen ofta genom tydligt iakttagbara pulsationer i <i>jugulum</i> (omedelbart ovan bröstbenet), fortleda från arcus aorta, och även på halsen över karotiderna. Dyspné, cyanos, ödem, visar sig först sedan myokardsvikten debuterat.</p> <p><i>Palpationen</i> av prekordiet ger stöd för vänsterkammardilatation eller hypertrofi.</p> <p><i>Auskultationen</i> avslöjar det högfrekventa, duschande, diastoliska blåsljud, som börjar omedelbart efter andra tonen och har sitt PM medialt i vänster L3-4 (alltså inte över I2 dx.), hörs det ofta bäst då patienten sitter lätt framåtlutad.</p> <p><i>EKG</i> är osäkert, liksom vid aortastenos, men kan visa vänsterkammarhypertrofi, där dock ST-T-förändringarna oftast inte är lika uttalade som vid aortastensen.</p> <p><i>Ekokardiografi</i> möjliggör, förutom en bedömning av dimensioner och funktion av vänster kammare, även en kartläggning av en dilatation av aortaroten. Med dopplerteknik kan man se vibrerande utseende av den främre mitralisklaffen under diastole orsakad av backflödet, och med färgdoppler kan även insufficiens graden uppskattas.</p>

	<p><i>Röntgen</i> visar ofta en stor, dilaterad vänsterkammare utan tecken till lungstas, som visar sig först sedan myokardsvikten är etablerad.</p> <p><i>Koronarangiografi</i> görs, liksom vid andra typer av VOC, inför planerad hjärtkirurgi.</p>
Behandling	<p>Den farmakologiska behandlingen inriktas mot behandling av hjärtsvikt respektive angina pectoris. Yrsel och huvudvärk som besvärar en hel del patienter botas ofta effektivt med β-blockare, som här troligen utövar sin verkan genom att dämpa tryckstegringsfasen som resultat av sin negativa inotropa effekt. OBS! Försiktighet med β-blockare vid myokardsvikt. Vasodilaterande terapi är ofta effektiv vid klaffinsufficiens. Det minskade perifera kärlirrotståndet gör sig gällande inte bara under systole utan även i diastole, då det genom att underlätta det framåtriktade flödet minskar regurgitationsfraktionen. Klaffoperation vid akut aortainsufficiens och vid VK-påverkan.</p>

Mitralisstenos

ICD-10	I38.P
Etiologi	<p>Oftast orsakas av en <i>Reumatisk endokardit</i> med sammanväxningar av kommissurerna och successiv kalkinlagring. Den är betydligt vanligare hos kvinnor än hos män 6:1.</p>
Patofysiologi	<p>Försvarade blodflödet genom mitralisostiet → tryckökning i vänster förmak → VF-hypertrofi → VF-dilatation → pulmonell hypertension → höger hjärtpåverkan → Förmaksflimmer → VF-tromboser → Artärembolier.</p>
Symptom	<p>De tidigaste symtomen kommer från lungcirkulationen, och de subjektiva besvären debuterar vanligen som dyspné. Tecken på: Låg hjärtminutvolym och hypokinetisk cirkulation visar sig som trötthet. Hög arteriovenös syrgasdifferens som cyanos.</p>

	<p>Nedsatt njurgenomblödning som ödem. Till de senare kan även en sekundär högerkammarsvikt bidra. Förmaksflimmer, angina pectoris och hemoptys (blodupphostningar) kan tillkomma.</p>
Status	<p>Vasst diastoliskt blåsljud, som är bäst hörbart över apex i vänster sidoläge.</p>
Diagnostik	<p><i>Anamnesen och inspektionen</i> ger upplysningar om förekomst av dyspné, ödem och cyanos. Mitralisrosor som är en röd-cyanotisk kärlteckning på kinderna, som ger patienten ett friskt utseende, anges ofta vara typiskt för mitralisstenos. Detta fenomen ses emellertid även vid andra typer av klaffel i vänsterhjärtat, således även vid aortaklaffel.</p> <p>Det <i>auskultatoriska</i> fyndet är typiskt och omfattar över apex: Betonad första ton, tidigdiastolisk extraton = opening snap, följd av lågfrekvent diastoliskt blåsljud med presystolisk betoning.</p> <p><i>EKG</i> visar vid sinusrytm isolerad VF-hypertrofi, "P mitrale", men ofta finns förmaksflimmer. I avancerade stadier kan även tecken på högerkammarmhypertrofi visa sig.</p> <p><i>Röntgen</i> visar VF-hypertrofi, bäst synlig på sidbilden, ökad lungkärlvidd och lungstas, samt eventuellt en HK-hypertrofi.</p> <p><i>Fonogram</i> verifierar vad som beskrivits för det auskultatoriska fyndet.</p> <p><i>Ekokardiografi</i> visar vid M-mode den främre mitralisklaffen under diastole en nedsatt rörelsehastighet, som står i direkt proportion till stenosens svårighetsgrad. Vidare rör sig oftast den bakre klaffen parallellt med den främre, dvs. framåt i stället för bakåt under diastole. Vid ökande mängd klaffkalk blir ekot från klaffarna förtjockat. På såväl M-mode som 2-D ekokardiogram kan även dimensionerna av det dilaterade vänsterförmaket och den eventuella HK-hypertrofi direkt uppmätas.</p> <p><i>Invasiv diagnostik</i> via högerhjärtkateterisering kan avslöja stegrat tryck i lungcirkulationen framför allt i lungkapillärläge (alltså trycket i vänster förmak), ev. även i högerhjärtat samt vanligen låga slag- och minutvolymmer med förhöjd arteriovenös syrgasdifferens.</p>

Behandling

Farmakologiskt kan man behandla symptomen vid mitralisstenos med framför allt *diuretika* och *digitalis* (vid FF debut), även om det inte rör sig om någon svikt.

Ibland ger digitalis en otillräcklig minskning av kammarfrekvensen, och därför ska patienten i detta fall få β -blockare.

Förmaksflimmer vid mitralisstenos utgör en klar indikation för behandling med antikoagulantia.

OBS! Regulariseringsförsök av flimret är inte indicerat förrän efter en framgångsrik operation.

Om klaffarna bedöms flexibla kan man dilatera de med hjälp av en ballongkateter, införd via transseptal kateterisering av vänster från höger förmak, så kallad **PTMV** (perkutan transluminal mitralisvalvuloplastik).

En restenosering kan utvecklas efter ett antal år resulterande i en ny symptomutveckling. Detta är dock en stark indikation till en klaffprotes med hjälp av öppen hjärtkirurgi.

Mitralisinsufficiens

ICD-10

I34.0

Etiologi

Reumatisk endokardit → skrupning av klaffvävnad och Chordae tendineae.

Bakteriell endokardit → destruktion av klaffarna.

Hjärtinfarkt → ruptur eller dysfunktion av en papillarmuskel, varvid klaffseglet förlorar sin distala förankring via Chordae tendineae och klafffunktionen blir insufficient.

VK-dilatation som är sekundärt till myokardsvikt kan orsakar dilatationsinsufficiens i valva mitralis.

Mitralisprolaps.

Patofysiologi	<p>VF och VK får arbeta med såväl den normalt återvändande blodvolymen som med den så kallad pendelblodvolymen (backflödet), och utsätts således för en volymbelastning som ger dilatation och hypertrofi av dessa hjärtrum.</p> <p>Sammanfattningsvis:</p> <p>VF-dilatation och hypertrofi + VK-dilatation och hypertrofi</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">Pulmonell hypertension</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">Högerhjärtpåverkan</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">Förmaksflimmer</p>
Symptom	<p>Lång symptomfriperiod även vid uttalad mitralisinsufficiens. När symptom uppträder, orsakas de av vänsterkammarsvikt med trötthet, dyspné, cyanos och ödem.</p> <p>OBS! Med hjälp av sviktfarmaka såsom diuretika, ACE-hämmare mm. kan en patient med mitralisinsufficiens ofta hållas symptomfri under relativt lång tid.</p>
Status	<p>Vasst holosystoliskt blåsljud auskulteras vid apex med strålning till vänster axill. Bäst hörs med patienten på vänster sida</p>
Diagnostik	<p><i>Den fysikaliska diagnostiken</i> ger vid palpation tecken till vänsterkammarehypertrofi med lateral-kaudalförskjuten, breddökad och bävande ictus samt ökade pulsationer över apexområdet.</p> <p><i>Auskultatoriskt</i> hörs över apex en svag första ton, ett högfrekvent holosystoliskt blåsljud, som är väl hörbart ut i vänster axill, samt eventuellt ett lågfrekvent mittdiastoliskt blåsljud.</p> <p><i>EKG</i> kan visa hypertrofi av vänster kammare och förmak, eventuellt även av höger kammare. Förmaksflimmer är vanligt.</p>

	<p><i>Röntgen</i> visar hypertrofi av de vänstra hjärtrummen, där vanligen förmaket dominerar. Hjärtförstoringen kan vara imponerande utan att påtagliga tecken till lungstas ses. Det sista kommer då vänsterkammaren börjar sviktar.</p> <p><i>Ekokardiografen</i> visar dilatation av de engagerade hjärtrummen, vänster förmak och kammare, ev. även höger kammare. Man kan även se en s.k. Flail Mitral Leaflet (onormal rörelse i klaffseglen). En nedsatt myokardfunktion kan avslöjas i form av låg EF.</p> <p>OBS! Läckaget genom mitralisklaffen ger ett minskat motstånd för vänsterkammaren under systole, vilket gör att EF blir större än normalt. Insufficiensgraden kan bedömas med dopplerteknik, lättast med färgdoppler.</p> <p><i>Invasiv hjärtdiagnostik</i> via högerhjärtkateterisering avslöjar förhöjda tryck i lungcirkulationen.</p>
Behandling	<p>Den farmakologiska behandlingen riktar sig mot myokardsvikten som är orsakad av klaffelet. Vasodilaterande medel kan vara av speciellt värde vid klaffinsufficiens. Det minskade utflödesmotståndet för vänster kammare gynnar den effektiva, framåtgående slagvolymen och pendelblodvolymen minskar.</p> <p>Som alla andra klaffvitium skall en kardiologbedömning ske förställningstagande till operation.</p>

Principer för antikoagulationsbehandling efter klaffkirurgin

Mekanisk klaffprotes

Livstidsbehandling med Waran.

Okomplicerade fall med enkelprotes kontrolleras första året hos kardiologen och därefter kan årliga kontroller lämpligen ske hos primärvården. Komplettering med ekokardiografi vid nytillkommet blåsljud eller hjärtsvikt.

Biologisk klaffprotes

Initialt behandlas med Waran 3 månader postoperativt, därefter ASA 75 mg x 1

Äldre patienter kontrolleras första året hos kardiologen och därefter kan årliga kontroller lämpligen ske hos primärvården. Komplettering med ekokardiografi vid nytillkommet blåsljud eller hjärtsvikt, åtminstone om reoperation kan bli aktuellt.

Klaffplastik

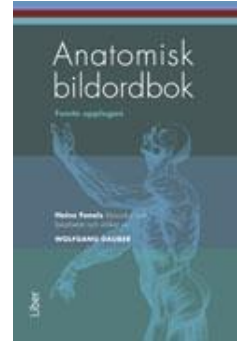
Behandlas initialt med Waran 3 månader postoperativt, därefter ASA 75 mg x 1

Följas lämpligen av kardiologen, åtminstone om reoperation kan bli aktuellt.

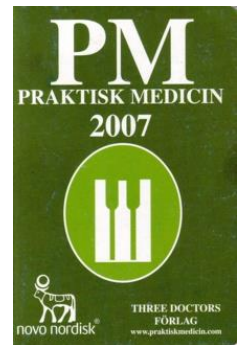
Komplettering med ekokardiografi efter ett år samt vid nytillkommet blåsljud eller hjärtsvikt.

Referenser

H. Feneis et al. Anatomisk bildordbok. Femte upplagan. 230



PM Praktisk Medicin 2007 (femtonde upplagan). 232-233



S. Persson. Kardiologi-hjärtsjukdomar hos vuxna. Femte upplagan.
Kap7: 165-188.

