



Inhoud	
Inhoud Anatomie Algemeen Acuut myocard infarct Angina pectoris ECG Ischemie	index
Anatomie	
li coronair	Stam → LAD → D1 + D2 (voorwand) → CX (lateraal + posterior)
Coronair anomalieën	Van alles mogelijk, belang ? linker coronair samen met rechter vanuit rechter ostium (meest freq bij plotse dood) inspanning = dilatatie Ao → subobstructie tussen Ao en truncus pulmonalis a / hypoplasie tunneling LAD (>1 cm onder myocard) bridging (<1 cm), onbelangrijk ?? (flow enkel tijdens diastole) oorzaak plotse dood ??? coronair intramuraal in Ao inspanning = dilatatie Ao → (sub)obstructie
Algemeen	
risicofactoren	Zie Vasculair fysiologie
Acuut myocard infarct	
Aborted infarct	Definitie infarct op ECG, echter geen enzymstijging en verdwijnen van ECG afwijk bv na R/
AMI complicaties	pericarditis (zie aldaar) recidief (angiografie met stent overwegen) LVF verminderd of groot voorwand infarct (dyspnee, cardiogene shock, li HDC) <ul style="list-style-type: none"> • orale anti-co (dilatatie = thrombus risico) INR 2,5-3,5) + ACE-i bradycard <ul style="list-style-type: none"> • atropine-sulfaat (0,25-,5 mg IV) ritmest & bescherming tot ZH <ul style="list-style-type: none"> • lidocaïne (50-100 mg IV) chorda ruptuur of papillair spier ruptuur
AMI levensstijl interventie	Zie risicofactoren
AMI follow-up	Min 1 holter oz na infarct
AMI diagnose	Anamnese POB >1,0 uur, geen pijn ≠ trombolysen 50-60% geen voorafgaande symptomen ECG STT elevaties (en later CK-MB + trop + Q-wave) Enzymen om de 6 uur controleren CK/CK-MB (snel) troponine I/T ook al ↑ bij beperkt infarct, pas na 3 uur ↑ SGOT = ASAT (traag) LDH myoglobine snel ↓ bij R/
AMI differentieel diagnose	Ao dissectie longembol zie angor DD
AMI opname	1-2 dg CCU , 5-7 dgn mobilisatie -schema (sportarts + fysio) op de afdeling 1 dg telemetrie (vanwege risico op aritmieën) echo thrombus in LV = 3 mnd anti-stol, LVF ↓ = ACE-I + orale anti-co evt. CAG (indien na R/ nog klachten = vermoeden van een naderd groter infarct, zoals subendocardiaal infarct), liever niet direct CAG want mogelijk vals positief vanwege thrombus methionine belastingstest (bij <55jr) fietstest na thrombolysen met reperfusie na 5 dg (sub)max fietstest tenzij >70 jr na PCI geen fietstest (je weet dat het goed is), direct ontslag, na 4 wk fietstest volg K+, POB, trop (tot 24 uur) ontslag co 6 wk met CEB ervoor, evt. submax CEB voor ontslag wanneer je onstabieleit verwacht
AMI prognose	lokalisatie Lat en OWI = goede prognose AP klachten AP klachten <48 uur voor infarct verminderen schade bij infarct = ischemische preconditionering (zie risicofactoren)
AMI behandeling	medicatie acuut <ul style="list-style-type: none"> • analgeticum: morfine (10 mg IV) of Thalamonal (1-2 ml IV) • plavix: (75 mg 1 jaar lang, oplaad dosis: eerste dag 300 mg) enkel bij IAP, niet bij bewezen infarct • nitro I.V. (1-2 dg → MCR retard gedurende 0,5-1 jr) = coron vasodil + LVEDP ↓ • thrombolysen (zie aldaar) of primaire PTCA (zie cardio chirurgie) • LMW heparine (6 dg) tenzij PTCA • panthozol (bescherming stressulcus), stoppen na ontslag • Ca-antagonisten als de nl vaatverwijders (nitraten) niet genoeg pijn verlichten • rust 6 wk medicatie levenslang <ul style="list-style-type: none"> • aspirine (80 mg levenslang, oplaad dosis: eerste dag 320 mg) • β-blok selokeen zoc 50 mg 1dd1 • zocor >70 jr: indien chol >5, <70 jr: altijd (stabiliseren effect op plaque, zie Vasculair fysiologie)
AMI symptomen	beklemmend gevoel, li schouder, kaak evt. >30 min pijn adren/vagaal sympt (nausea, braken, zweten, doodsangst, bleek, dyspnoe) weining of geen effect op nitroglycerine niet inspannings of houdingsgerelateerd
Crescendo AP	Steeds minder inspanning nodig voor AP klachten = IAP
Dressler syndroom	Pericarditis na AMI (zie cardio ontsteking)
ICD	Ant infarct + LVfct ↓ = vaak plotse dood, iedereen ICD
LVF	= linker ventrikel functie
OWI	= onderwand infarct
Post infarct complicaties	aneurysma (nooit ruptuur): blijvende ST elevaties op ECG thrombus vorming op plaats van litteken
Posterior infarct	Comp/ ruptuur papillair spier = ac dood
Stil infarct	vaak bij DM Symptomen enkel dyspnoe, geen pijn
Subacuut infarct	ST elevatie met neg T en beginnende Q
Subendocardiaal infarct	D/ POB (SST ↓ + later lichte ↑ trop of CK-MB, geen Q-wave) = nt transmuraal infarct



	<p>ECG STT↓ (dus geen thrombolyse)</p> <p>Opname/ 1-2 dg CCU, 4 dgn mobilisatie-schema (sportarts + fysio) op de afdeling 1 dg telemetrie (vanwege risico op aritmieën) echo thrombus in LV = 3 mnd anti-stol, LVF↓ = ACE-I + orale anti-co methionine belastingstest (bij <55jr) CAG ? in principe geen CAG, want het is een infarct. Afweging afh van: pijn na (subendocardiaal) infarct = vermoeden groter infarct = CAG infarct groot = geen CAG >80 jaar = in principe geen CAG oud infarct, CABG, PTCA i/d VG = liever geen CAG neiging tot collaps bij eerste pijnaanval = eerder CAG</p> <p>volg trop (tot 24 uur), POB</p> <p>ontslag ontslag na CAG → PTCA CABG, co 6 wk met CEB ervoor, CEB voor ontslag als je onstabieleit verwacht</p>
Subendocardiaal infarct R/	<p>asperine (80 mg levenslang, oplaad 320 mg) plavix (75 mg 1 jaar, oplaad 300 mg) nitro i.v. (1-2 dg → MCR retard gedurende 0,5-1 jr) thrombosepreventie (LMW heparine 6 dg) β-blok zocor (zie AMI R/) panthozol (bescherming stressulcus), stoppen na ontslag Ca-antagonisten als de nl vaatverwijders (nitraten) niet genoeg pijn verlichten</p>
thrombolyse	<p>Ind/ <15 mm (elevaties+ depressies in alle afleidingen), tenzij CI of <55 jr</p> <p>indeling streptokinase (goedkoper, gebruikt voor de "lichtere" lat of OWI zonder RV uitbreiding, voorwand = rapilysine of eminase), NW: soms RR↓, meer allergie reacties minder kans op bloeding (beter bij vroeger CVA, >75 jr, magere vrouw)</p> <p>alteplase reteplase, iets meer open vessels en iets meer bloedingen, bij <60 jr altijd reteplase nadien nog LMW heparine 6dg</p> <p>cave GEEN IM injecties</p> <p>CI thrombolytica >6 uur (ASAT + CK↑↑) < 50 jr = primaire PTCA 85 jr = relatieve CI hemodynamisch onstabiel OWI + RV uitbreiding ernstige HT bloedingsproblemen, maagulcera, DM retinopathie, CVA's i/d VG</p> <p>reperfusie symptomen pijn↓ ECG normaliseert AIVR (zie Cardiologie aritmie ventricular) ECG afwijkingen nemen toe = tgv spasme door micro-embolieën die ontstaan bij reperfusie</p> <p>post-thrombolyse na 5 dg fietstest (je weet de anatomie van de vaten niet), 50% krijgt ooit nog 's 'n PCI Rescue PTCA indien thrombolyse niet binnen 6 uur effect heft op ECG en klachten primaire PTCA zie Cardiologie chirurgie</p>
Voowand infarct	Altijd flinke impact op EF, dus altijd ACE-i + evt OAC
Angina pectoris	
angina pectoris = angor	<p>= ischemie, komt wel O₂ (geen trombus) maar te weinig (stenose)</p> <p>Stabiel •na inspanning, 10-20 min (eerder met nitroglyc) •dyspnoe = ernstig R/ gekend, stabiel, dus medicamenteus</p> <p>Instabiel •eerste keer, erger, rust, <3 mnd na AMI •risico↑ (20% AMI) R/ CAG, MCR ophogen, 2 l O₂</p> <p>Prinzmetal = vasospastisch zie syndroom X</p>
Small vessel disease	<p>2 betekenissen bij HOCM: dikke tunica media, cappill densiteit↓ minimale ASC, enkel kleine vaten aangetast, op CAG dus alles nl, enkel trage flow</p>
angina pectoris D/	<p>A/ + ECG + CEB thallium scan indien twijfel bij CEB reversible defect = ischemie, irreversibel =oud infarct CAG indien ischemie is aangetoond of IAP >70% stenose = significant</p>
Angina pectoris DD/	<p>centraal angor / AMI aneurysma Ao massief longembool pericarditis</p> <p>perifeer perifeer longembool pleuritis pneumothorax pneumonie slokdarmspasmen (reageet ook op nitrospray) flexura lienalis syndroom = lucht ophoging in colon in de milt hoek → POB</p>
Ischemie sequens	<p>Ischemie sequens Perfusie stoornis → diastolische dysfunctie (hoge bloeddruk, maar wel longoedeem en perifeer oedeem) → systolische dysfunctie → ECG veranderingen → POB</p>
Angina pectoris R/	Nitraten (MCR + nitrospray), β-blok, ASA, evt. zocor na 1 mnd CEB (geen afwijkingen = adequate R/) Plavix en fragmin enkel bij bewezen infarct
Angina pectoris R/	<p>leefwijze</p> <p>nitraten = v vasodil =O₂ nood↓ + coronair spasme↓ + LVEDP↓ bv iso-sorbide-di-nittraat 20-120 mg/dg kort en langwerkend middel</p> <p>β blok = O₂ nood hart↓ + HT↓: doel is HR 50-60 bv atenolol 25-100 mg/dg</p> <p>Ca antag = a vasodil =O₂ nood↓ + coronair spasme↓ bv diltiazem 180-240 mg/dg</p> <p>ASA 1dd1 80 mg ACE-i indien HDC</p>



	rookstop, dieet, chol (streefwaarde 5) PTCA of CABG
Ergonovine	Prinzmetal uit te lokken (coronaire vasospasme)
IAP	=instabiel AP, zie angina pectoris Behandeling fragmine, ASA, nitro IV (eventueel plavix)
Prinzmetal syndroom	vasospastische angor zie syndroom X
sublinguale nitraten	v vasodil = preload↓ a vasodil = afterload↓ Nadeel: coronair druk↓ = ortho↑ (HR↑, BD↑) coronair vasodil = O ₂ ↑
Syndroom X	angina pectoris (ECG: ST elevatie) + nl. Coronarografie (gestoorde autoregulat) Behandeling Ca-antagonisten (Adalat oros 30 mg) + Nitraten (MCR 100 mg 1dd1) (geen β blok) statine ASA
ECG Ischemie	
ECGΔ	Zegt alleen wat als er POB is geweest en als het er van te voren niet was
graden	ischemie = O ₂ tekort = reversibele repolarisatie st T- = transmurale T+ hoog = subendocardiale laesie = ST afwijking ST elevatie = transmuraal, irreversibel ST depressie = subendocardiaal, reversibel infarct = necrose = elektrisch stil weefsel QS beeld
Pardee curve	= ST optrekking
Posterior infarct	ECG reciproke ST-depressie in de voorwand
pseudonormalisatie	Zie T bifasische
Q	pas na dgn (subacuut), is necrose, is transmuraal infarct, geen Q na ST = nt transmuraal
R progressie	Normaal van R<S in V1 naar R>S in V3 (transitie zone) Direct R>S wijst op re Vhypertrofie op posterior infarct
Reciproke STT↓	Bij infarct aan andere zijde afleidingen (bv VWI en in OW reciproke STT↓)
ST depressie	Acute subendocardiale leasie (meten tot diepste punt depressie)
ST elevatie	Acuut infarct (transmurale laesie), bij ♀ aspecifiek, inspanningsproef vaak vals positief, indien T neg = subacuut STT score (alle afleidingen optellen) > 12 mm = positief, later Q-wave kan zonder reciproke SST↓ ook myocarditis zijn DD/ aneurysma (zie ECG)
ST maligne slope	Later geen Q wave, waarschijnlijk alleen wat ischemie
T bifasisch	= repolarisatie st na voorwand infarct ook mogelijk, bij ischemie (pijn) dan normalisatie van het ECG = pseudo-normalisatie
T hoog-positief	= subendocardiale ischemie
T negatief	= transmurale ischemie