

Ekokardiografi bör bli rutin vid hjärtinfarkt

Prognosen efter hjärtinfarkt försämras dramatiskt om nedsättning av vänster kammare pumpförmåga och/eller symptomatisk hjärtsvikt uppkommer. Diagnostik av systolisk vänsterkammardysfunktion är därför mycket viktig och användandet av ekokardiografi avgörande. Störningar i pumpförmåga bör i första hand förebyggas genom åtgärder mot infarktrecidiv. Om nedsatt pumpförmåga uppkommer är ACE-hämmare av stor vikt för att förbättra prognosen.

Prognosen efter hjärtinfarkt är direkt relaterad till storleken och läget av den skada som uppkommer på vänster kammare. Förekomst av tidigare myokardskada och kvarstående myokardischemi är andra viktiga prognostiska faktorer. Utveckling av hjärtsvikt efter hjärtinfarkt innebär försämrad prognos, särskilt i kombination med tydligt nedsatt pumpförmåga (systolisk dysfunktion). Även asymtomatisk nedsättning av systolisk vänsterkammarfunktion, vanligen uttryckt som sänkt ejektionsfraktion, innebär ogynnsam prognos, liksom förändringar i hjärtats dimensioner och geometri.

En störning i hjärtats pumpförmåga, oavsett närvaro av kliniska symtom, är därför av största betydelse att förebygga, adekvat diagnostisera och optimalt

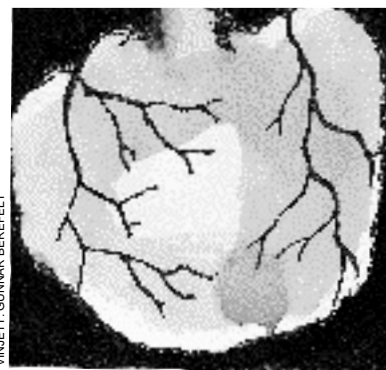
behandla för att förbättra prognosen efter hjärtinfarkt.

Asymtomatisk hjärtsvikt och vänsterkammardysfunktion

I anslutning till en akut hjärtinfarkt uppvisar 30–60 procent av patienterna kliniska tecken på hjärtsvikt, inte sällan tillfälliga och övergående [1]. Data angående hur stor andel som utvecklar bestående hjärtsvikt saknas från trombolyseran.

Symtom och tecken på pumpsvikt kan vara ytterst diskreta och är viktiga att lära sig att känna igen. Under vårdtiden närmast efter en hjärtinfarkt är det oftast olika grader av dyspné hos patienten som indikerar att hjärtsvikt föreligger. Det är dock inte ovanligt att patienter i stället för smärta upplever dyspné som ett uttryck för ischemi i myokardiet. Andra vanliga tecken på hjärtsvikt är takypné, takykardi, tredje hjärtton, lungassel och kardiella blåsljud.

Uppkomstmekanismerna för *symptomatisk hjärtsvikt* efter hjärtinfarkt varierar. Å ena sidan kan orsaken vara *systolisk dysfunktion* som ses hos cirka två tredjedelar. Systolisk funktion uttrycks vanligen som ejektionsfraktion, det vill säga andelen av den slutdiastoliska volymen som pumpas ut i varje slag (slutdiastolisk volym–slutsystolisk volym/slutdiastolisk volym), men det finns flera andra sätt att beräkna systolisk funktion. Pumpförmågan är direkt relaterad till mängden skadad myokardvävnad inklusive tidigare hjärtinfarkter och speglar bortfall av arbetande muskel-



VINJETT: GUNNAR BEREFELT

SERIE Kranskärl

Tidigare artiklar i serien har varit publicerade i nr 24, 25 och 26-27/98.

celler. Å andra sidan kan hjärtsvikt orsakas av isolerad *diastolisk dysfunktion*, till vilken sannolikt ischemi starkt bidrar. I en prospektiv ekokardiografisk studie av patienter som utvecklade sviktssymtom i det akuta postinfarktskedet förelåg isolerad diastolisk vänsterkammardysfunktion hos över 40 procent [2]. Trots att hjärtats pumpförmåga är bevarad kan således kliniska tecken på hjärtsvikt utvecklas hos dessa patienter. Blandad systolisk och diastolisk dysfunktion är vanlig.

En annan relativt vanlig anledning till sviktssymtom trots normal systolisk vänsterkammarfunktion är mitralisinsufficiens på grund av ischemi eller infarkt i papillarmuskulerna. Denna kan ibland vara tyst och inte alltid möjlig att upptäcka genom auskultation. Funktionen av mitralisklaffen bör därför undersökas hos patienter efter hjärtinfarkt.

Systolisk dysfunktion utan symtom är inte ovanlig och viktig att upptäcka. I TRACE-studien, där alla patienter undersöktes med ekokardiografi och som omfattade ca 7 000 patienter, sågs efter akut hjärtinfarkt tydligt nedsatt pumpförmåga (motsvarande ejektionsfraktion ca 35 procent eller mindre) hos ca 40 procent av patienterna, och en fjärdedel av dem var asymtomatiska [3]. Eftersom dessa patienter i stor utsträckning insjuknar i klinisk hjärtsvikt måste de identifieras och adekvat behandling



Längdsnittsbild av hjärtat, med ekokardiografi. Överst ses höger kammare, därunder t v vänster kammare. Till höger om vänster kammare syns höger förmak, och där ovanför aorta.

Författare

RONNIE WILLENHEIMER
specialistläkare

LEIF ERHARDT
docent, överläkare, universitetslektor; bägge hjärtkliniken, Universitetssjukhuset MAS, Malmö

JAN ESKILSSON
docent, överläkare, sektionschef, kardiologsektionen, medicinkliniken, Universitetssjukhuset, Lund.

för att förebygga symtomatisk hjärtsvikt påbörjas. Endast en undersökning av hjärtats pumpförmåga avslöjar tillståndet, vilket innebär att alla patienter bör genomgå en sådan undersökning i samband med akut hjärtinfarkt.

Diastolisk dysfunktion utan symtom förekommer, men dess påverkan på prognos och behov av specifik behandling är för närvarande oklar.

Chockad och hibernerad myokardvävnad

Tillfälliga och övergående symtom och tecken på hjärtsvikt kan orsakas av pågående ischemi, men också bero på förekomst av chockad myokardvävnad. Vid reperfusion (spontan eller inducerad) av infarktthotad myokardvävnad kontraherar då inte överlevande delar av det ischemidrabbade myokardiet trots återställandet av full blodförsörjning. I allmänhet återfår chockad myokardvävnad sin kontraktala funktion inom några dagar. Om bedömning av kammarens pumpförmåga görs innan chockad myokardvävnad återfått sin kontraktala förmåga kommer pumpförmågan att underskattas jämfört med något senare i förloppet. För att få en korrekt uppfattning om infarktens slutgiltiga inverkan på pumpförmågan är det därför viktigt att inte göra sin bedömning alltför nära in på infarkten. Den till följd av chock nedsatta pumpförmågan kan medföra att symtom på hjärtsvikt uppkommer. Symtomen kan gå i regress när chocken släpper och pumpförmågan förbättras.

Myokardvävnad som har nedsatt blodförsörjning under längre tid kan överleva genom att hibernera (gå i ide), det vill säga konsumera så litet energi som möjligt. Sådan myokardvävnad saknar eller har kraftigt nedsatt mekanisk funktion. Vid rutinundersökning av kammarens pumpförmåga är hibernerad myokardvävnad omöjlig att skilja från infarkt. Dock kan hibernerad myokardvävnad identifieras, till exempel med hjälp av stressekokardiografi med dobutaminprovokation. Tillförsel av en liten dos dobutamin stimulerar hibernerade myocyter till kontraktion, vilket kan registreras som förbättrad väggrörlighet med ekokardiografi. Även med hjälp av talliumskintigrafi med sena redistributionsbilder och undersökning med PET-kamera kan man påvisa att sådan myokardvävnad är viabel. Om blodförsörjningen kan normaliseras återfår hibernerad myokardvävnad i de flesta fall sin funktion. Detta är särskilt viktigt att tänka på vid ställningstagande till kranskärlsintervention, till exempel PTCA (ballongvidgning) och bypass-operation. Kranskärlssjukdom med dålig vänsterkammarmarkfunktion som i betydande grad orsa-

Värdering av hjärtat efter infarkt

Hos patienter som genomgått hjärtinfarkt bör hjärtats funktion och anatomi objektivt värderas för att:

- identifiera asymtomatiska patienter med nedsatt systolisk vänsterkammarmarkfunktion,
- definiera typ av vänsterkammardysfunktion (systolisk eller diastolisk) hos symtomatiska patienter,
- identifiera förekomst av mitralisinsufficiens och andra fel,
- kartlägga vänster kammarens dimensioner, geometri och regionala rörelsemönster.

kas av hibernerad myokardvävnad innebär inte någon kontraindikation mot operation, utan stärker snarare indikationen. En patient med hjärtsvikt och betydande hibernerad myokardvävnad på basen av kranskärlssjukdom kan avsevärt förbättras genom kranskärlsintervention. Patienter med 2- respektive 3-kärlssjukdom och nedsatt ejektionsfraktion får förbättrad prognos efter kranskärlsoperation. Detta är också skälet till att förekomst av koronarsjukdom alltid bör utredas hos hjärtsviktpatienter.

Riskindikatorer för systolisk vänsterkammardysfunktion

Det finns flera sätt att identifiera individer som kan misstänkas ha systolisk vänsterkammardysfunktion. Generellt kan dock sägas att indirekta indikatorer för systolisk vänsterkammardysfunktion är otillräckliga. Behov av bra och tillgängliga metoder för direkt bestämning av systolisk funktion föreligger.

Ett normalt EKG utesluter med 98 procents säkerhet systolisk vänsterkammardysfunktion motsvarande en ejektionsfraktion under 40 procent [4]. QS-komplex över framväggen innebär ökad sannolikhet för nedsatt systolisk vänsterkammarmarkfunktion, men ger naturligtvis inte ett mått på vänster kammarens pumpförmåga.

Upprepade hjärtenzymprov kan plottas som en enzymkurva över tiden. Ytan under denna kurva är relaterad till infarktens storlek, och ett kraftigt enzymutsläpp ökar risken för att hjärtsvikt ska uppkomma.

Neurohormonerna ANF (natriuretiska förmakspeptider) och BNP (natriuretisk kammarmarkpeptid) har i ett par studier [5, 6] visat god precision för att identifiera patienter med tydligt nedsatt ejektionsfraktion. I andra studier har man dock inte kunnat verifiera dessa goda resultat. Möjligheterna att med

neurohormonella analyser påvisa nedsatt vänsterkammarmarkfunktion måste utredas vidare och kan inte rekommenderas för kliniskt rutinbruk i dag.

I flera studier har man undersökt möjligheterna att prediktera vänster kammarens pumpförmåga med hjälp av kombinationer av kliniska, elektrokardiografiska, biokemiska och röntgenologiska kriterier. Generellt kan sägas att precisionen hos dylika kombinationer är alltför låg för att de ska accepteras som surrogat för direkta metoder för bestämning av vänster kammarens systoliska funktion.

Bestämning av systolisk vänsterkammarmarkfunktion

Radionuklid ventrikulografi: Bedömning av vänster kammarens systoliska funktion med skintigrafisk teknik anses vara den mest tillförlitliga metoden och utgör »guldstandard». Denna metod är dock dyr och tidskrävande, har begränsad tillgänglighet samt innebär exponering för radioaktivitet. Den kan därför inte rekommenderas för rutinbruk.

Vänsterkammarrangiografi: I samband med koronarangiografi görs ofta samtidigt bedömning av vänster kammarens systoliska funktion genom injektion av kontrast i vänster kammare. Metoden är dock ej helt tillförlitlig på grund av risken att underskatta pumpförmågan då kontrastmedlet nedsätter hjärtmuskeln kontraktala förmåga, alternativt att patienten upplever denna invasiva diagnostik som en påtaglig stressfaktor, varvid pumpförmågan ökar och således kan överskattas. Metoden är dessutom dyr, tidskrävande och invasiv, varför den ej lämpar sig för rutinmässig bedömning av systolisk vänsterkammarmarkfunktion.

Ekokardiografi: Ekokardiografi (ultraljudsundersökning av hjärtat) har under senare år vunnit stor spridning och finns i dag tillgänglig på i stort sett varje sjukhus i landet. Enligt en av Svenska kardiologföreningen genomförd enkät används fortfarande ekokardiografi i för liten utsträckning på många sjukhus för bedömning av patienter med hjärtsvikt. Metoden tillåter bedömning av såväl systolisk som diastolisk vänsterkammarmarkfunktion. Undersökningen kan mycket väl utföras på patient i sängläge, vilket gör att den är särskilt lämplig att använda på infarkt-avdelningar. En annan väsentlig fördel med ekokardiografi är att man samtidigt kan göra en adekvat bedömning av bland annat hjärtats anatomi och klafffunktion. Således kan till exempel vänster kammarens storlek och geometri bedömas, vilket också ger värdefull prognostisk information. Det finns flera olika ekokardiografiska metoder för be-

dömning av systolisk vänsterkammarmfunktion:

Förkortningsfraktion: I M-mode-registrering mäts vänster kammars diameter i slutdiastole och slutsystole varvid förkortningsfraktionen (fractional shortening, FS) uträknas. Denna kan översättas till ejektionsfraktion (Teichholtz metod). Detta sätt att bedöma systolisk vänsterkammarmfunktion är dock ej tillförlitligt om funktionen är asymmetriskt nedsatt, vilket är vanligt efter hjärtinfarkt.

Tvådimensionell volymbestämning: Det finns flera metoder för bedömning av ejektionsfraktion som bygger på bestämning av vänster kammars area i slutdiastole och slutsystole från tvådimensionell ekokardiografisk registrering. Genom att göra dessa bestämmningar i olika tvådimensionella plan kan man skatta de tredimensionella måtten, det vill säga volymmåten. Härigenom erhålls ett relativt säkert mått på ejektionsfraktionen. Nackdelar med dessa metoder är att adekvat areaberäkning kräver hög bildkvalitet, vilket ofta inte är fallet i den kliniska vardagen, samt att det krävs en erfaren undersökare.

Regional väggrörlighet: Genom att indela vänster kammars myokard i ett antal segment, vilka undersöks i olika projektioner, kan man visuellt bedöma vänster kammars kontraktilitet, såväl regionalt som globalt. I TRACE-studien kunde man adekvat bedöma 93 procent av patienterna som undersöktes 2–6 dagar efter hjärtinfarkt med denna metod [7]. Man indelade vänster kammars myokard i nio segment. Rörligheten i respektive segment poängsattes från -1 till +3 poäng, ju lägre poäng desto sämre rörlighet. Man fann en tydlig invers korrelation mellan ettårsmortalitet och poäng för regional väggrörlighet; en medelpoäng under 0,8 resulterade i 60 procents ettårsmortalitet, emedan en medelpoäng över 1,2 innebar 12 procents ettårsmortalitet. Metoden är således mycket användbar och har ett stort prognostiskt värde. Dess nackdelar är att bedömaren måste ha betydande erfarenhet av att gradera regional väggrörlighet, samt att den är relativt tidsödande. Numera rekommenderas en indelning av vänster kammars myokard i 16 segment, för att ytterligare öka metodens precision.

Atrioventrikulärplanets rörlighet: Genom att mäta amplituden av det atrioventrikulära planets rörelse under hjärtcykeln kan man enkelt få ett objektivt och mycket reproducerbart mått på vänster kammars systoliska funktion [8]. Metoden lämpar sig därför särskilt väl för upprepade mätningar av vänster kammars systoliska funktion. Den är också snabb och enkel att utföra samt kräver väldigt litet av bildkvaliteten på

undersökningen. Även om korrelationen med ejektionsfraktion är mycket god är atrioventrikulärplanets rörlighet och ejektionsfraktion inte samma sak. Vid kronisk hjärtsvikt har atrioventrikulärplanets rörlighet ett starkt prognostiskt värde [9].

Visuell skattning: En visuell skattning av vänster kammars globala pumpfunktion går snabbt och enkelt att utföra, men viss erfarenhet krävs av bedömaren. Flera studier har visat att visuell skattning korrelerar mycket väl till formaliserad mätning av ejektionsfraktion med ekokardiografi eller radionuklidmetod [10–12]. På många ställen i landet används en kombination av visuell skattning och en formaliserad metod för mätning av ejektionsfraktion.

Dopplertechnik: Vid läckage i atrioventrikulärklaffarna ger en bedömning av myokardiets kontraktilitet (dp/dt) en sannare bild av pumpförmågan än ejektionsfraktionen. Vid vänsterkammarsvikt föreligger ofta mitralisinsufficiens, och med hjälp av kontinuerlig dopplerregistrering kan tryckförändringen per tidsenhet i början av systole registreras från insufficiensflödet. Detta mått har visat sig korrelera väl med invasivt uppmätt dp/dt i vänster kammar [13].

Hos patienter med nedsatt systolisk vänsterkammarmfunktion efter infarkt kan värdering av den diastoliska funktionen ge ytterligare prognostisk information. Ett mitralisinflöde av så kallad restriktiv typ (hög E/A-kvot eller normal E/A-kvot kombinerad med kort E-decelerationstid) har visat sig vara en stark prediktor för hjärtdöd hos patienter med hjärtsvikt och nedsatt systolisk vänsterkammarmfunktion [14].

Behandling av symtomatisk hjärtsvikt

Diuretika: Data på eventuell mortalitetsreduktion saknas, men sådan förefaller vid till exempel lungödem självklar. För symtomreduktion är diuretika-behandling indicerad vid vätskeretention liksom vid ökade fyllnadstryck för vänster kammar. Dosen bör hållas så låg som möjligt och diuretika kan ofta minskas eller sättas ut när patienten är stabil och ACE-hämmaren titrerats upp till måldos [15]. Patienter med postinfarktsvikt som kräver behandling med diuretika bör samtidigt behandlas med ACE-hämmare, såvida inte sedvanliga kontraindikationer föreligger [16].

Digitalis: Digitalis har i akutskedet positiva hemodynamiska effekter, men långtidseffekter av behandling av hjärtsvikt efter hjärtinfarkt är inte specifikt studerade. På basen av DIG-studien [17] rekommenderas digitalis hos patienter med kronisk hjärtsvikt och sinusrytm endast då patienten har symptom

trots optimal behandling med diuretika och ACE-hämmare.

Övriga positiva inotropa medel: Övriga positiva inotropa medel används vid svår postinfarktsvikt med hypotension samt vid kardiogen chock. Tillgängliga medel inkluderar dopamin (speciellt vid renal hypoperfusion), dobutamin (speciellt vid lungödem) samt fosfodiesterashämmare. Dessa medel är ej lämpliga för långtidsbehandling av hjärtsvikt. Fosfodiesterashämmare har visat sig öka mortaliteten vid peroral långtidsanvändning. Däremot kan inotropa medel användas vid kronisk hjärtsvikt då det föreligger ett tillfälligt behov av inotrop stöd, till exempel i väntan på hjärttransplantation.

Nitrater: Intravenös infusion av nitroglycerin är värdefull för symtomreduktion vid akut måttlig till uttalad hjärtsvikt hos infarktpatient som ej är hypoton. Given generellt vid akut hjärtinfarkt motverkar sådan behandling myokardiell »remodelling» och nedsättning av vänster kammars pumpförmåga [18] samt har i en metaanalys visat sig reducera mortaliteten med ca 40 procent [19]. I GISSI-3-studien hade dock inte 24 timmars nitroglycerininfusion följt av transdermal tillförsel av nitrat någon effekt på mortalitet, även om sådan behandling tycktes potentiella de positiva effekterna av ACE-hämmare [20]. Generell behandling med långverkande perorala nitrater förefaller ej ge några vinster vid akut hjärtinfarkt, men kan användas som tilläggsbehandling för symtomreduktion vid hjärtsvikt samt vid ischemi. I kombination med dihydralazin har isosorbiddinitrat i höga doser visat sig reducera mortaliteten vid kronisk hjärtsvikt [21], medan sådan dokumentation saknas för isolerad behandling med nitrater.

Antiarytmika: Klass 1C-antiarytmika har negativ prognostisk effekt hos patienter med ventrikulära arytmier (ej specifikt sviktpatienter) [22]. I en metaanalys av studier inkluderande postinfarkt- och hjärtsviktpatienter visades att amiodaron signifikant reducerade total mortalitet med 13 procent och plötslig död med 29 procent [23]. Frekvensen biverkningar av amiodaron som ledde till avbrytande av behandlingen var relativt låg. Hos patienter med hjärtsvikt efter hjärtinfarkt bör därför amiodaron övervägas, i synnerhet när behov av antiarytmika föreligger.

ACE-hämmare: ACE-hämmare bör sättas vid symtomatisk hjärtsvikt för att minska progress av hjärtsvikt, motverka återinläggning på sjukhus på grund av hjärtinfarkt och hjärtsvikt samt reducera mortalitet [3, 16, 24–26]. I AIRE-studien [16] selekterades man genom användandet av enkla kliniska kriterier fram en riskpopulation som vi-

sade sig ha signifikant nytta av ACE-hämmare insatt inom några dagar efter genomgången hjärtinfarkt. Patienter inkluderades som uppfyllde minst ett av kriterierna bilaterala lunggrassel, persisterande takykardi med tredje hjärtton och inkompensationsbild på lungröntgen. Dessa tecken på hjärtsvikt var ofta av övergående natur, uppkomna tidigt i skedet efter hjärtinfarkt. Mortaliteten under 15 månader reducerades med 27 procent under behandling med ramipril jämfört med placebo (17 respektive 23 procent). En ekokardiografisk substudie till AIRE-studien har visat att nyttan av ACE-hämmare var störst hos de patienter som också hade tydligt nedsatt systolisk vänsterkammarmarkfunktion, men att den förelåg även om pumpförmågan var bevarad [27]. I en långtidsuppföljning av drygt 600 av dessa patienter resulterade behandling med ramipril i en vinst motsvarande 114 extra femårsöverlevande patienter per 1 000 behandlade under det första året [28].

AT₁-receptorantagonister: Mortalitätsstudier avseende angiotensin typ 1 (AT₁)-receptorantagonister saknas i dag. De studier som hittills är genomförda vid hjärtsvikt talar dock för att AT₁-receptorantagonisten losartan kan vara väl så effektiv som ACE-hämmare, emedan biverkningsprofilen är mera gynnsam [29, 30]. I ELITE-studien [30] studerades 722 patienter med kronisk hjärtsvikt, företrädesvis på basen av genomgången hjärtinfarkt. Losartan reducerade signifikant (46 procent) mortaliteten under 48 veckor jämfört med kaptopril. Studien var ej primärt avsedd att studera effekterna på mortalitet (utan på njurfunktion, vilken påverkades lika av de båda preparaten), och antalet dödsfall var litet. Man bör därför vara försiktig med att dra slutsatser om effekt på mortalitet av losartan. En mortalitätsstudie vid kronisk hjärtsvikt pågår (ELITE-II), och under våren 1998 startade en mortalitätsstudie som jämför losartan med kaptopril hos postinfarktpatienter med symtomatisk hjärtsvikt eller andra tecken på störd vänsterkammarmarkfunktion.

Betareceptorblockerare: Akut administrerad betareceptorblockad har infarktbegränsande effekt, och generell långtidsanvändning efter hjärtinfarkt minskar mortalitet och infarktrecidiv [31]. Patienter med hög mortalitetsrisk efter hjärtinfarkt behandlade med metoprolol hade i MIAMI-studien 29 procent lägre mortalitet efter 15 dagar än patienter behandlade med placebo [32]. Karvedilol är en oselektiv betareceptorblockerare med alfareceptorblockerande och antioxidativa egenskaper. I en studie av patienter med kronisk hjärtsvikt och tydligt nedsatt systolisk vänsterkammarmarkfunktion (ejektionsfraktion

mindre än eller lika med 35 procent) gavs karvedilol som tillägg till traditionell behandling, inkluderande ACE-hämmare. Jämfört med placebo bromsade karvedilol progressen av hjärtsvikt, reducerade antalet sjukhusinläggningar samt minskade mortaliteten med 65 procent (31 dödsfall i placebo-gruppen och 22 i karvedilolgruppen) under drygt 6 månaders behandling [33]. Inga negativa effekter på livskvalitet eller arbetskapacitet noterades. Ytterligare studier behövs innan effekten av betareceptorblockerare på morbiditet och mortalitet vid hjärtsvikt efter hjärtinfarkt kan anses klarlagd.

Asymtomatisk pumpsvikt

Om man med till exempel ekokardiografi diagnostiserar en tydlig nedsättning av pumpfunktionen – motsvarande ejektionsfraktion mindre än eller lika med 40 procent eller väggrörlighetsindex mindre än eller lika med 1,2 – bör ACE-hämmare sättas om kontraindikationer saknas. Detta bör ske även om patienten saknar symtom på hjärtsvikt, och oavsett om den nedsatta funktionen diagnostiseras i direkt anslutning till infarkten eller ej. I preventionsstudierna SAVE och SOLVD studerades behandling med ACE-hämmarna kaptopril respektive enalapril vid asymtomatisk vänsterkammardysfunktion. I dessa båda studier hade 100 respektive 80 procent av patienterna haft hjärtinfarkt. Behandlingen kunde reducera utvecklingen av hjärtsvikt med närmare 40 procent [34, 35], minska återinsjuknande i hjärtinfarkt med ca 25 procent [34, 35], motverka insjuknande i andra iskemiska manifestationer [34, 35] samt reducera dödligheten med 20 procent [34].

Förebyggande strategi

Eftersom graden av nedsatt pumpfunktion är relaterad till infarktens storlek innebär samtliga infarktbegränsande åtgärder också förebyggande av vänsterkammardysfunktion och hjärtsvikt. Således utgör akut behandling med syrgas, acetylsalicylsyra, trombolytiska läkemedel och betareceptorblockerare förebyggande behandling av vänsterkammardysfunktion och hjärtsvikt. Betydelsen av att öppna stängda kärl är stor. Patienter med kvarstående kärlocklusion har sämre prognos och ökad benägenhet att utveckla hjärtsvikt [36]. Långtidsbruk av acetylsalicylsyra [37] och betareceptorblockerare [31], liksom av statiner [38], motverkar recidiv av hjärtinfarkt och förebygger därför också på sikt systolisk vänsterkammardysfunktion och hjärtsvikt. Diabetiker uppvisar ökad mortalitet och ökad tendens till hjärtsvikt för en given in-

farktstorlek. En god kontroll av blodsockerläget under det akuta infarktskedet (genom insulininfusion) och under månaderna härefter (genom subkutan insulin i flerdos) har visat sig vara prognostiskt gynnsam [39].

I ISIS-4- och GISSI-3-studierna visades att mortaliteten efter hjärtinfarkt kunde minskas genom att man under dygnet efter en hjärtinfarkt sätter in ACE-hämmare på alla patienter [40, 20]. Vinsterna som gjordes var små – 5–8 dödsfall per 1 000 behandlade uppskötts under 5–6 veckors uppföljningstid – och tillgänglig information talar för att mortalitetsvinsterna huvudsakligen gjordes hos patienter med nedsättning av vänster kammars systoliska funktion (till exempel patienter med framväggsinfarkt, tidigare infarkt och symtomatisk hjärtsvikt). Denna typ av generell behandling med ACE-hämmare efter hjärtinfarkt rekommenderas därför ej i Sverige. Eftersom data från dessa studier talar för att en väsentlig del (upp till 30 procent) av mortalitetsvinsten gjordes redan inom det allra första dygnet förespråkar dock somliga försiktig initiering av behandling med ACE-hämmare under det första dygnet efter hjärtinfarkt. Behandlingen kan ut sättas om vänster kammars pumpfunktion vid senare undersökning ej är tydligt nedsatt.

Ekokardiografi för alla efter infarkt

Asymtomatisk pumpsvikt kan i praktiken endast diagnostiseras med ekokardiografi, och det finns inga enkla kliniska kriterier för att utesluta nedsatt pumpförmåga. I princip bör därför alla patienter med genomgången hjärtinfarkt undersökas med ekokardiografi. Traditionell ekokardiografi anses dock alltför tidskrävande och kostsam att använda i den omfattning som är nödvändig för att bedriva adekvat diagnostik av postinfarktpatienter. Genom att införa förenklad ekokardiografi kan tidsåtgång och kostnader avsevärt minskas trots adekvat diagnostisk precision [12], vilket bör möjliggöra användandet av ekokardiografi i nödvändig omfattning.

En massiv dokumentation visar att ACE-hämmare bör användas efter hjärtinfarkt vid symtomatisk hjärtsvikt och asymtomatisk systolisk vänsterkammardysfunktion. Trots detta är användandet av ACE-hämmare i Sverige liksom i övriga världen långt ifrån optimalt. Alltför få av dessa patienter behandlas med ACE-hämmare, och alltför sällan uppnås de doser med vilka effekter på morbiditet och mortalitet påvisats. En ökad användning av ACE-hämmare är synnerligen angelägen, och därvid spelar användandet av ekokardi-

grafi för att identifiera riskindivider en avgörande roll.

Vi kommer säkert i framtiden att vinna mycket mer kunskap om hur vi ska skraddarsy behandlingen för varje enskild patient. Vi ska dock inte glömma att använda oss av den kunskap vi redan besitter när det gäller att individualisera behandlingen efter hjärtinfarkt. Betänk att resultaten av vetenskapliga studier utgör medelvärden av studerade populationer och att utvalda patienter har betydligt större vinst av den studerade behandlingen.

Referenser

- Persson H, Linder-Klingsell E, Eriksson SV, Erhardt L. Heart failure after myocardial infarction: the importance of diastolic dysfunction. A prospective clinical and echocardiographic study. *Eur Heart J* 1995; 16: 496-505.
- Køber L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE, Bagge H, Eliassen P, Lyngtorp K et al. A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients after myocardial infarction. Trandolapril cardiac evaluation (TRACE) study group. *N Engl J Med* 1995; 333: 1670-6.
- Davie AP, Francis CM, Love MP, Caruana L, Starkey IR, Shaw TRD et al. Value of the electrocardiogram in identifying heart failure due to left ventricular dysfunction. *BMJ* 1996; 312: 222.
- Lerman A, Gibbons R, Rodeheffer R, Bailey K, McKinley L, Heublein D et al. Circulating N-terminal atrial natriuretic peptide as a marker for symptomless left-ventricular dysfunction. *Lancet* 1993; 341: 1105-9.
- Motwani J, McAlpine H, Kennedy N, Struthers A. Plasma brain natriuretic peptide as an indicator for angiotensin-converting-enzyme inhibition after myocardial infarction. *Lancet* 1993; 341: 1109-13.
- Køber L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE, Vidbaek R, Egeblad H (on behalf of the TRACE study group). An echocardiographic method for selecting high risk patients shortly after acute myocardial infarction, for inclusion in multi-centre studies (as used in the TRACE study). *Eur Heart J* 1994; 15: 1616-20.
- Alam M, Rosenhamer G. Atrioventricular plane displacement and left ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr* 1992; 5: 427-33.
- Willenheimer R, Cline C, Erhardt L, Israelsson B. Left ventricular atrioventricular plane displacement: an echocardiographic technique for rapid assessment of prognosis in heart failure. *Heart* 1997; 78: 230-6.
- Amico AF, Lichtenberg GS, Reisner SA, Stone CK, Schwartz RG, Meltzer RS. Superiority of visual versus computerized echocardiographic estimation of radionuclide left ventricular ejection fraction. *Am Heart J* 1989; 118: 1259-65.
- Willenheimer RB, Israelsson BA, Cline CMJ, Erhardt LR. Simplified echocardiography in the diagnosis of heart failure. *Scand Cardiovasc J* 1997; 31: 9-16.
- Bargiggia GS, Bertucci C, Recusani F, Raisaro A, de Servi S, Valdes-Cruz LM et al. A new method for estimating left ventricular dp/dt by continuous wave Doppler-echocardiography. Validation studies at cardiac catheterization. *Circulation* 1989; 80: 1287-92.
- Xie GY, Berk MR, Smith MD, Gurley JC, DeMaria AN. Prognostic value of Doppler

transmitral flow patterns in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 132-9.

- The Task force of the working group on heart failure of the European Society of Cardiology. Guidelines: The treatment of heart failure. *Eur Heart J* 1997; 18: 736-53.
- The Digitalis investigation group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med* 1997; 336: 525-33.
- Amiodarone trials meta-analysis investigators. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomised trials. *Lancet* 1997; 350: 1417-24.
- Hall AS, Murray GD, Ball SG (on behalf of the AIREX study investigators). Follow-up study of patients randomly allocated ramipril or placebo for heart failure after acute myocardial infarction: AIRE Extension (AIREX) Study. *Lancet* 1997; 349: 1493-7.
- Dickstein K, Chang P, Willenheimer R, Haunsø S, Remes J, Hall C et al. Comparison of the effects of losartan and enalapril on clinical status and exercise performance in patients with moderate or severe chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 438-45.
- Pitt B, Segal R, Martinez FA, Meurers G, Cowley AJ, Thomas I et al. Randomised trial of losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure (Evaluation of Losartan in the Elderly Study, ELITE). *Lancet* 1997; 349: 747-52.
- Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM et al. The effect of Carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996; 334: 1349-55.
- Malmberg K, Rydén L, Efendic S, Herlitz J, Nicol P, Waldenström A et al. Randomized trial of insulin-glucose infusion followed by subcutaneous insulin treatment in diabetic patients with acute myocardial infarction (DIGAMI study): effects on mortality at one year. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 57-65.

En fullständig referenslista kan erhållas från Ronnie Willenheimer, Hjärt-lunghjälpen, Universitetssjukhuset MAS, 205 02 Malmö.

Summary

Diagnosis, treatment and prevention of post-infarction heart failure; Echocardiography should be a routine procedure in myocardial infarction

Ronnie Willenheimer, Leif Erhardt, Jan Eskilsson

Läkartidningen 1998; 95: 3183-7

Post-infarction prognosis is considerably impaired if left ventricular systolic dysfunction and/or symptomatic heart failure develops. As the symptoms of left ventricular dysfunction are often subtle or completely lacking, such patients can be identified only by objective evaluation of left ventricular function. However, as symptoms of heart failure may develop despite normal left ventricular function, objective evaluation of left ventricular function is also important in symptomatic patients, since prognosis is especially poor in the presence of systolic dysfunction. As echocardiography is the most suitable and accessible method in this context, also allowing assessment of cardiac dimensions and valvular function, its extended use in post-infarction patients is imperative. Left ventricu-

lar dysfunction should be prevented by adequate measures to limit the extent of infarction and prevent its recurrence. To improve prognosis, the use of ACE (angiotensin converting enzyme) inhibitors should be considered whenever left ventricular dysfunction is present, irrespective of symptomatology. Treatment with amiodarone has recently been shown to reduce mortality among patients with post-infarction heart failure, and should also be considered in such cases, especially if there is a need of antiarrhythmic therapy. Although beta-receptor blockers have well-documented beneficial effects in myocardial infarction, their effect on patients with latent or overt heart failure has not been specifically studied. The use of angiotensin II antagonists in patients with post-infarction heart failure or left ventricular dysfunction is currently under investigation.

Correspondence: Dr Ronnie Willenheimer, Department of Cardiopulmonary Medicine, Lund University, Universitetssjukhuset, Malmö, S-205 02 Malmö.



www.lakartidningen.se

**Fulltext
på Internet**

- Ansvarsnämndsärenden
- Debatt
- Disputation
- Ledare
- Läkemedelsnytt
- Meddelanden
- Medicinshistorisk paus
- Medicins kommentar
- Nya tjänster
- Stipendier
- Skvaller