# 4. Angina pectoris og akut myokardie infarkt

Indledning:

* angina pectoris og akut myokardie infarkt omhandler begge hjertet og dets funktioner. Hvor angina pectoris er et syndrom (samling af symptomer) er myokardiel infarkt en fatal tilstand som kan lede til pludselig død

Angina pectoris: er brystsmerter forårsaget af hjertekramper

Patofysiologi:

* hjertet kan sædvanligvis tilpasse sin blodforsyning til sit behov via vasodilation (autoregulation=lokal vasodilation og konstriktion i arterioler; en reflektorisk tilpasning i et mindre vævsområde eller i et organ der varierer afhængig af behovene i områdets celler) med mindre karrenes vægge er beskadiget eller ikke kan afslappes
* hjertekramperne er forårsaget af manglende ilttilførsel til hjertemuskulaturen (myokardiet) - altså når der ikke forekommer en overensstemmelse mellem oxygenforsyning og behov for myokardiet
  + kan forekomme når blod eller oxygen tilførslen til myokardiet er nedsat, når hjertet arbejder hårdere end normalt og derved behøver mere oxygen, ved en kombination af disse ting
* brystsmerter forekommer i forskellige mønstre: den klassiske/anstrengelses angina (oftest, når forsyning og behov for oxygen er balanceret følger en øgning i hjertets behov ved enhver form for fysisk eller emotionel anstrengelse og kan forårsage en relativ mangel af oxygen til myokardiet), variant angina hvor vasospasmer forekommer under hvile, ustabil angina en mere alvorlig form med forlænget smerte/kramper under hvile – kan være et resultat af en afbrækket del af et aterom
* i de fleste tilfælde forekommer der ingen permanent skade på myokardiet pga. angina med mindre episoderne er hyppige, længerevarende og alvorlige­ – kan gå forud for en myokardiel infarkt

Ætiologi:

* den mindskede blodforsyning kan skyldes delvis obstruktion pga. aterosklerose eller kramper i de koronale arterier
* utilstrækkelig myokardial blodtilførsel er associeret med aterosklerose, arterosklerose, vasospasmer (en lokal kontraktion af arteriolær glatmuskulatur) og myokardial hypertrofi (hjertet har forvokset dets blodforsyning)
* alvorlige anæmier (manglende hæmoglobin i blodet) og respiratoriske sygdomme kan også forårsage oxygenmangel
* øget oxygenbehov kan opstå i situationer med øget kraft af kontraktioner i forbindelse med hypertension
* prædisponerende faktorer: fælles herfor er at de er relaterede til aktiviteter der øger behovene fra hjertet som fx at løbe op ad trapper, at blive vred, respiratorisk infektion med feber, eksponering for ekstreme vejrforhold, at spise et stort måltid, stress

Tegn og symptomer:

* tilbagevendende periodiske og korte episoder af substernale brystsmerter
* smerten beskrives som tæthed eller et tryk i brystet og kan evt. radieres mod hals/nakke eller venstre arm (reffered pain)
* bleghed, diaforese (fremkaldelse af sved), kvalme
* anfald varierer i sværhedsgrad og varer få sekunder eller minutter

Behandling:

* angina anfald er typisk hurtigt lettet ved hvile og evt. ved administration af koronale vasodilatorer (fx nitroglycerin – reducerer den systemiske modstand hvorved hjertets arbejdsbyrde lettes og iltbehovet mindskes derved) – mange patienter med kendte angina tilfælde bærer nitroglycerin rundt med dem i doseret mængde
* ved vedvarende smerter søges hospital da smerten kan indikere tilstedeværelsen af en myokardie infarkt
* undgå de udløsende/prædisponerende faktorer

Emergency treatment for angina attack:

1. Pt. hvile, stop aktivitet
2. sæt pt. i opretsiddende position
3. administrer nitroglycerin sublingualt (helst pt. egen forsyning)
4. tjek puls og respiration
5. administrer oxygen hvis nødvendigt
6. afhænger af pt. sygehistorie:
   1. for pt. lidende af angina: endnu en tilførsel (2. dose) nitroglycerin hvis smerten varer længere end 5 min., efter 3 doseringer indenfor 10 min. uden smertelindring skal smerten behandles som et hjerteanfald og der ringes efter assistance
   2. for pt. uden angina: der søges medicinsk assistance efter 2 min. uden smertelindring

Myokardie infarkt: et hjerteanfald på dansk – er en infarkt (et vævshenfald) i en del af hjertet

Patofysiologi:

* infarkten skyldes en fuldstændig blokade af en eller begge
* en sådan fuldstændig blokade kan udvikles på tre måder:

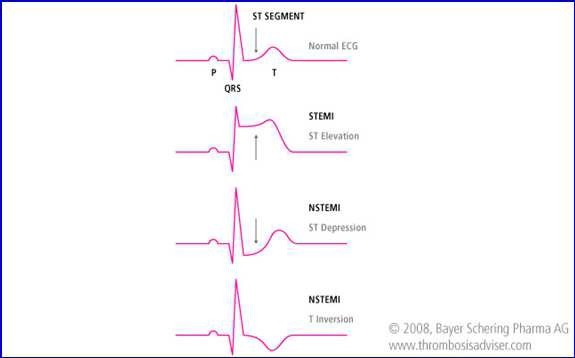
1. aterosklerose hvorpå der dannes en trombus der obstruerer hele arterien (hyppigst)
2. vasospasmer opstået pga. delvis blokade af et aterom - leder til total obstruktion
3. en del af en trombus brækker af og former en embolus eller emboli (et objekt som fx en blodprop der føres fra et sted til et andet i kroppen hvor det sætter sig fast i et kar og forårsager vævsdød i det tilstoppede kars forsyningsområde) der flyder gennem koronararterien indtil den kommer ind i en mindre forgrening og blokerer denne.

* den fuldstændige blokade leder til forlænget iskæmi (nedsat blodforsyning af et væv ift. dets behov. Medfører stofskifteforstyrrelser i vævet pga. mangel på ilt og næringsstoffer) hvilket forårsager at hjertevævet (de fleste infarkter er transmurale dvs. alle tre lag af hjertevæggen er involveret) bliver nekrotisk (mister kontraktilitet og ledningsevne som oxygenforsyning udtømmes) – der opstår et infarkt
* hvis blodforsyningen genetableres indenfor 20-30 minutter kan en irreversibel skade forhindres
* hvis behandlingen til gengæld er for langsom eller ineffektiv forøges infektionsområdet størrelse og det nekrotiske væv erstattes af fibrøst binde idet myokardiefibre ikke kan regenerere – kontraktilitet og konduktivitet tabes fuldstændigt
* størrelsen og lokaliseringen af infarkten bestemmer alvorligheden af skaden
* tilstedeværelse af kolateral cirkulation kan reducere infarktens størrelse – effektiviteten af kolateral cirkulation afhænger af lokalisationen af obstruktionen, tilstedeværelsen af anastomoser og om den kolaterale cirkulation var etableret før infarkten som respons på gradvist udviklende obstruktion
  + hvis infarkten er et resultat af en embolus er der ingen mulighed for at udvikle kolaterale kanaler hvorfor det inficerede område typisk bliver større
  + hvis ateromet er udviklet gradvist har der nok være mange advarselsepisoder med brystsmerter og udmattelse
* Dem der overlever en myokardie infarkt har en betydelig større risiko for at få endnu en myokardie infarkt, kronisk hjertesvigt eller et slagtilfælde indenfor kort tid.

Tegn og symptomer:

* svær angina pectoris– substernal brystsmerte rettet mod venstre arm, skulder, kæbe, nakke – beskrives som alvorlig, støt, knusende, ingen aftagelse ved hvile eller vasodilatorer
* kvalme, svimmelhed, svaghed, dyspnø (åndenød), bleghed og diaforese (fremkaldelse af sved)
* angst og frygt
* hypotension – puls hurtig og svag som minutvolumen mindskes og shock udvikles
* følelse af tunghed og brændende i brystet
* dårlig fordøjelse

Diagnostiske tests:

* ved celledestruering frigives specifikke enzymer fra myokardiet til vævsvæske og blod – disse enzymer fremkommer i blodet og er diagnostiske
  + ændret mængde af sådanne enzymer kan ses i en blodprøve:
    - serum enzymer og isoenzymer frigives fra nekrotiske celler og følger et typisk mønster
    - serum niveauer af myosin og cardiac troponin øges efter få timer med myokardie infarkt – giver tidlig bekræftelse
    - serum elektrolytniveauer (især natrium og kalium) er anormale
    - leukocytose (forøgelse af de hvide blodlegemers mængde) og forhøjet erythrocyt sedimentering – signalerer inflammation
    - i alvorlige tilfælde kan de arterielle gas-målinger ændres
* tryk-målinger i de pulmonale arterier – hjælpsomme i bestemmelse af ventrikulær funktion
* EKG ændringer – bekræfter diagnosen og assisterer i overvågning af fremskridt
* 
* 70% - komplet okklusion af større koronar arterie. Transmuralt (billed 2)
* 30% - inkomplet okklusion af koronar arterie (billed 3)

Komplikationer:

* pludselig død: kort efter, ofte forekommende, typisk pga. ventrikulære arytmier og fibrillation
* kardiogent shock: kan udvikles hvis pumpeevnen af venstre ventrikel er betydeligt hæmmet – sænker minutvolumenet og leder til hypoxia
* kronisk hjertesvigt: ofte forekommende når kontraktiliteten i venstre ventrikel er reduceret og slagvolumen mindskes
* brud på det nekrotiske hjertevæv: især pt. med ventrikulær aneurisme eller pt. med signifikant hypertension
* tromboembolisme: kan være et resultat af en trombus der udvikles over den inficerede overflade inde i hjertet og sidenhen brækker af

Behandling:

* mindsket hjertebehov
* oxygen terapi
* analgetica – smertestillende midler
* antikoagulanter – heparin, warfarin
* trombolytiske agenter – administreres omgående og reducerer propper i de første timer
* vævs plasminogen aktivator
* medicin til behandling af; dysrytmier, hypertension, kronisk hjertesvigt
* PCI (percutaneous coronary intervention – coronary angioplasty)
* cardiac rehabilitations programmer om fx motion, diæt, stress-reducering er nyttig efter helbredelse