

Torakal aortadisseksjon – en viktig differensialdiagnose ved brystsmarter og EKG-forandringer

Sammendrag

Bakgrunn. Det er godt dokumentert at tidlig trombolytisk behandling ved akutt hjerteinfarkt reduserer morbiditet og mortalitet. Det kan imidlertid klinisk være vanskelig å skille mellom akutt hjerteinfarkt og aortadisseksjon, og type A-disseksjoner kan også gi EKG-forandringer pga. affeksjon av koronararkar. Vi ønsket å belyse problemene ved en retrospektiv gjennomgang av pasienter innlagt med verifisert type A-disseksjon.

Materiale og metode. Diagnoseregistrert ved Ullevål universitetssykehus for tidsrommet 1999–mars 2001 ble sammenholdt med diagnoseregistrert ved røntgenavdelingen. Således ble 14 pasienter med verifisert type A-disseksjon og tilgjengelig EKG identifisert.

Resultater. Kun to av 14 pasienter hadde normalt EKG. Seks pasienter hadde ST-elevasjon, hvorav fire oppfylte kriteriene for trombolytisk behandling. To pasienter hadde fått antitrombotisk og/eller trombolytisk behandling før korrekt diagnose ble stilt.

Fortolkning. Aortadisseksjon er en viktig differensialdiagnose ved brystsmarter og EKG-forandringer. Disseksjon kan ikke utelukkes selv ved «sikre» infarktforandringer i EKG.

Engelsk sammendrag finnes i artikkelen på www.tidsskriftet.no

Eigil Fossum
eigil.fossum@ioks.uio.no

Bilal Ata
Jan Eritsland
Hjertemedisinsk avdeling

Nils-Einar Kløw
Hjerte-kar radiologisk avdeling

Arild Mangschau
Hjertemedisinsk avdeling
Hjerte-Lungesenteret
Ullevål universitetssykehus
0407 Oslo

Akutt hjerteinfarkt er en hyppig forekommende akuttmedisinsk tilstand, og det foreligger god dokumentasjon for reduksjon av morbiditet og mortalitet ved trombolytisk behandling (1). Nyttene av behandlingen er størst hvis den igangsettes raskt, og man vil derfor ofte basere avgjørelsen kun på symptombeskrivelse og EKG-forandringer. Imidlertid kan symptomene ved et hjerteinfarkt ofte være vanskelige å skille fra dem man ser ved disseksjon av torakalaorta, hvor trombolytisk behandling er absolutt kontraindisert. I tillegg kan EKG-forandringer skyldes ikke-koronare patologiske forhold.

Torakale aortaaneurismer klassifiseres etter flere systemer, inndelingen i A- og B-disseksjon etter Daily og medarbeidere (2) er mye brukt i Norge. A-disseksjon involverer aorta ascendens, mens B-disseksjoner er lokalisert distalt for aortabuen. A-disseksjoner vil således kunne strekke seg ned mot klaffeplanet og dermed affisere koronararkene og føre til sekundære EKG-forandringer. Pasienter med A-disseksjon kan derfor ha både koronarsuspekterte brystsmarter og EKG-forandringer.

Ved Hjertemedisinsk avdeling, Ullevål universitetssykehus, ble det i april 2001 oversendt et prehospitalt EKG av en kvinne med brystsmarter. Det tydet på et akutt nedreveggsinfarkt (pasient 1 i tab 1, fig 1, fig 2). Hun fikk både acetylsalisylsyre og heparin etter gjeldende rutiner. Ved påfølgende angiografi fant man en A-disseksjon i torakalaorta. Vi ønsket derfor retrospektivt å vurdere pasienter innlagt med A-disseksjon for å se i hvilken grad de hadde EKG-forandringer ved innkomst og også i hvilken grad de primært var klassifisert og behandlet som ved akutt hjerteinfarkt.

Metode

I diagnoseregistrert ved Ullevål universitetssykehus for tidsrommet 1999 til mars

2001 var det registrert til sammen 139 pasienter med disseksjon i torakal- og/eller abdominalaorta (ICD 10: I 71). Ved hjelp av røntgenarkivet identifiserte vi deretter 16 av disse pasientene som hadde CT- eller angiografiverifisert A-disseksjon som primær diagnose. Hos to pasienter manglet EKG, de resterende 14 presenteres i tabell 1. EKG-kriterier for trombolytisk behandling er basert på retningslinjer ved Ullevål universitetssykehus; ST-elevasjon i minst to avledninger; > 2 mm i prekordialavledninger og/eller > 1 mm i standardavledninger (3).

Resultater

Kun to av 14 pasienter med A-disseksjon hadde normalt EKG (tab 1). Seks pasienter hadde ST-elevasjon, en hadde uspesifikke ST-forandringer, fire hadde venstre ventrikkel-hypertrofi, mens en hadde sekvele etter tidligere infarkt. En pasient (pasient 2) fikk trombolytisk behandling og en (pasient 1) fikk heparin intravenøst som forberedelse til primær angioplastikk. Fire kasuistikker presenteres for å belyse problemstillingen (pasient 1–4 i tab 1).

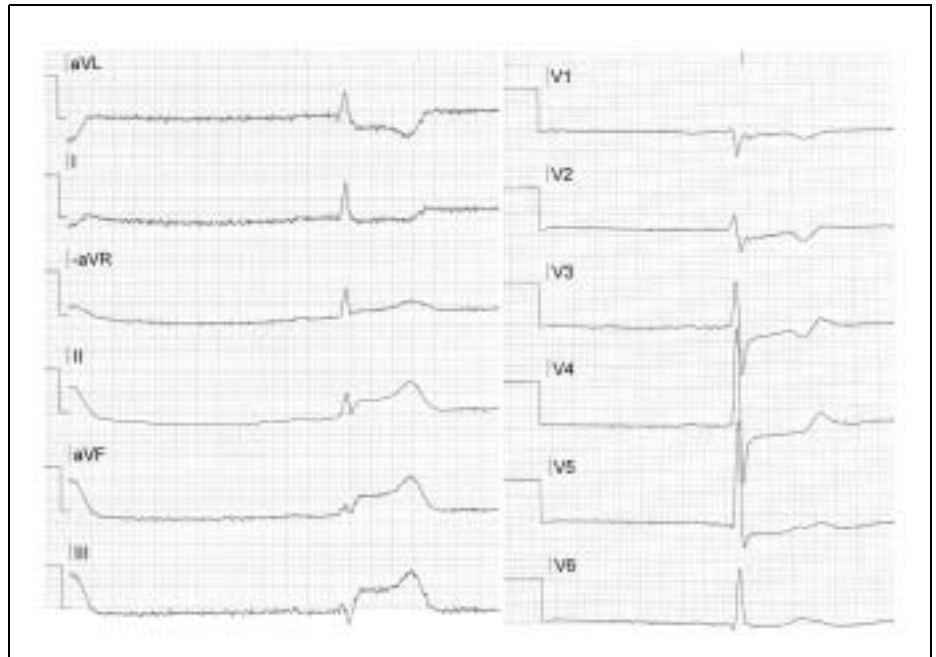
Pasient 1. 73 år gammel kvinne med kjent hypertensjon, ellers frisk. Hun fikk akutt innsettende retrosternale brystsmarter med utstråling til halsen, og var sirkulatorisk ustabil med hypotensjon. Legebemannet ambulans sendte prehospitalt EKG til hjerteovervåkingen 1/2 time etter debut av brystsmarter (fig 1). EKG ble tolket som forenlignende med akutt nedreveggsinfarkt, pasienten fikk acetylsalisylsyre og heparin, og ble deretter kjørt til angiografilaboratoriet for primær angioplastikk. Ved kontrastinjeksjon i høyre koronararterie fant man imidlertid en A-disseksjon med aortainsuffisiens grad 3. I tillegg fant man en høygradig hovedstammestenoase både på høyre og

Fakta

- Disseksjon av aorta ascendens kan påvirke koronararkar og gi EKG-forandringer som ved akutt infarkt eller iskemi
- Aortadisseksjon kan ikke utelukkes selv ved «sikre infarktforandringer» i EKG
- Både anamnese og klinisk undersøkelse vil kunne gi mistanke om aortadisseksjon

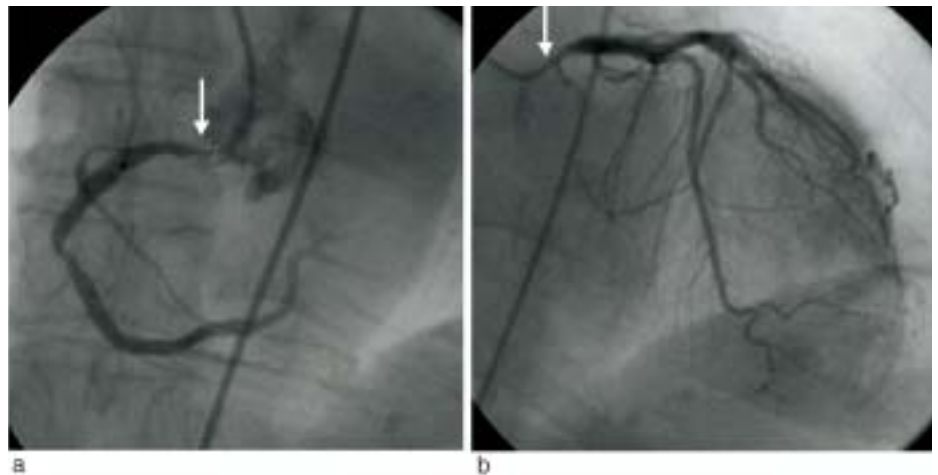
venstre side (fig 2). Pasienten ble derfor umiddelbart operert med bypass til høyre koronararterie, man valgte peroperativt ikke å legge bypass til venstre koronararterie. Postoperativt protrauert forløp, overflyttet lokalsykehus for mobilisering.

Pasient 2. 67 år gammel hypertensjonsbehandlet mann, ellers frisk. I forbindelse med vedstabling fikk han akutt innsettende brystsmerter samt svimmelhet og kvalme. Han hadde flere kortvarige synkoper. Han fikk nitroglyserin og morfin av ambulanspersonell, med god effekt. Ved innleggelse i lokalsykehus var han hypotensiv, og EKG viste ST-hevning i V_{2-5} . Tilstanden ble oppfattet som akutt fremreveggsinfarkt, og pasienten fikk streptokinase og acetylsalisylsyre. Neste dag ble tilstanden fremdeles oppfattet som hjerteinfarkt, men pasienten var vedvarende hypotensiv og kvalm, og man fikk etter hvert mistanke om disseksjon. Dette ble bekreftet ved CT-undersøkelse. Det forelå betydelige mengder perikardvæske. Pasienten ble overflyttet og umiddelbart vellykket operert.



Figur 1 Innkomst-EKG til pasient 1

Pasient 3. 65 år gammel mann med hypertensjon etter tidligere nyreinfarkt. Han våknet om natten med takvisse, sviende brystsmerter. EKG viste ST-elevasjon i V_{1-3} . Tentativ diagnose ved innleggelse i lokalsykehus var akutt hjerteinfarkt og pasienten fikk morfin og metoklopramid. Ved ekkokardiografisk undersøkelse av hjertet fant man akinesi i septum og fremre vegg samt perikardvæske. Pasienten ble overflyttet til Ullevål universitetssykehus med diagnosen akutt anteroseptalt hjerteinfarkt med ruptur. Transøsofageal ekkokardiografi og CT-undersøkelse viste imidlertid en A-disseksjon. Pasienten ble vellykket operert.



Figur 2 Koronarangiografi hos pasient 1. Høyre koronararterie (a) har en trang stenose ved avgangen fra aorta (pil) og det ses kontrast i disseksjonen i aorta ascendens. Venstre koronararterie (b) er avsmalnet ved avgangen (pil)

Pasient 4. 49 år gammel frisk mann. I forbindelse med pushup-øvelser fikk han brystsmerter, som avtok noe ved innleggelse. EKG samt flere sett myokardmarkører var

Tabell 1 Pasientpopulasjon med akutt torakal aortadisseksjon (type A)

Pasient	Kjønn	Alder (år)	Hypertensjon (anamnese)	Blodtrykk ved innkomst (mm Hg)	Operert	Utskrevet i live	Tidligere sykdommer	EKG ved innkomst
1	♀	73	Ja	93/62	Ja	Ja	Ingen	ST-elevasjon i II, III, AVF
2	♂	67	Ja	60/?	Ja	Ja	Ingen	ST-elevasjon i V_{2-5}
3	♂	65	Ja	85/60	Ja	Ja	Ingen	ST-elevasjon i V_{1-3}
4	♂	49	Nei	120/60	Ja	Ja	Ingen	Insignifikant ST-elevasjon i II, III, AVF
5	♂	77	Nei	59/45	Ja	Ja	Obstruktiv lungesykdom	Uspesifike ST-T-forandringer
6	♂	55	Ja	183/109	Ja	Ja	Multipel sklerose	Q-takk i II, III, AVF
7	♂	50	Ja	155/70	Ja	Ja	Frisk	Venstre ventrikkel-hypertrofi
8	♀	79	Nei	153/73	Nei	Ja	Nyrestein	Venstre ventrikkel-hypertrofi
9	♂	53	Ja	90/60	Ja	Ja	Frisk	ST-elevasjon i V_{1-6}
10	♀	25	Nei	100/80–160/100	Ja	Ja	Marfans syndrom	Normalt
11	♀	68	Ja	70/40	Ja	Nei	Frisk	Insignifikant ST-elevasjon i II, III, AVF
12	♂	65	Nei	126/60	Ja	Ja	Hypotyreose	Normalt
13	♀	83	Nei	128/41	Nei	Nei	Hjerte/lungefrisk	Venstre ventrikkel-hypertrofi
14	♂	47	Ja	125/66	Ja	Ja	Ingen	Venstre ventrikkel-hypertrofi

normale. Røntgen thorax var normalt, spesielt var det ingen breddeøkning av mediastinum. Dagen etter viste imidlertid EKG nytilkommet, grensesignifikant ST-elevasjon i nedreveggsavledninger sammenliknet med innkøst-EKG. Påfølgende ekkokardiografisk undersøkelse av hjertet gav mistanke om A-disseksjon, og dette ble verifisert ved angiografi. Koronararteriene var normale. Pasienten ble samme dag operert og kunne senere utskrives uten sekvele.

Diskusjon

Diagnostikk av hjerteinfarkt kan være vanskelig, både fordi en del infarktpasienter har normalt EKG (spesielt i tidlig fase) og fordi EKG-forandringer kan representere ikke-koronare patologiske tilstander. Vi ønsker å minne om differensialdiagnosen aortadisseksjon. I de sykehus hvor primær angioplastikk er førstehåndsbehandling ved akutt ST-hevningssinfarkt, vil diagnosen kunne stilles ved angiografi, men dette gjelder kun få av de sykehus som behandler akutt hjerteinfarkt. Imidlertid vil man i alle akuttmottak ha mulighet til supplerende ekkokardiologisk undersøkelse eller CT-undersøkelse av thorax ved mistanke om aortadisseksjon.

Når det gjelder vår gjennomgang av pasienter innlagt med primær disseksjon er det noe usikkert om vi har fanget opp alle. Pre-

valensestimater basert på vårt materiale ville derfor bli usikre. Weiss og medarbeidere (4) undersøkte retrospektivt alle pasienter innlagt med brystmerter, tilgjengelig innkøst-EKG og senere påvist aortadisseksjon i en tiårsperiode i Sveits (1982–91). I perioden ble 3 834 pasienter innlagt med hjerteinfarkt. Man fant 101 pasienter med disseksjon. Diagnosen var ukjent ved innleggelsen hos 50 pasienter, hvorav 23 hadde A-disseksjon og 27 B-disseksjon. Koronarsuspekte brystmerter ble funnet hos 21 personer (42%), 30 personer (60%) hadde iskemisuspekte EKG-forandringer, men ingen hadde ST-elevasjon. I vårt materiale hadde seks av 14 pasienter ST-elevasjon, hvorav fire sannsynligvis tilfredsstilte EKG-kriteriene for trombolytisk behandling. For to av disse pasientene har vi kun hatt tilgang til EKG-beskrivelse i epikrise, slik at vi må ta et lite forbehold.

Vårt materiale illustrerer at diagnosen hjerteinfarkt ikke er sikker selv om man både har suspekte kliniske symptomer og «sikre» EKG-forandringer. I og med at prevalensen av hjerteinfarkt er betydelig høyere enn prevalensen av A-disseksjon, vil likevel et stort antall pasienter med hjerteinfarkt kunne miste fordelene av tidlig igangsatt trombolytisk behandling dersom ytterligere diagnostikk rutinemessig gjennomføres.

I medisinske lærebøker foreligger det algoritmer for å skille mellom symptomer ved hjerteinfarkt og symptomer på aortadisseksjon. Symptomene er imidlertid ofte overlappende, og brystmerter er det dominerende ved begge tilstander. Vårt materiale er for lite til å plukke ut anamnesticke karakteristika som ville kunne skille pasienter med disseksjon fra pasienter med hjerteinfarkt.

Disseksjon av torakalaorta er en sjelden, men viktig differensialdiagnose ved koronarsuspekte brystmerter og EKG-forandringer. Ved usikre kliniske symptomer bør man raskt gjøre ekkokardiografi, alternativt supplere med CT-undersøkelse av thorax eller angiografi.

Litteratur

1. Fibrinolytic therapy trialists collaborative group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994; 343: 311–22.
2. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1970; 237: 10.
3. Metodebok for leger. Oslo: Hjerne-lungesenteret, Ullevål universitetssykehus, 2002.
4. Weiss P, Weiss I, Zuber M, Ritz R. How many patients with acute dissection of the thoracic aorta would erroneously receive thrombolytic therapy based on the electrocardiographic findings on admission? *Am J Cardiol* 1993; 72: 1329–30.