

Hjerteinsufficiens

Syndrom bestående af både symptomer og objektive fund der tyder på dysfunktionerende hjerte, som ikke kan honorere kroppens iltbehov ved normalt tryk.

Kronisk hjerteinsufficiens

Kronisk asymptomatisk dysfunktion af venstre ventrikel EF<50%

Kronisk systolisk hjerteinsufficiens EF<45%

Kronisk hjerteinsufficiens med bevaret systole funktion EF>45%

Kronisk højresidig hjerteinsufficiens

Kronisk hjertesvigt

En klinisk syndrom med mange årsager og manifestationer

Venstre ventrikel har manglende evne til fyldning/tømning

Kardinalsymptomerne:

- Dyspnø
- Træthed
- Væskeretention

New York Heart Association's (NYHA's):

Ud fra symptomerne kan man lave en funktionsklassebedømmelse

- NYHA 1
 - o Ingen symptomer ved fysisk aktivitet
- NYHA 2
 - o Ingen symptomer i hvile
 - o Dyspnø, træthed, papitationer ved sværre fysisk aktivitet (fx op til 2. Sal, planklipning, støvsugning)
- NYHA 3
 - o Ingen symptomer i hvile
 - o Dyspnø, træthed og palpitationer ved let fysisk aktivitet (fx op til 1. Sal, gang i fladt terræn, af-og påklædning)
- NYHA 4
 - o Symptomer i hvile, der forværres ved enhver fysisk aktivitet

| Symptomer | Kliniske fund |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none">- Dyspnø- Ortopnø- Paroksyttisk natlig dyspnø- Hoste- Perifer ødemer- Hurtig træthed- Palpitationer- Hurtig mæthed- Vægttab- Lungeødem- Depression | <ul style="list-style-type: none">- Takykardi- Takypnø- 3. Hjertelyd- Halsvenestase- Kardiomegali- Perifer ødemer- Ascites- Pleuraekssudat- Ekstrasystoler- Kakeksi (tab af muskelmasse og fedt → alvorlig vægttab)- Hypotension |

Kronisk asymptomatisk dysfunktion af venstre ventrikel:

Asymptomatisk tilstand med nedsat systolisk funktion af venstre ventrikel med EF<50%. Tidlig stadium af kronisk systolisk hjerteinsufficiens, hvor udredning og behandling skal foregå som dette.

Kronisk systolisk hjerteinsufficiens:

Symptomatisk tilstand med nedsat systolisk funktion af venstre ventrikel med EF<45%. Ætiologien er for 60% iskæmiske hjertesygdomme. Man har en remodelering af myokardiet.

Dysfunktionen begynder ofte med myokardieskade (AKS) eller længerevarende belastning (Hypertension) → ændring af venstre ventrikels geometri og funktion → kompensatoriske neuroendokrin aktivering af vasoaktive hormoner:

- Øget aktivitet i det adrenerge nervesystem
- Øget aktivitet i RAAS

Det ovenstående medfører til øget salt og væske i kroppen → øget slutdiastolisk tryk i LV for at opretholde normalt BT og CO

Ulemperne ved det ovenstående neuroendokrine kompensation er:

- Øget iltforbrug
- Fibrosedannelse
- Hæmodynamisk belastning af den i forvejen svigtende LV → ventrikeldilataion og hypertrofi

Det ovenstående er kaldet remodelering af hjertet og har en klinisk præsentation som:

- Perifer vasokonstriktion
- Væskeretention
- Nedsat organgennemblødning

Symptomer:

- Dyspnø
- Hurtig træthed
- Væskeretention

Symptomer og kliniske fund giver mistanke, men stiller ikke diagnosen

Parakliniske fund:

- Blodprøver:
 - o Hgb
 - o Elektrolytter
 - o Kreatinin
 - o BS
 - o Lipidstatus
- EKG → abnorm hos hjerteinsufficienspatienter (normalt EKG udelukker ikke et hjerteinsufficiens)
- Røntgen af thorax → differentieldiagnostisk. Kan vise kardiomegali eller lungestase
- **EKKO** → diagnostiske nøglepunkt
- KAG → ved mistanke om iskæmisk hjertesygdom som årsag til insufficiensen

Diagnose:

Livstruende sygdom derfor hjertepakkeforløb:

Hvis EKG, lungefunktionsundersøgelse og blodprøver ikke har givet en anden forklaring på patientens symptomer → modtages til EKKO og samtale med en speciallæge inden for 7 dage efter henvisningen.

Forløb og prognose:

72 år på diagnosetidspunktet med 65% mænd og 35% kvinder.

7000-10000 pr. år.

Etårsmortalitet på 15-20%

Restlevetid på diagnosetidspunkt på 4-5 år.

Dødsårsager ved kronisk systolisk hjerteinsufficiens:

- Prograderet hjerteinsufficiens
- Pludseligt hjertedød
- Ikke-kardial årsag

Behandling:

- Non-farmakologisk behandling:

- Fysisk aktivitet → bedrer funktionsniveau + reducerer symptomer
- Væskerestriktion → 1,5-2 L/dgl. Hos folk med ødemtendens
- Saltrestriktion
- Vægttab hos overvægtige
- Hyppige små kalorierige måltider hos madlede og kakeksi

- Medicinsk livsforlængende behandling:

- Kombinationsbehandling med ACE-inhibitorer, B-blokker og hos folk med symptomer aldosteronreceptorantagonis
 - ACE-hæmmer (NYHA I-IV) → er godt dokumenteret. Starter med lavt dosis og optitrerer efterhånden til det optimale dosis. En relativ stigning af kreatinin op til 30% er forventelig og bør ikke føre til seponering af dette. 10% får generende tør host, og kan skifte over til
 - Angiotensin II receptor antagonist → samme effekt som ACE-hæmmer, men ikke samme dokumentation som ACE-hæmmer, derfor ACE-hæmmer som førstevalg
 - B-blokker (NYHA (I), II-IV) hæmmer den skadelige sympatiske aktivitet og virker både på B og a-adrenerger receptorer. Der er dokumenteret livsforlængende effekt. Indledes med lav dosis og optitreres, gundet den negative inotrope effekt. Ved bradykardi eller AV-overledningsforstyrrelse skal dosis reduceres eller seponeres
 - Metoprolol (B1)
 - Bisoprolol (B1)
 - Carvedilol (B1, B2 og a)
 - Aldosteronreceptor-antagonist (NYHA II-IV) → alle med symptomatisk systolisk hjerteinsufficiens. Hyppig kontrol af kalium og kreatinin og præparat skal helt undgås ved svære nefropatier
 - Spironolacton
 - Hyperkaliæmi, arytmier

- Hæmmer remoduleringen af hjertet ved at hæmme fibroblasterne

- Eplerenon
- Digoxin (NYHA II-IV)
- Øger inotropien

- Elektromekanisk livsforlængende behandling:

- Kan overvejes hos patienter med optimalt medicinsk behandling.
- Pacemakerbehandling → EF ≤ 35% + venstresidig grenblok på EKG
 - Størst virkning hos patienter med betydelig symptomer
 - Sinusrytme
 - Bred grenblok
 - Større reduktion af EF
- Profylaktisk ICD (implantable cardioverter defibrilator) → hos patienter med iskæmisk årsag til insufficiens og EF ≤ 35%

- Medicinsk symptomreducerende behandling:

- Diuretika → gives i lavest nødvendigt dosis, hvor pt efter oplæring selv kan justere dosis efter behov
 - Thiazider → til patienter med beskedent diuretisk behov og kan doseres én gang dagligt
 - Loopdiuretika → virkning op til 6 timer, og skal dosere flere gange dagligt. Man kan give kombination, hvor man får en additiv diuretisk virkning
 - Kaliumbesparende → ingen hos disse patienter undtagen spironolakton eller eplerenon
- Digoxin → til patienter med atrieflimmer. Ingen prognoseforbedring hos hjerteinsufficiens patienter, alene symptomforbedring. Elimineres renalt, derfor obs hos patienter med nedsat nyrefunktion
- Ivabradin → sinusknudehæmmer uden påvirkning af AV-knuden, derfor ingen risiko for AV-blok. Hvis pt stadig er symptomatisk trods behandling med ACE-hæmmer, betablokker og aldosteronreceptorantagonister med en HR > 70/min

- Revaskularisering:

- Ingen klar dokumentation hos insufficiens patienter med iskæmi. Tilbydes til patienter med angina pectoris

- Kronisk mekanisk cirkulationsstøtte:

- Left ventricular assist device tilbydes til pt'er der afventer en transplantation

- Hjertetransplantation:

- Patienter der trods medicinsk og elektromekanisk behandling stadig er NYHA III-IV
- Ingen aldersgrænse, men ældre pt'er har mange kontraindikationer (kroniske lunge, nyre eller leversygdomme)
- Meget effektiv med 10 års overlevelse på 60%
- 20-30 transplantationer pr. år grundet den lave donortal

Hjerteinsufficiens med bevaret systolisk funktion af venstre ventrikel med EF>45% og normal volumen af LV. Diastolisk dysfunktion af LV:
Tilstande der medfører til øget stivhed og nedsat relaxation af LV:

- Hypertension
- Iskæmiske episoder
- Atrieflimmer

Symptomer:

- Dyspnø
- Træthed
- Væskeretention

Diagnose:

- EKKO er essentiel:
 - o Hypertrofi af LV
 - o Abnorm flowhastighed over mitralklappen

Behandling:

Ingen specifik behandling. Denne skal rettes mod den udløsende årsag og det øgede slutdiastoliske tryk.

Symptomatisk:

- ACE-hæmmer
- Diuretika
- Betablokker

Forløb og prognose:

60.000 årligt i DK → formentligt overdiagnostiseret og forveksles med adipositas, lungesygdomme. Prognosen afhænger af den udløsende årsag.

Kronisk højresidig hjerteinsufficiens

Forårsaget af nedsat funktion af højre ventrikel med kliniske manifestationer i form af:

- Stasefænomener
 - o Perifær ødeme
 - o Vægtstigning grundet væskeretention
- Træthed
- Dyspnø
 - o Nedsat CO
- Kvalme + madlede
 - o Tarm og leverstase + dårlig interstitiel cirkulation

Årsager:

- Sekundært til kronisk venstresidig hjerteinsufficiens
- Isoleret kronisk højresidig hjerteinsufficiens
 - o Tidlig højre ventrikel infarkt
 - o Lungeemboli
 - o Pulmonal hypertension
 - o Trikuspidalklap eller pulmonalklaplidelser

- Kongenit hjertesygdom
- Venstre-højere shunt
- Perikardielidelser
- Klassis cor pulmonale (lidelser ved lungevæv)

Objektiv US:

- Halsvenestase
- Ødemer
- Hepatmegali
- Ascites

Diagnostik:

- EKKO →
 - dilateret højre ventrikel og atrium og lille D-formet venstre ventrikel (medmindre den underliggende sygdom er fra venstre side).
 - V.cava. inf. Dilateret
 - Doppler viser funktionel trikuspidalinsufficiens
- Højresidig hjertekateterisation →
 - Ved diagnostisk tvivl og er central i diagnosen af pulmonal hypertension
 - Ved isoleret kronisk højre hjerteinsufficiens: nedsat blandet venøst iltmætning, nedsat CO og forhøjet tryk i højre atrium

Differentialdiagnoser:

- Venøs insufficiens
- Dyb venetrombose (DVT)
- Levercirrose med ascites og ødemer
- Nyresygdomme
- Sjældent:
 - Tumorer der presser på v. Cava inf. Eller bækkenvenerne

Behandling:

Behandling af grundsygdommen og rent symptomatisk behandling

- Diuretika er hjørnesten i behandlingen:
 - Loopdiuretika evt. kombination med thiazider eller aldosteronantagonister
- Rytmekontrol → da højre ventrikel er afhængig af synkronitet med AV-knuden
- Ilterapi ved lungesygdomme
- Mekanisk fjernelse af væske ved pleuracentese eller ascitespunktur (symptomlindrende)
- Hjerte-lunge-transplantation i få udvalgte tilfælde og udføres ikke i DK

Akut hjerteinsufficiens

Klinisk syndrom med hurtigt indsættende symptomer på baggrund af:

- Kompromitteret fyldning
- Nedsat pumpefunktion
- Øget kredsløbsmodstand

Kan optræde de novo eller som forværring af kronisk hjerteinsufficiens.

Den hyppigste årsag til hospitalsindlæggelser (5% af alle indlæggelser), hvor de fleste er akut forværring af eksisterende kronisk hjerteinsufficiens.

60-70% af tilfældene skyldes iskæmisk hjertesygdom og er hyppigst hos ældre.

Samme symptomer som kronisk hjerteinsufficiens.

Kliniske præsentationer:

- Lungeødem →

- Maksimal besværet respiration med kvælningss fornemmelse
- Svær akut påvirket, angst, sekretraslen
- Sat < 90 uden ilt
- Fugtig rallelyd ved lungestetoskopi
- Rgt. Af thorax viser lungeødem

- Hypertensiv akut hjerteinsufficiens

- Højt blodtryk
- Rgt. Thorax forenelig med lungeødem

- Kardiogent shock

- sBT < 90
- organpåvirkning
- lav urinproduktion
- akut påvirket almen tilstand
- sløret sensorium
- dyspnø

- Akut dekomenseret hjerteinsufficiens

- Tiltagende åndenød og vægtstigning grundet væskeretention
- Højresidig inkomensation med perifere ødemer
- Abdominal smerter → stase i lever og tarme
- Ofte forværring af kronisk insufficiens

- Akut højre ventrikelsvigt

- Lavt CO
- Højt jugularistryk
- Hepatomegalis
- Hypotension

Noninvasive Undersøgelser:

- Pulsoksymetri → sat måling
- A gas →
- EKG → abnorm. Der skal vurderes om der arytmier eller iskæmi
- Rgt. Af thorax → stase, lungeødem
- BNP (natriuretisk peptid) → hvis lavt kan man med højt sandsynlighed udelukke akut insufficiens, mens en stigende BNP ikke er specifikt
- Laboratorieprøver:
 - Væsketal

- Hjertemarkører
- Levertal
- Tyroideatal
- Hgb
- BS
- **EKKO** → helt centralt diagnostisk
 - Typen og sværhedsgraden af hjertesygdommen
 - Akut på alle med mistanke om akut hjerteinsufficiens

Invasive undersøgelser:

- CVP → (centralt venøst tryk bruges til vurdering af fyldningen på højre side
 - 80% af tilfældene er CVP forøget ved akut hjerteinsufficiens
- pulmonalarteriekateter → hos patienter der er hæmodynamisk ustabile eller har dårlig respons på behandling
 - kateter føres gennem v. Jugularis interne, højre ventrikel op i pulmonalarterierne og her måles:
 - CO
 - Blandet venøst iltmætning
 - < 70% tyder på lavt CO og dårligt vævsperfusion
 - Estimat af fyldningstryk bilateralt
- KAG → ved mistanke om AKS
- Myokardiebiopsi → mistanke om myocarditis

Diagnose:

Stilles ud fra symptomer, kliniske undersøgelser og de noninvasive undersøgelser.

EKKO → hjørnестenen i disse

Behandling:

- Pt skal genoplives ved hjerte og respirationsstop.
- Oprettes tilfredsstillende værdier
 - Sat > 90
 - sBT > 85
 - MAP > 65
- Sikres nyrefunktion
- Sikres koronar perfusion
- Sikres cerebral funktion
- Behandle smerter da de giver kardial belastning

- oxygen og ventilationsstøtte:

- 100% ilt for at holde sat oppe
- CPAP ved overfladisk og faldende respiration
- NIV ved lungeødemer

- Antiarytmisk behandling:

- DC konvertering (vha. Elektrisk stød for at nulstille hjertet)
 - Ved livstruende takyarytmier
- Amiodaron → både supraventrikulære og ventrikulære arytmier
- Digoxin → frekvensregulering af hurtig atrieflimmer

- Farmakologisk behandling:

- Opiater
 - Obligatorisk led i behandling af lungeødem
 - 3-5 mg iv. morfin reducerer angst og respirationsarbejde
- Nitrater
 - Akut lungeødem og akut dekompenisering
 - Nitroglycerin kontinuerligt med stigende dosis
 - Højdosis nitrat + lavdosis diuretikum er effektiv ved lungeødem
- Diuretika
 - Reduceret preload og nedsat CO
 - Kontinuerlig infusion er bedre end bolusinjektioner
- Antikoagulans
 - Patienter med akut hjersteinsufficiens har øget tendens til venøs tromboembolier og skal derfor have profylaktisk behandling for dette
- Digoxin
 - Ved hurtig atrieflimren
- Noradrenalin
 - Anvendes ved kardiogent shock hvor der er optimal fyldningstryk

Kontraindiceret farmaka ved akut hjersteinsufficiens

- Calciumantagonister (negativ inotropi)
- NSAID (påvirkning af nyrefunktionen)
- Metformin (akut/kronisk nyresvigt, GFR<30)
- Betablokker (negativ inotropi)
- Klasse 1C antiarytmika (negativ inotropi)
- Tricyklisk antidepressiva (risiko for arytmier)

- Mekanisk cirkulatorisk støtte:

- Ved kardiogent shock
- Devices til korttidsbehandling
- Kunstig hjertepumpe (left ventrikulære assist device) → indtil en evt. transplantation

- PCI-behandling:

- Revaskularisering er mortalitetsreducerende ved AMI og kardiogent shock

Prognose:

- Førstegangsdiagnostiserede → etårsmortalitet på 21%
- Post AMI-kardiogent shock har 30-dages mortalitet på 50-60%