

---

## Kardioreparasjon - eller kardioproteksjon

---

REDAKSJONELT

KJEKSHUS J

---

Akutt infarkt fører til en forbigående reduksjon av venstre ventrikkels funksjon som kompenseres ved myokardhypertrofi utenfor, og fibrose inne i infarkt. Dette fører i de fleste tilfeller til fullstendig gjenvinning av funksjonen. Ikke sjelden medfører større transmural infarkter at infarkt eksplanderer, dvs. det kommer en fortykning og en forlengelse av infarktsegmentet. Både hypertrofi og infarktekspansjon medfører økt risiko for senere kardiovaskulære komplikasjoner som angina pectoris, hjerteinfarkt, hjertesvikt og plutselig død (1-3). Mer enn 60% av pasientene som dør av infarktkomplikasjoner, har tegn på infarktekspansjon eller venstre ventrikkeldilatasjon (4).

---

### Remodellering

Kombinasjonen av hypertrofi og infarktekspansjon kalles remodellering, som omfatter både hypertrofi av myocyttene og hyperplasi av bindevevet, så vel som infiltrering av monocytter, lymfocytter og kardiomyocyttnekrose (5). Lymfocytadhesivitet er dessuten signifikant økt hos pasienter som utvikler infarktekspansjon som uttrykk for en inflammatorisk prosess (6). Remodellering medfører derfor forandring av den normale strukturen i hjertet. I "idrettshjerte" skjer det også en hypertrofi av myocyttene, men strukturen forblir normal.

Remodellering fører til at hjertets form og volum forandres fra å være kjegleformet til å bli dilatert og kuleformet. Dette fører til dårligere tømning under systolen (systolisk dysfunksjon). Hypertrofien og bindevevsfibrosen fører til økt stivhet i venstre ventrikkel, og bremser fyllingen fra atriene (diastolisk dysfunksjon).

Remodellering utvikler seg i løpet av dager og uker etter gjennomgått infarkt og er oftest relatert til store fremre vegg infarkter og persisterende myokardiskemi (7). Dette skyldes dels at kapillærene ikke utvikler seg i samme grad som økningen av myocyttemassen (8), og dels utbredte koronare stenoser.

Remodellering påvirkes dessuten av arterietrykket (afterload) og av aktivering av sympaticus og renin-angiotensinaldosteron-aksen (RAA). Det er holdpunkter for at RAA-aktivering virker direkte på remodelleringsprosessen ved å stimulere

mitoseaktivitet og kollagen syntese, og som mediator for andre vekstfaktorer.

---

## Kardioreparasjon

Behandlingstiltak for å reversere denne prosessen kalles ofte kardioreparasjon. I dette nummer av Tidsskriftet observerer Høgalmen og medarbeidere at venstre ventrikkels ejeksjonsfraksjon ble redusert hos 28% åtte uker etter gjennomgått infarkt, mens den hos 72% var uendret eller steg, som uttrykk for en bedring av funksjonen (9).

Hos 13% falt ejeksjonsfraksjonen under 40%. Det er nettopp pasienter med ejeksjonsfraksjon under 40% som profitterer mest og raskest på behandling med ACE-hemmere. Disse blokkerer RAA-aktivering og samtidig reduseres blodtrykk og trykkbelastningen på hjertet.

Det er fortsatt et uløst spørsmål om progrediering av hjertesvikt skyldes en prosess som settes i gang av remodeleringen, eller har andre årsaker. Det er nærliggende å anta at progrediering av hjertesvikt også kan skyldes videre utvikling av grunn sykdommen. ACE-hemmerbehandling virker ved å redusere myokards belastning og neurohormonal påvirkning med regresjon av hypertrofi og bindevevsdannelse. Dessuten forhindres nye iskemiske hendelser (10).

---

## Kardioproteksjon

Geir Høgalmen og medarbeidere viser at ejeksjonsfraksjonen bedret seg hos 31% åtte uker etter infarkt. Forfatterne tar dette til inntekt for at revaskularisering etter streptokinasebehandling bidrar til å reversere det iskemiske insultet. En tidligere undersøkelse utført før streptokinasebehandling ble vanlig behandling ved akutt infarkt, viste ikke noen bedring av myokardfunksjonen (9).

Stunning (hjertestølheth) er en tilstand med reduksjon av myokards funksjon, etter en forbigående iskemi periode. Dette tar flere dager før funksjonen gjenopprettes etter etablering av normalsirkulasjonen. Årsaken til stunning er ukjent, men Høgalmen og medarbeideres funn om bedret ventrikkelfunksjon åtte uker etter streptokinasebehandling, støtter hypotesen om at remodelering kan reduseres eller forhindres ved å reversere iskemien. Det samme fenomenet ser man i forbindelse med hibernering. Dette er en tilstand med kronisk iskemi.

Residualblodstrømmen til myokard er tilstrekkelig for å forhindre celledød, og vevet synes å overleve i en slags dvaletilstand med metabolsk omstilling og redusert funksjon.

Dvaletilstanden reverseres etter revaskularisering. Påvisning av viabelt vev i forbindelse med myokardial dysfunksjon har avgjørende betydning for om revaskularisering vil være funksjonelt vellykket. Påvisning av hibernerende myokard er vanskelig, men gjøres best i dag med perfusjonsisotopteknikk eller PETscan (som ikke er tilgjengelig i Norge).

Residiv av hjerteinfarkt er medvirkende til, og sannsynligvis også den viktigste årsaken til progresjonen av hjertesvikt (11). Resultatene fra Studies of Left Ventricular Dysfunction-undersøkelsen (SOLVD) viste at nye iskemiske hendelser var relatert til

progresjon av hjertesvikt (10). Ved langtkommen hjertesvikt er det avgjørende infarktett oftelite, asymptomatisk og lett å overse.

Progresjonen av hjertesvikt behøver derfor ikke være utløst av remodelering, men i høyere grad bli avgjort avprogresjonen av den underliggende grunnlidelsen. I så fall skulle riktig behandling være å forebygge utvikling av ogstabilisere ustabile ateromatøse plaque i koronararteriene (kardioproteksjon). I Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) fikk pasienter med koronar sykdom, men uten kjent hjertesvikt, kolesterolsenkende simvastatinbehandling(12). I tillegg til å forhindre fatale og ikke-fatale reinfarkt ble det også observert en tydelig reduksjon av antallpasienter som utviklet hjertesvikt.

Mekanismene for progresjon av hjertesvikt er fortsatt uklare. Samspillet mellom arterietrykk, fyllingstrykk, salt-ogvæskeretensjon, neurohormonal stimulering, remodelering, progrediering av koronarsykdommen samt direkte negativeffekt på skjelett-muskel-funksjonen, bidrar til syndromet hjertesvikt.

Påvisning av dilatasjon av venstre ventrikkel og nedsatt ejeksjonsfraksjon er viktig av hensyn til prognosen og valgav behandling. Behandlingen er imidlertid empirisk og bør omfatte både kardioreparasjon så vel som kardioproteksjon. Etmer nyansert bilde av hjertesviktens årsak og behandling enn dagens hemodynamiske og neurohormonelle tilnærming, erderfor nødvendig.

*John Kjekshus*

---

## LITTERATUR

1. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990; 332: 1561-6.
2. White HD, Norris RM, Brown MA, Brandt PWT, Whitlock RML, Wild CH. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation* 1987; 76: 44-51.
3. Pfeffer MA, Braunwald E. Ventricular remodelling after myocardial infarction: experimental observations and clinical implications. *Circulation* 1990; 81: 1161-72.
4. Hutchins GM, Bulkley BH. Infarct expansion versus extension: two different complications of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1978; 41: 1127-32.
5. Weber GT, Janicki JS, Shroff SG, Pick R, Abrahams C, Chen RM et al. Collagen compartment remodelling in the pressure overloaded left ventricle. *J Appl Cardiol* 1988; 3: 37-46.
6. Solodky A, Berliner S, Zafrir N, Winder A, Kuzniec J, Lifshitz A et al. Increased adhesiveness of peripheral blood leukocytes corresponds to the appearance of expansion following anterior wall myocardial infarction. *Clin Cardiol* 1996; 19: 102-4.
7. Brilla CG, Janicki JS, Weber KT. Impaired diastolic function and coronary reserve in genetic hypertension: role of interstitial fibrosis and medial thickening of intramyocardial coronary arteries. *Circ Res* 1991; 69: 107-15.
8. Brilla CG, Pick R, Tan LB, Janicki JS, Weber KT. Remodeling of the rat right and left ventricles in experimental hypertension. *Circ Res* 1990; 67: 1355-64.
9. Høgalmen G, Erikssen G, Rollag A, Nerdrum HJ, Harket G. Gjentatt måling av ejeksjonsfraksjon etter akutt hjerteinfarkt. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1996; 116: 1785-8.
10. Yusuf S, Pepine CJ, Garces C, Pouleur H, Salem D, Kostis J et al. Effect of enalapril on myocardial infarction and unstable angina in patients with low ejection fractions *Lancet* 1992; 340: 1173-8.
11. The Scandinavian Simvastatin Survival Study Group: randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994; 344: 1383-9.

---

Publisert: 10. juni 1996. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 10. juli 2026.