

Nytt innhald i diagnosen hjarteinfarkt

Troponin T og I er protein som blir frigjorte frå myokard ved skade. Som tidlegare omtalt i Tidsskriftet er det utvikla svært sensitive analysemetodar for troponin og den høge spesifisiteten for myokard gjer at all påviseleg auke i troponinkonsentrasjonen i blodet utover referansegrensa gjev sterk mistanke om myokardskade (1, 2). I dette nummeret av Tidsskriftet (3) viser Johan H. Strømme og medarbeidarar frå Ullevål sykehus at valet av nedre beslutningsgrense for troponin T vil ha sterk innverknad på kor mange pasientar som får diagnosen akutt hjarteinfarkt.

Diagnosen akutt hjarteinfarkt har inntil nyleg vore basert på WHO's definisjon, med krav om minst to av tre kriterium for å stille diagnosen: typiske symptom, stigning i biokjemiske markørar og typiske EKG-endringar med utvikling av Q-bølge. I samarbeid mellom European Society of Cardiology og American College of Cardiology er det laga eit konsensusdokument om diagnostikk av akutt hjarteinfarkt der troponinstigning blir tillagt avgjerande rolle (4). Nivåa av troponin eller myokardspesifikk kreatinkinase (CK-MB) skal alltid vere forhøya, men i tillegg skal det vere typiske symptom, EKG-endringar eller gjennomført koronar angioplastikk. Det blir tilrådd å bruke troponinverdi over 99-percentilen for normalbefolkninga som grense for diagnosen akutt hjarteinfarkt. Strømme og medarbeidarar (4) viser at ved å bruke denne tilrådinga, dvs. troponin T > 0,03 µg/l, ville ein diagnostisere 67 % fleire hjarteinfarkt enn i dag. I ei tilråding frå Norsk Cardiologisk Selskap (5) er troponin T > 0,10 µg/l foreslått som grense. I materialet frå Ullevål sykehus ville dette ha ført til 33 % fleire hjarteinfarkt.

Troponinstigning åleine etter koronar angioplastikk er tilstrekkeleg for å stille diagnosen akutt hjarteinfarkt uavhengig av symptom eller endringar i EKG etter dei nye kriteria (4). Skade som følgje av myokardiskemi eller embolisering av tromber under prosedyren er rapportert å gje troponinstigning utover 99-percentilen i 20–30 % av alle intervensjonar utan andre teikn til infarkt (6, 7). Berre få prosent av dei 5 000–6 000 angioplastikkbehandlingane som blir utførte årleg her i landet, er blitt diagnostiserte som akutt hjarteinfarkt etter WHO sine kriterium. Stigninga i troponinverdi ved koronar angioplastikk er langt større enn den korresponderande i CK-MB (6, 7), mest sannsynleg grunna større grad av utvasking frå myokard av troponin enn av kreatinkinase ved repetert okklusjon og reperfusjon (8). Myokardskaden ved angioplastikk vil derfor van-

legvis vere mindre enn tilsvarende troponinnivået utan intervensjon. Det har derfor vore foreslått at infarkt etter intervensjon burde klassifiserast separat og ikkje bli rekna saman med andre i epidemiologiske eller kliniske studiar, utan at dette er kome med i dagens kriterium. Koronarkirurgiske inngrep vil mest alltid gje troponinstigning. Sidan ein ikkje kan skilje mellom iskemisk og annan skade, er troponinstigning åleine ikkje tilstrekkeleg for diagnosen akutt infarkt etter koronarkirurgi.

Moderne infarktbehandling med prehospital trombolytisk behandling eller primær koronar angioplastikk, og langt meir sensitiv diagnostikk enn før, gjer at diagnosen hjarteinfarkt er i ferd med å få nytt innhald. Fleire pasientar enn før gjennomgår koronarintervensjon under sjukehusopphaldet og blir utskrivne med opne koronararteriar og minimal myokardskade. Mange pasientar som tidlegare fekk diagnosen ustabil angina eller uspesifikk hjartediagnose vil gjennom troponindiagnostikk få tilstanden klassifisert som akutt hjarteinfarkt. Prognosen for ei stor gruppe pasientar som har hatt hjarteinfarkt vil derfor vere god. Informasjonen til den einskilde pasienten om sjukdomen krev derfor større grad av individualisering enn før. For mange vil infarktdiagnosen kunne vere eit hinder i vidare yrkeskarriere. Helsekrava i førarkortforskriftene krev dispensasjon for å oppnå førarkort i klasse C og D, og gjennomgått infarkt blir tillagt stor vekt ved teikning av livsforsikring. Internasjonalt og nasjonalt er det sett fram forslag om nye ord for små infarkt («skrubbsår», «liten skade», «infarktlet», «necrossette»), for å kunne fange opp forskjellar i infarktstorleik og prognose, men framgår ikkje av den ICD-kodinga som blir nytta no.

Iskemisk hjertesjukdom er den vanlegaste dødsårsaka i den vestlege verda. Insidensen av hjarteinfarkt er derfor ein viktig epidemiologisk variabel. Prognosen etter akutt hjarteinfarkt blir brukt som indikator for kvaliteten på helsetenesta. Bruk av dei nye og meir sensitive diagnostiske kriteria for akutt hjarteinfarkt vil føre til ein auka insidens av hjarteinfarkt samstundes som letaliteten tilsynelatande vil bli redusert. Samstundes med innføring av ny diagnostikk er det i ferd med å skje ei endring i sjukdomspanoramaet for akutt koronar syndrom (9). Færre pasientar enn før har store, fatale infarkt og fleire har små hjarteinfarkt og ustabil angina. Det er uklart i kor stor grad dette skuldast betre infarktbehandling, endra levevis eller generelt betre diagnostikk. Bruk av troponin vil mellombels gjere det

vanskeleg å følgje utviklinga i forekomst og prognose for hjarteinfarkt.

I år 2000 blei 11 816 pasientar utskrivne frå norske sjukehus med hovuddiagnosen akutt hjarteinfarkt (10). Kva for endringar vil dei nye infarktkriteria gje i insidensen for akutt hjarteinfarkt i Noreg? Det er avhengig av i kva grad dei nye diagnostiske kriteria blir aksepterte og praktiserte ved sjukehusa både for akutt koronar syndrom og etter koronar angioplastikk.

*Harald Vik-Mo
hvikmo@online.no
Hjerteavdelingen
Regionsykehuset i Trondheim
7006 Trondheim*

Harald Vik-Mo (f. 1941) er spesialist i indremedisin og hjertesjukdomar, overlege ved Hjerteavdelingen, Regionsykehuset i Trondheim og professor i medisin ved NTNU.

Litteratur

1. Strømme JH, Rolstad OJ, Mangschau A. Troponiner og andre nye biokjemiske hjertemarkører – tid for skifte. Tidsskr Nor Lægeforen 2000; 120: 1863–9.
2. Rolstad OJ, Strømme JH, Mangschau A. Nye hjertemarkører – klinisk nytte ved tidlig diagnose av akutt hjertesjukdom. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 415–20.
3. Strømme JH, Halvorsen S, Frederichsen P. Utskrivningsdiagnoser ved forhøyede troponin T-verdier. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 3041–5.
4. The joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined – A consensus document of The joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial infarction. Eur Heart J 2000; 21: 1502–13.
5. Otterstad JE. Nye kriterier for diagnosen av hjerteinfarkt. Hjerteforum 2001; 14: 41–3.
6. Saadeddin SM, Habbab MA, Sobki SH, Ferns GA. Minor myocardial injury after elective uncomplicated successful PTCA with or without stenting: detection by cardiac troponins. Cathet Cardiovasc Intervent 2001; 53: 188–92.
7. Strømme JH, Johansen O, Brekke M, Seljeflot I, Arnesen H. Markers of myocardial injury in blood following PTCA: a comparison of CKMB, cardiospecific troponin T and troponin I. Scand J Clin Lab Invest 1998; 58: 693–9.
8. Califf RM, Abdelmeguid AE, Kuntz RE, Popma JJ, Davidson CJ, Cohen EA et al. Myonecrosis after revascularization procedures. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 241–51.
9. McGovern PG, Jacobs DR, Shahar E, Arnett DK, Folsom AR, Blackburn H et al. Trends in acute coronary heart disease mortality, morbidity, and medical care from 1985 through 1997. The Minnesota Heart Survey. Circulation 2001; 104: 19–24.
10. Statistisk sentralbyrå. Pasienter utskrevet fra sykehus, etter alder og diagnose. 2000. Pasientstatistikk 2000. www.ssb.no (4.10.2001).