# 5. Hjerteinsufficiens (congestive heart failure)

* Hjerteinsufficiens: opstår når hjertet ikke er i stand til at pumpe nok blod ift. at imødegå kroppens metaboliske behov (dvs. formindsket minutvolumen)

Patofysiologi:

* forekommer ofte som en komplikation af en anden tilstand
* kan opstå som et problem med selve hjertet (fx infarkt eller klapdefekt), eller når der opstår øgede behov af hjertet (fx ved hypertension eller lungesygdomme)
* afhængig af årsagen svigter den ene side af hjertet typisk først og derefter følges af den anden
* inden diagnosen hjerteinsufficiens stilles har kroppen selv forsøgt at opretholde minutvolumen vha. forskellige kompensations-mekanismer (se fig. 18-22 side 297):
  + stimulation af sympatikus: øger hjertefrekvens og kontraktionskraft samt perifer modstand pga. øget vasokonstriktion hvilket øger hjertets arbejdsbyrde – den øgede hjertefrekvens kan desuden mindske effektiviteten af hjertet og hindre fyldning samt øge arbejdsbyrden for hjertet
  + reduceret blodflow ind i det systemiske kredsløb og dermed i nyrerne leder til øget sekretion af renin og aldosteron: renin reagerer i en kaskade der leder til aktivering af angiotensin II der forårsager vasokonstriktion (øget afterload), aldosteron øger reabsorption af natrium og vand i nephronets distale tubuli hvorfor blodvoluminet stiger (øget preload)
* uheldigvis forværrer disse mekanismer ofte tilstanden og leder derfor ofte til hjerteinsufficiens
* årsagen til tilstaden afgør hvilken hjertehalvdel der svigter først:
  + venstresidig CHF (årsager: infarkt i venstre ventrikel, stenosis i aortaklappen, hypertension):
    - venstre ventrikel svækkes pga. en forudgående tilstand (fx myokardie infarkt) og kan dermed ikke tømmes ordentligt
    - dette leder til mindsket minutvolumen til det systemiske kredsløb (”forward effect”)
    - pga. mindsket blodflow til nyrerne stimuleres reninangiotensin og aldosteron sekretion der leder til vasokonstriktion og øget perifer modstand
    - fordi inflowet i venstre ventrikel er større end outputtet og blodet der skal ind i atriet ikke kan kommer herind pga. pladsmangel vil der opstå en ”backup” ophobning af blod i de pulmonale vener
    - pga. denne ophobning vil trykket i de pulmonale kapillærer øges og der kan evt. dannes pulmonale ødemer hvor væske presses ind i alveoli
  + højresidig CHF (infarkt i højre ventrikel, stenosis i den pulmonale klap, pulmonale sygdomme):
    - højre ventrikel svækkes pga. en forudgående tilstand (fx myokardie infarkt) og kan dermed ikke tømmes ordentligt
    - dette leder til mindsket output til det pulmonale kredsløb hvorfor der også kommer mindre blev til venstre ventrikel og til det systemiske kredsløb (”forward effect”)
    - pga. mindsket blodflow til nyrerne stimuleres reninangiotensin og aldosteron sekretion der leder til vasokonstriktion og øget perifer modstand
    - fordi inflowet i højre ventrikel er større end outputtet og blodet der skal ind i atriet ikke kan kommer herind pga. pladsmangel vil der opstå en ”backup” ophobning af blod i de systemiske vener (vv. cavae)
    - pga. denne ophobning vil trykket i det systemiske kredsløbs vener øges hvilket resulterer i ødemdannelse i ben, lever og abdominale organer

Ætiologi:

* kan forekomme som kort akut episode men er typisk kronisk
* øget behov på hjertet forårsager hjertesvigt i varierede former afhængig af den ventrikel der er mest negativt inficeret
  + hypertension øger det diastoliske blodtryk og kræver kraftigere kontraktion i venstre ventrikel for at åbne aortaklappen og tvinge blodet ind i aorta, den venstre ventrikel hypertrofierer og svigter til sidst
  + pulmonale sygdomme der skader lungekapillærerne og øger den pulmonale modstand øger arbejdsbyrden på højre ventrikel, musklen hypertrofierer og svigter til sidst

Tegn og symptomer:

* tegn og symptomer bliver generelt set tydeligere som lidelsen udvikles
* medikamenter kan muligvis kontrollere sværhedsgraden af manifestationer men der er en øget risiko for pludselig død fra hjerteinsufficiens:

1. ved svigt på en af siderne er forward-effekten ensartet: mindsket blodforsyning til væv og generel hypoxi, træthed, svaghed, dyspnø (åndenød), intolerence overfor motion og kulde
2. kompensationsmekanismer: indikeres ved takykardi (hurtig hjerterytme), bleghed da mindre blod pumpes rund, lav oliguri (urinudskillelse), sekundær polycytæmi
3. backup-effekter af venstresidigt svigt er relateret til pulmonal overbelastning og inkluderer:
   * + dyspnø og ortopnø (vejrtrækningsproblemer i liggende stilling); udvikles som øget væskemængde akkumulerer i lungerne i den liggende stilling
     + hoste; typisk associeret med væske der irriterer luftvejene, i liggende position returnerer overskyndende interstitielvæske til blodet og mindsker ødemdannelse men øger blodvolumen og væsken i lungerne
     + anfaldsvis natlig dyspnø; indikerer eksistensen af et akut pulmonalt ødem der sædvanligvis udvikles under søvn når den øgede blodvolumen i lungerne leder til øget væskemængde i alveolierne og forstyrrer oxygendiffusionen og lungernes udvidelse, individet vågner i panik og kæmper for at få vejret og hoster og producerer somme tider blodigt opspyt hvis kapillærerne er revnet under trykket, at sove i en mere opret position kan muligvis forhindre denne komplikation, forøget væske i lungerne leder hyppigt til infektioner som pneumoni
     + rallelyde
     + hæmoptyse: ophostning af blod der stammer fra luftvejene
4. tegn på højre-sidigt svigt og systemisk backup inkluderer:
   * + ødemer i fødder og ben eller i områder som balderne
     + hepatomegali (forstørret lever) og splenomegali (forstørret milt) og til sidenhen fordøjelsesforstyrrelser da væggene i fordøjelsessystemet bliver ødematøse, hepatomegali kan nedsætte respirationen hvis opadrettet tryk på diaphragma nedsætter lungeudvidelse
     + ascites (ophobning af væske i bughulen) leder til abdominal udspilning, kan nedsætte respirationen hvis opadrettet tryk på diaphragma nedsætter lungeudvidelse
     + akut højre-sidigt svigt; indikeres af øget tryk i v. cava sup. der resulterer i blussende ansigt og hovedpine og udvidede vener i halsen og visuelle forstyrrelser, kræver omgående behandling for at undgå hjerneskade grundet reduceret perfusion af hjernevæv
     + blussen/rødmen i ansigtet
     + hovedpine
     + udvidede halsvener
     + synsforstyrrelser – omgående behandling for undgåelse af permanent skade

Hjerteinsufficiens i børn:

* opstår ofte som komplikation af medfødt hjertefejl
* første symptom er besvær med fødeoptagelse – leder til vægttab og udviklingsbesvær

Diagnostiske tests:

* radiografi: viser kardiomegali og tilstedeværelse eller fravær af vand i lungerne
* kardial kateterisering kan måle tryk i cirkulationen

Behandling:

* den ”oprindelige”/forudgående sygdom (den sygdom CHF er en komplikation af) skal behandles
* reducering af hjertets arbejdsbyrde
* medikamenter som ACE-inhibitorer der mindsker renin sekretionen og derved vasokonstriktion, antihypertensive midler og vasodilatorer der mindsker blodtrykket, diuretika så urinudskillelsen af natrium og vand øges og blodvoluminet og derved blodtrykket formindskes, alfa-adrenerge blokkere mindsker effekten af sympatikus da dennes neurotransmittere ikke kan binde til de blokerede alfa-adrenerge receptorer