

Recognition of high risk patients with acute myocardial ischemia

Citation for published version (APA):

de Zwaan, C. (1989). *Recognition of high risk patients with acute myocardial ischemia*. [Doctoral Thesis, Maastricht University]. Rijksuniversiteit Limburg. <https://doi.org/10.26481/dis.19890420cz>

Document status and date:

Published: 01/01/1989

DOI:

[10.26481/dis.19890420cz](https://doi.org/10.26481/dis.19890420cz)

Document Version:

Publisher's PDF, also known as Version of record

Please check the document version of this publication:

- A submitted manuscript is the version of the article upon submission and before peer-review. There can be important differences between the submitted version and the official published version of record. People interested in the research are advised to contact the author for the final version of the publication, or visit the DOI to the publisher's website.
- The final author version and the galley proof are versions of the publication after peer review.
- The final published version features the final layout of the paper including the volume, issue and page numbers.

[Link to publication](#)

General rights

Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
- You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal.

If the publication is distributed under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the "Taverne" license above, please follow below link for the End User Agreement:

www.umlib.nl/taverne-license

Take down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us at:

repository@maastrichtuniversity.nl

providing details and we will investigate your claim.

CHAPTER VIII

Summary

Life is short and the art long; the occasion fleeting; experience fallacious and judgement difficult. Hippocrates.

The aim of this thesis was to investigate a subgroup of patients admitted to hospital because of unstable angina and showing an electrocardiographic pattern pointing to a critical narrowing in the proximal left anterior descending coronary artery.

In Chapter II we report upon the first experience with 26 patients. In spite of symptom control by medical therapy 12 of 16 patients who were not operated upon, developed an extensive anterior wall infarction soon after admission. Urgent coronary angiography was proposed to identify candidates for early revascularization.

In Chapter III the angiographic and clinical characteristics are described of a larger study population of 180 patients with an impending anterior wall infarction. In 90 percent of cases the abnormal ST segment and inverted T wave in the precordial leads normalized during follow-up. Data analysis suggested hibernation and stunning of the myocardium as the underlying mechanism of the electrocardiographic and angiographic abnormalities. Patients with a patent but severely diseased proximal LAD without collateral circulation were at higher risk for suffering a myocardial infarction. Revascularization was effective in relieving signs of ischemia.

Chapter IV discusses the identification and prediction of risk of having a proximal LAD obstruction. Patients with demonstrable ischemia, as manifested by an abnormal ECG at rest, appear to have major benefit from reperfusion.

In Chapter V effect of anti-ischemic treatment on left ventricular wall motion was studied by serial echocardiography in 35 patients with unstable angina having the described typical electrocardiographic pattern. Seventeen revascularized and 18 medically treated patients demonstrated significant improvement in myocardial systolic and diastolic function when the M-mode and 2D echocardiographic study was repeated 2.2 months after admission.

Also these findings do suggest stunned and hibernating myocardium as the underlying mechanism of the observed electrocardiographic and echocardiographic abnormalities.

In Chapter VI 41 patients are analyzed having unstable angina and an abnormal ECG. Following treatment with a fibrinolytic agent there was retrospective evidence of a high incidence of coronary thrombosis (of 54%) in these patients. A decrease in coronary obstruction was primarily observed in patients with a complete or subtotal stenosis and markedly diminished coronary flow. Improvement in coronary anatomy was not determined by clinical characteristics of the study population. Ischemic symptoms and the incidence of surgical or angioplastic intervention were not different in patients with or without a reduction in coronary stenosis severity after fibrinolytic therapy.

In Chapter VII we indicate that the electrocardiographic “LAD pattern” of abnormal ST segment and inverted T wave in the precordial leads can also develop and sometimes disappear in many other situations like cardiomyopathy, mitral valve disease, pulmonary disease, rhythm and conduction disturbances or no disease. A careful history followed by physical examination can avoid mislabeling the patient as suffering from coronary artery disease. Several mechanisms like myocardial injury, intraventricular pressure elevation and repetitive abnormal ventricular activation were described as possible causes of the transient or persistent electrocardiographic abnormalities.

May be life will lengthen thanks to the hopefully non-fallacious experiences discussed in this thesis!

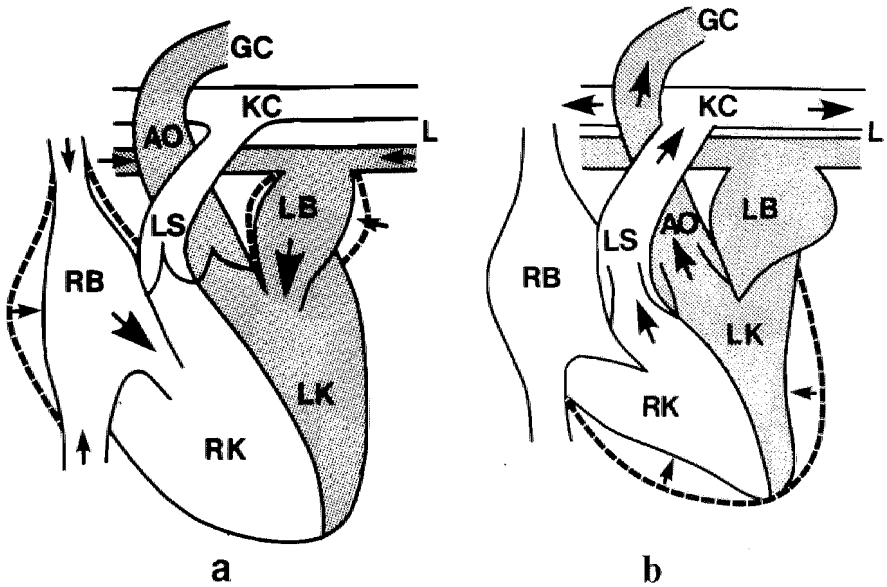
Samenvatting

(Deze samenvatting is vooral geschreven voor hen die kennis willen nemen van de inhoud van dit proefschrift, doch niet medisch geschoold zijn).

In de laatste decennia vormen hart- en vaatziekten de belangrijkste oorzaak van ziekte en overlijden in de Westerse samenleving. Ziekten van de kransslagaders en van de grote slagaders maken hiervan het belangrijkste deel uit. In de laatste jaren hebben de kennis van dit lijden en de diagnostische en therapeutische mogelijkheden zich belangrijk uitgebreid.

Het hart is een spier die uit vier holten bestaat (figuur 1). De vier holten zijn in twee functioneel gelijke paren gerangschikt. Deze delen worden door een tussenschot, het septum, van elkaar gescheiden in een linker en een rechter harthelft. Ieder paar bestaat uit een dunwandige voorkamer (de boezem) en een dikwandige hoofdkamer (de kamer). Tussen de voorkamer en de hoofdkamer en tussen de hoofdkamer en de long- en lichaamsslagader bevinden zich kleppen die er voor zorgen dat het bloed door het hart in een bepaalde richting stroomt.

Het hart is een pomp die er voor zorgt dat voldoende bloed door de kleine (de long-) en de grote (de lichaams-) circulatie stroomt. In rust pompt het hart iedere mi-



FIGUUR 1: Bloedstroom door de vier harthelften en door de kleine (de linker en rechter long-) en de grote (de lichaams-) circulatie via een opeenvolgende samentrekkende beweging van de voorkamers (a) en de hoofdkamers (b).

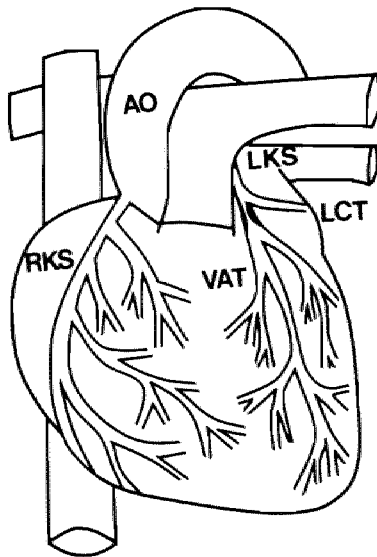
AO = aorta; GC = grote circulatie; KC = kleine circulatie; L = longen; LB = linker boezem; LK = linker kamer; LS = long slagader; RB = rechter boezem; RK = rechter kamer

nuut ongeveer 5 liter bloed rond, bij inspanning kan dit oplopen tot 20 liter per minuut. Essentieel voor een goede pompfunctie van het hart is dat eerst de voorkamers en daarna de hoofdkamers zich samentrekken (figuur 1a en 1b respectievelijk). Het signaal tot het samentrekken van de hartspier wordt gegeven door een zwak elektrisch stroompje dat hoog in de rechter boezem (in de sinusknop) ontstaat. Deze elektrische prikkel wordt via een gespecialiseerd type weefsel, het geleidingsweefsel, aan de overige hartonderdelen doorgegeven. Deze golf van electriciteit wordt gevolgd door de bovenbeschreven golf van hart-spiercontractie.

De energie behoefte voor het samentrekken van de hartspier is groot. De hartspier krijgt zijn energie via twee kransslagaders aangevoerd (figuur 2). De beide kransslagaders hebben hun oorsprong in de grote lichaamsslagader (aorta), vlak boven de overgang van de linker hartkamer naar de aorta. Een kransslagader voorziet voornamelijk de rechter harthelft van zuurstof en voedingsstoffen en heet de rechter kransslagader. De linker kransslagader splitst zich vlak na zijn oorsprong in twee takken. Een tak (de circumflectak) voorziet voor een belangrijk deel de achterzijde van de linker harthelft. De andere tak (de voorste afdalende tak) verzorgt de voorwand van de linker kamer en het grootste deel het kamertussenschot (het septum). Beide kransslagaders brengen behalve bloed naar de hartspier ook bloed naar het prikkelvormend- en prikkelgeleidingssysteem.

De beschreven golf van electriciteit over de hartspier kan door een apparaat worden opgevangen. De registratie hiervan heet het electrocardiogram.

De hartspiercontractie kan in beeld worden gebracht met behulp van geluidsgolven (vergelijkbaar met het sonarsysteem waarmee wordt bepaald hoever een boot van de zeebodem verwijderd is). Deze onderzoeksmethode heet echocardiografie.



FIGUUR 2: De kransslagaders ontspringen uit de grote lichaamsslagader (de aorta).

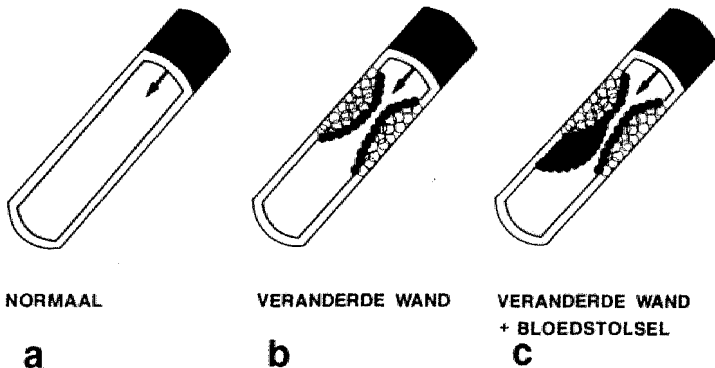
Daarnaast kan men via een invasief onderzoek (hartcatheterisatie) contraststof in de hartkamers spuiten, zodat de binnenkant en de knijpbeweging van het hart via röntgenstralen zichtbaar kan worden gemaakt. Laatstgenoemde techniek wordt ook toegepast bij het in beeld brengen van de binnenkant van de kransslagaders.

De wand van de kransslagaders kan om veelal onbekende redenen een dusdanige verandering ondergaan dat de doorgang verkleind en de doorstroming belemmerd wordt (figuur 3b). Een gevolg hiervan kan zijn dat het hart verstoken raakt van zuurstof en voedingsstoffen. Hierdoor kan de spier zich niet goed samentrekken, de golf van electriciteit zich niet goed voortbewegen en worden er zenuwvezels geprikkeld, waardoor de patiënt "pijn in de borst" ervaart ("angina pectoris").

Indien de doorstroming van zuurstofrijk bloed kortdurend belemmerd is, zoals bij "angina pectoris", zullen de genoemde gevolgen slechts tijdelijk zijn. Indien de doorstroming blijvend onderbroken wordt, zoals bij het hartinfarct, zullen de getroffen hartspier en het lokale geleidingssysteem ernstig en meestal blijvend beschadigd worden. De zenuwvezels in het infarctgebied zullen de patiënt net zo lang pijn bezorgen, totdat ze door een gebrek aan zuurstof definitief beschadigd zijn en geen pijnprikkels meer kunnen geven.

Is het hart echter matig lang verstoken van energie, zoals bij een zogenaamd dreigend hartinfarct, dan kan een hartkneuzing ontstaan. De schade kan voor een belangrijk deel door het lichaam hersteld worden. Net als bij een skeletspierkneuzing, zal dit herstel echter tijd vergen.

Via onderzoek dat is neergelegd in dit proefschrift, wordt aangetoond dat een groep van patiënten herkend kan worden die een dreigend hartinfarct heeft, waarbij de bloedstroom zodanig beperkt is (geweest), dat de hartspier wel gekneusd, doch niet definitief beschadigd is geraakt. Herkenning van deze groep vindt plaats via de ziektegeschiedenis van de patiënt en zijn electrocardiogram (hoofdstuk II). Laatstgenoemde onderzoekstechniek laat bepaalde afwijkingen zien die wijzen op een dreigende afslui-



FIGUUR 3:

- a) Doorsnede van een normale wand van een "gezonde" kransslagader.
- b) Doorsnede van een verdikte wand van een vernauwde kransslagader.
- c) Als b, doch op de veranderde wand van de vernauwde kransslagader zit een bloedstolsel.

ting in het begin van de voorste afdalende tak van de linker kransslagader. Dit afwijkende patroon wordt veroorzaakt door een slechte bloedvoorziening van een belangrijk deel van het hart, te weten de voorwand en het hartussenschot.

Treedt er bij dit type dreigend hartinfarct een tijdig herstel op van bloed- en energievoorziening, dan ziet men dat de hartfunctie (de knijpbeweging) en de elektrische activiteit van het hart (volgens het hartfilmpje) na meerdere dagen zich kunnen normaliseren. Beide waarnemingen werden gedaan via herhaald echo- en electro-cardiografisch onderzoek (beschreven in hoofdstuk III en V).

Treedt niet op tijd herstel op van de bloeddorstrooming en wordt de energievoorziening volledig geblokkeerd, dan ontstaat er alsnog definitieve schade en spreken we van een hartinfarct.

Het gevaar van de beschreven vernauwing in het begin van de voorste afdalende kransslagader is dus het grote risico op het krijgen van een uitgebreid hartinfarct of op overlijden (hoofdstuk IV). Dit risico is duidelijk groter dan wanneer deze vernauwing zich in een van de andere kransslagaders bevindt.

Een dreigend hartinfarct wordt onder andere veroorzaakt door het ontstaan van een vers bloedstolsel, dat zich net als bij een echt hartinfarct bovenop de reeds veranderde wand van de vernauwde kransslagader vormt (figuur 3c). Een dergelijk stolsel kan via een stolseloplossend geneesmiddel worden verwijderd, waardoor de ernst van de vernauwing kan afnemen (hoofdstuk VI). Het is aan te nemen dat deze vorm van behandeling de bloedvoorziening van het bedreigde gebied kan verbeteren. De juistheid van deze aanname vormt het onderwerp van enkele onlangs gestarte onderzoeken.

De meest zekere vorm van therapie van dit type dreigend infarct is anno 1989 echter het aanleggen van "een omleiding" of het oprekken van de kransslagadervernauwing (hoofdstuk III).

Is het in dit proefschrift beschreven patroon van het hartfilmpje uniek voor een ernstige vernauwing hoog in de voorste afdalende kransslagader? Het antwoord is nee. Men kan deze registratie ook zien bij andere hartziekten en bij sommige ziektebeelden die niet het hart betreffen (hoofdstuk VII). Deze bevinding benadrukt dat de diagnose van dit type dreigend hartinfarct niet alleen gesteld kan worden via het hartfilmpje doch mede gebaseerd moet zijn op de ziektegeschiedenis van de betrokken patiënt.

De bedoeling van dit proefschrift is om duidelijk te maken dat het op een goedkope manier door middel van een hartfilmpje en het klachtenpatroon mogelijk is om patiënten te herkennen met een ernstige vernauwing van een kransslagader waarbij een groot deel van de hartspier met afsterven wordt bedreigd. Het is noodzakelijk dat anno 1989 de hartspecialist goed op de hoogte is van dit beeld omdat een juiste behandeling deze catastrofe kan voorkomen.