

Maria Ernfridsson, ST-läkare

Ulf Ekelund, docent, biträdande överläkare; båda vid verksamhetsområde Akutsjukvård, Universitetssjukhuset i Lund
ulf.ekelund@med.lu.se

ABC om

Misstänkt akut koronart syndrom

r Bröstmärta som inger misstanke om instabil angina pectoris eller hjärtinfarkt (tillsammans benämnda akut koronart syndrom, AKS) är den vanligaste orsaken till akutsjukvård i Sverige [1].

AKS är också den vanligaste allvarliga orsaken till akut bröstmärta.

■ Allmän bedömning

Som alltid på akutmottagningen måste man först bedöma luftväg, andning och cirkulation (ABC – Airway, Breathing, Circulation). Man kontrollerar att patienten har fri luftväg, andas adekvat (titta på patienten, pulsoximeter, eventuellt blodgas) och har normalt blodtryck och normal puls.

Om ABC behöver åtgärdas ska patienten i princip alltid läggas in, oavsett orsak. EKG tas och tolkas direkt vid ankomsten (inom tio minuter) för att direkt kunna identifiera en ST-höjningsinfarkt, som ska handläggas omedelbart. När patienten är stabil tar man upp anamnes, gör kroppsundersökning och ordinerar blodprov.

Hos osorterade bröstsmärtepatienter på en akutmottagning är prevalensen av AKS ca 15–20 procent, medan <1 procent har aortadissektion och lungemboli, troligen drygt 15 procent har gastroesofageala sjukdomar och åtminstone 20 procent har muskuloskeletala besvär [2–5].

Åldern har stor betydelse; i en studie var AKS-risken vid bröstmärta ca 8 procent om patienten var 25–39 år och 71 procent vid ålder över 80 år. Risken för män var något större än för kvinnor [6].

Det finns inga klara bevis för att kvinnligt kön medför andra symtom vid AKS än manligt [7], men bland kvinnor med AKS finns oftast fler äldre och fler diabetiker, vilket kan leda till att diffusa symtom ses oftare hos kvinnor. Kvinnor kanske ibland också presenterar sina symtom annorlunda än män [8], vilket möjligen kan orsaka att kvinnors AKS handläggs sämre.

■ Anamnes

Patientens beskrivning är ofta svårtolkad och mindre användbar än man tror för att fastställa eller utesluta AKS. Av patienter med »typisk« anamnes har hälften eller färre AKS [2, 3]. 30–40 procent av patienterna med hjärtinfarkt har inte alls bröstmärta, och det är särskilt vanligt hos äldre och hos diabetiker, bl a beroende på sensorisk och autonom neuropati.



Foto: AJ Photo/Science Photo Library

Bröstmärta är ett svårbedömt symptom, och det beror delvis på att det finns många differentialdiagnoser, varav en del är omedelbart livshotande.

Instabil angina

Definition. Ett spektrum av ischemiska symtom mellan stabil angina och hjärtinfarkt, +/- nya EKG-förändringar, +/- lätt höjda hjärtinfarktmarkörer.

Symtom: Känd stabil angina som inom de senaste 4 veckorna blivit mer lättutlöst eller frekvent. Nydebuterad angina med progredierande symtom de senaste 4 veckorna.

EKG: Övergående eller bestående ST- och/eller T-vågsförändring utan Q-vågsutveckling eller R-vågsförlust. EKG-förändringar kan saknas.

Hjärtinfarkt

Definition. Minst två värden av troponin T eller I över beslutsgränsen för infarkt, alternativt CKMB som stiger och faller med minst två värden över beslutsgränsen.

Symtom: Bröstmärta av ischemisk karaktär >15 minuter eller lungödem utan vitium som förklaring.

EKG: Patologisk Q-våg (>0,03 s och >1 mm), ST-höjning eller ST-sänkning i minst två avledningar.

Smärtdurationen är inte sällan svårbedömd. Sekundlång eller flera dagars smärta talar emot AKS, annars ger durationen ingen större ledning [9].

Den ischemiska smärtan brukar beskrivas som tryckande, kramande eller som en tyngdkänsla, och den når maximal intensitet efter en till ett par minuter. Annan karaktär utesluter dock inte ischemi. I en studie var hjärtinfarkt inte ovanlig bland patienter med »matsmältningsbesvär« eller »vass/huggande« smärta [6].

Smärtlokaliseringen vid AKS är vanligen diffust retrosternal. Om patienten pekar på en exakt punkt talar det emot ischemisk smärta. Utstrålning till axlar, armar och underkäke är typisk. Effekten av nitropreparat hjälper inte differentialdiagnostiskt [10], även esofagusspasm kan lindras av dessa. Placeboeffekten kan också vara stark.

Om patienten tidigare haft hjärtinfarkt och de aktuella symtomen är likartade ökar sannolikheten för aktuellt AKS. En tidigare episod av AKS ökar i sig (likartade symtom eller ej) sannolikheten för aktuellt AKS 1,5 gånger [6]. Associerade symtom som dyspné, illamående, kräkning, kallsvett och yrsel talar för AKS.

Klassiska riskfaktorer för kranskärlssjukdom (rökning, diabetes, hyperkolesterolemi m fl) är av liten betydelse för sannolikheten för aktuellt AKS – tvärtemot vad många tror [11]. Om det finns tre eller fler riskfaktorer är det emellertid rimligt att sannolikheten för AKS ökar [12].

■ Status

Kroppundersökning är viktig för att värdera allmäntillstånd och påvisa andra sjukdomar, men den hjälper föga för att utesluta/fastställa AKS. Normala fynd minskar inte sannolikheten för AKS [9].

Nedsatt perifer cirkulation, lågt blodtryck, påverkat allmäntillstånd och nedsatt saturation talar för att det är bråttom med åtgärder oavsett diagnos. Rassel på lungorna, tredje och fjärde hjärtton, liksom halsvensstas talar för hjärtsvikt, som förekommer både med och utan AKS. Blodtryck bör tas i båda armarna – om det är olika talar det för aortadissektion. Om palpation över torax helt kan reproducera patientens bröstsmärta talar det emot AKS.

■ EKG

EKG är det klart viktigaste testet och innehåller lika mycket »information« som övriga kliniska upplysningar tillsammans [9]. EKG är dock inte ett perfekt test – ett EKG som visar möjlig/sannolik infarkt har en specificitet på ca 70 procent och en sensitivitet på bara ca 80 procent [14]. Vid infarkt och instabil angina har 20 respektive 40 procent av patienterna normala EKG [15, 16] på akutmottagningen.

Trots sina brister ska EKG tolkas noggrant. Ett starkt tecken på myokardischemi är ST-förändringar över tiden, och upprepade EKG kan därför vara av värde.

STEMI, ST elevation myocardial infarction, innebär en convex eller rak ST-höjning, ofta med reciproka ST-sänkningar i motstående avledningar, t ex i V₁–V₃ vid ST-höjning i II, III och aVF. Efter timmar–dagar inverteras ofta T-vågen, den är då som regel smal och symmetrisk. Vid etablerad nekros ses en Q-våg och/eller minskade R-vågor över drabbat hjärtavsnitt.

NSTEMI, infarkt utan ST-höjning, liksom instabil angina ger vanligen ST-sänkningar, horisontella eller nedåtlutande, och/eller T-vågsinversion.

LBBB, vänstersidigt skänkelblock, som är nytillkommet kan indikera transmural ischemi och ska därför hanteras som

Differentialdiagnoser

Kardiovaskulära: stabil angina, aortadissektion, perikardit, lungemboli.

Pulmonella: pneumotorax, pneumoni/pleurit.

Psykiatriska: ångesttillstånd inklusive hyperventilationssyndrom.

Gastrointestinala: esofagussjukdom, gallvägssjukdom, ulkus, pankreatit.

Infektion: coxsackievirus, herpes zoster-virus.

Bröstvägg: kostokondrit, revbensfraktur.

Ökad/minskad sannolikhet för hjärtinfarkt

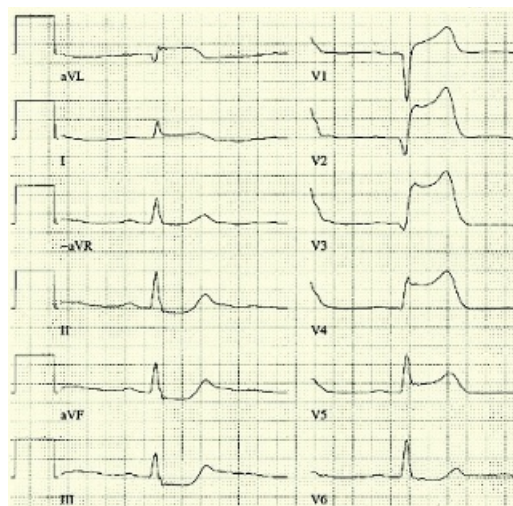
uttryckt i likelihood-kvoter (LR, likelihood ratio), dvs hur mycket sannolikheten (uttryckt i odds) ökar eller minskar vid olika symptom eller fynd [13].

Ökad sannolikhet för hjärtinfarkt	LR
Bröstsmärta som strålar ut:	
• i både höger och vänster arm	7,1
• i höger skuldra	2,9
• i vänster arm	2,3
Hypotension (systoliskt BT <80 mm Hg)	3,1
Rassel vid lungauskultation	2,1
Svettning	2,0

Minskad sannolikhet för hjärtinfarkt	LR
Lägesberoende/huggande/vass bröstsmärta	0,3
Bröstsmärta reproducerbar vid palpation	0,2–0,4

EKG-fynd och likelihood-kvoter för hjärtinfarkt

ST-höjning	11,2
Nytt grenblock, QRS-duration >120 ms	6,3
Q-våg	3,9
ST-sänkning	3,2
T-vågsförändringar	3,1



Anteroseptal STEMI med reciproka ST-sänkningar inferiort. LAD-ocklusion. Från Lindahl B [17], med tillstånd.

STEMI. Ett tidigare känt LBBB skapar problem, eftersom det maskerar en ny ischemi eller infarkt.

Ischemilokalisation. EKG indikerar också ischemilokalisationen och därmed drabbat kranskärl.

- Inferior (diafragmal) ischemi: Förändringar i II, III, aVF. Vanligen är höger koronarartär drabbad.
- Lateral: Förändringar i I, aVL, V5, V6. Vänster cirkumflexagren är vanligen stenoserad/okkluderad.
- Anteroseptal, V2–V4: Vänster främre nedåttstigande gren är afficerad. Samtidiga förändringar i aVL indikerar proximal lesion.
- Posterior hjärtinfarkt: Reciproka ST-sänkningar anterior, ibland också dominerande R- och höga T-vågor i V1–V2. Vänster cirkumflexagren är oftast drabbad.

■ Laboratorieprov

De blodprov som tas på akutmottagningen speglar patientens allmäntillstånd och avslöjar andra betydelsefulla sjukdomar men hjälper oss i praktiken inte så mycket när det gäller att fastställa/utesluta AKS. Eftersom läckage till blodbanan av hjärtskademarkörer (troponin, CKMB, myoglobin) kräver nekros och tar lång tid detekterar de i princip inte instabil angina och har låg sensitivitet (undantaget myoglobin) för detektion av infarkt (<50 procent [18]) på akutmottagningen. Detta innebär att man inte alltid kan lita på ett negativt prov, eftersom markören kanske bara inte hunnit bli patologisk när provet tas. Specificiteten är inte heller idealisk, även om troponinerna är klart bättre än CKMB. CKMB stiger vid skelletmuskelskada och troponinerna vid njursvikt. Lungemboli och myokardit ger också ofta stegrade markörer.

Efter en infarkt är CKMB stegrat i 1,5–2 dagar och troponinerna i 10–14 dagar, vilket möjliggör diagnostik även i efterförloppet av infarkten. Myoglobin stiger inom 1–3 timmar och har hög sensitivitet men är tämligen ospecifikt och används därför inte på så många sjukhus.

Blodprovsvaren avgör således sällan den omedelbara handläggningen på akutmottagningen.

■ Handläggning

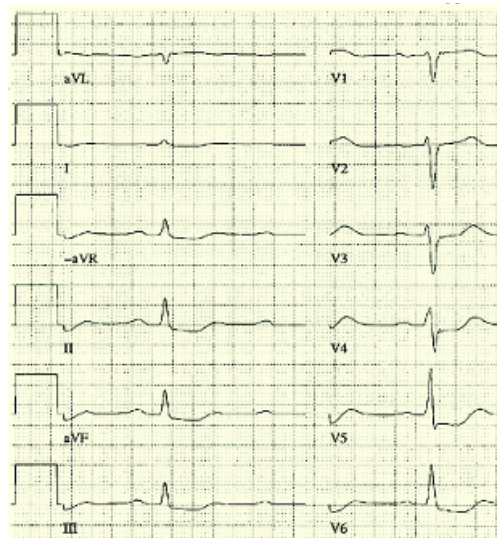
Efter primär bedömning och eventuell åtgärd av luftväg, andning och cirkulation (ABC) handlägger man patienten baserat på framför allt EKG och anamnes. Patienterna kan då delas upp i fyra kategorier, med den mest akuta först:

- STEMI: EKG som visar transmural ischemi/infarkt eller nytt LBBB, samt typiska symtom.
- Starkt misstänkt AKS: Nyttillkommen ischemi på EKG och/eller typisk anamnes.
- Svag misstanke om AKS: »Icke-ischemiskt« EKG och ospecifik anamnes.
- Ingen misstanke om AKS.

Som framgått är våra metoder för att fastställa och utesluta AKS otillräckliga. Vi tvingas därför till en betydande överinläggning – 7 av 10 inlagda patienter med misstänkt AKS har det inte [2, 3] – och skickar trots detta felaktigt hem 2–5 procent av patienterna med AKS [20]. Eftersom våra metoder är bristfälliga är det emellertid särskilt viktigt att vi inte slarvar med dem – glöm t ex inte noggrann kroppsundersökning! Möjliga metoder för att förbättra diagnostiken har beskrivits i en tidigare artikel [21].

Behandlingsförslagen nedan ansluter sig i princip helt till Socialstyrelsens riktlinjer för hjärtsjukvård 2004 [1].

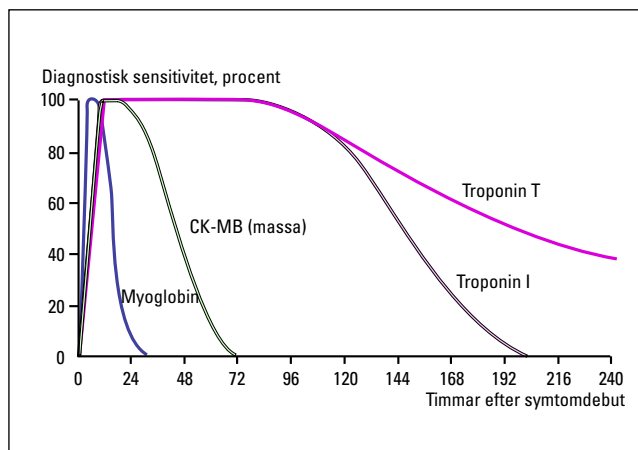
STEMI. Omedelbar reperforationsbehandling med perkutan koronar intervention (PCI) eller trombolys övervägs, och patienten flyttas till angiologaboratorium/hjärtintensivavdelning



Anterolaterala ST-sänkningar hos en trekärlssjuk patient med instabil angina. Från Lindahl B [17], med tillstånd.

Blodprov på akutmottagningen

- Hb
 - CRP
 - Na och K
 - kreatinin
 - troponin T eller I
 - eventuellt CKMB (eller myoglobin)
 - trombocyter, PK och APTT
- Före reperforationsbehandling görs också blodgruppering och bastest.



Schematisk bild av »diagnostiska tidsfönster« för CKMB och troponin I och T. Från Näslund U [19], med tillstånd.

Observera

Våra metoder för att fastställa/utesluta AKS på akutmottagningen är otillräckliga.

Patienten ska därför läggas in om AKS inte kan uteslutas.

(HIA). Vid tveksamhet diskuterar man med sin bakjour, i andra hand med jourhavande på närmaste sjukhus med tillgång till direkt-PCI.

Direkt-PCI är förstahandsbehandling, men varje bedömning ska individualiseras och transporttider, mängden hotat myokardium, patientens sjukhistoria m m sammanvägas. I många fall är skillnaden mellan effekten av trombolys och effekten av direkt-PCI inte stor [22]. Att man fattar ett snabbt beslut är inte sällan viktigare än vilket av de två behandlingsalternativen man väljer.

Vid beslut om PCI ska omedelbar transport till PCI-centra ordnas. Vid längre transporttid ges vid en del centra bolusdos av abciximab intravenöst före avfärd (uppföljande infusion ges efter PCI), men sådana strategier är föremål för diskussion. På sjukhus med tillgång till aortablongpump övervägs detta vid hypotoni/kardiogen chock. Vid kardiogen chock är direkt-PCI indicerad upp till 36 timmar efter symptomdebut.

Trombolys väljs normalt då direkt-PCI inte bedöms aktuellt, t ex på grund av för lång transport. Kontraindikationer [1] skall beaktas. Tenektepläs och retepläs är förstahandsval på grund av enkel administration och bättre effekt, men streptokinas (som ger lägre risk för hjärnblödning) kan övervägas vid STEMI inferiort utan komplicerande faktorer hos äldre patienter.

Övrig behandling på akutmottagningen får inte fördröja reperfusionsbehandling. SATSA är en god minnesregel.

- Smärtlindring: Patienten ska bli smärtfri snarast. Beta-blockerare ges intravenöst. Morfin ges subkutant eller intravenöst i doser om 5–10 mg åt gången. Kontrollera puls, blodtryck och andning!
- Antiischemisk behandling: Sänk puls/blodtryck med beta-blockerare intravenöst, t ex metoprolol 5 mg; kan upprepas upp till 15 mg. Observera kontraindikationer: puls <60/minut, systoliskt blodtryck <100 mm Hg, rassel >10 cm ovanför lungbaserna, AV-block.
- Trombosbehandling: ASA i dosen 300 mg peroralt. Om inte trombolys planeras ges också klopidogrel 300 mg peroralt.
- Sviktbehandling: Furosemid ges intravenöst i doser om 20–40 mg, högre vid njurinsufficiens. Nitroglycerin intravenöst kan adderas vid overt hjärtsvikt eller kvarstående bröstsmärta och titreras då till smärtfrihet/blodtryck ned 10 procent/pulsstegring >10/minut.
- Arytmibehandling: Betablockad intravenöst, enligt ovan.
- Förbättra syresättningen: Ge O₂ 3–5 l/minut. Det vetenskapliga underlaget för detta är dock klen. Försiktighet iaktas hos patienter med KOL.

Stark misstanke om AKS. Patienter med starkt misstänkt (liksom de med fastställd) AKS ska som regel vårdas på HIA. I framtiden kan detta ändras; dagens behandling har minskat frekvensen maligna arytmier till en så låg nivå [23] att övervakning på traditionell HIA kanske inte alltid behövs [24]. I denna patientkategori får ca 40 procent utskrivningsdiagnosen AKS [3]. På akuten bör man som regel ge (SATSA):

- Smärtlindring och antiischemisk behandling: Betablockad ges intravenöst vid smärta, annars peroralt. Vid behov ges morfin subkutant eller intravenöst. Nitrater kan övervägas (se ovan), liksom kalciumflödeshämmare. Vid svår ischemi kan aortablongpump vara aktuell om tillgång till sådan finns.
- Trombosbehandling: ASA 300 mg och klopidogrel 300–600 mg, båda peroralt. Lågmolekylärt heparin, t ex enox-

Kontraindikationer för trombolys

Absoluta kontraindikationer

- Inom 2 månader efter cerebrovasculära händelser
- Pågående invärtes blödning (gäller ej menstruation)
- Misstänkt aortadissektion

Relativa kontraindikationer

– hindrar inte behandling vid stark indikation!

- Inom 10 dagar efter större trauma, kirurgi, lumbalpunktion, biopsier, punktion av icke-komprimerbara kärl
- Mindre än 2 månader efter inre blödning, skalltrauma
- Obehandlat, aktivt magsår
- Känd malign sjukdom med ökad blödningsrisk
- Pågående graviditet och upp till 10 dagar efter partus
- Högt blodtryck (>180/110 mm Hg) trots medikamentell behandling
- Orala antikoagulantia i terapeutisk dos eller annan koagulationsrubning
- För streptokinas: Allergisk reaktion eller behandling de senaste 5 dagarna–2 åren.

SATSA

är en bra minnesregel i behandlingen. Den står för:

- Smärtlindring
- Antiischemisk behandling
- Trombosbehandling
- Sviktbehandling
- Arytmibehandling

aparin 1 mg/kg kroppsvikt, ges subkutant. Vid behandlingsrefraktär angina, diabetes eller troponinpositivitet bör man överväga intravenös GpIIb/IIIa-blockad med tirofiban, eptifibatid eller abciximab som stabilisering inför koronarangiografi, men dessa läkemedel ges bäst på HIA.

- Sviktbehandling som vid STEMI och arytmibehandling med betablockad enligt ovan.

Svag misstanke om AKS. Vid svag misstanke om AKS läggs patienten vanligen in för att utesluta AKS. Denna patientkategori är klart störst och utgör 40–50 procent av de inlagda. Bara 10–15 procent av dem visar sig ha AKS [2, 3].

Under observationstiden noteras återkommande bröstsmärta, och upprepade EKG och prov för myokardskademarkörer tas.

Behandling på akutmottagningen: ASA 300 mg peroralt bör ges till alla patienter som inte har kontraindikationer. Betablockad och smärtstillande medel kan vara aktuella, men vid påtaglig smärta måste man överväga differentialdiagnoser.

Observationsplats och observationstid: Rutinhandläggning är övervakning med telemetri för att snabbt påvisa eventuella arytmier. Eftersom incidensen av arytmier minskat avsevärt och de flesta telemetristudier är gamla [23] kan många lågriskpatienter troligen med bibehållen säkerhet observeras utan telemetri [25]. Man bör således bedöma patienten indi-

De flesta är ense om att

- EKG är det klart viktigaste testet på akutmottagningen
- patienter med STEMI ska identifieras omedelbart (EKG!) och oftast ges reperfusionsbehandling
- våra metoder för att fastställa/utesluta AKS på akutmottagningen är bristfälliga
- om inte AKS kan uteslutas ska patienten läggas in

Åsikterna går isär vad gäller

- hur länge man ska observera patienten för att utesluta AKS

viduellt och någon gång överväga möjligheten av att spara vårdplatser på hårt belastade akutvårdsavdelningar.

Observationen ska ses som ett diagnostiskt test i sig, om än ett dyrt sådant (5 000–7 000 kr per dygn på akutvårdsavdelning). Allt kortare observation har genom åren föreslagits, från 24 timmar 1987 [26] till 2 timmar (!) 2002 [27]. American Heart Association och American College of Cardiology rekommenderar minst 6–8 timmar [28]. I Sverige observeras de flesta patienter idag åtminstone 10–12 timmar. Normalt avslutas observationen med ett arbetsprov, men det kan i många fall även göras polikliniskt; 30-dagarsprognosen påverkas sannolikt inte av ett provokationstest i slutet av observationstiden [29].

Bröstmärteenheter har inrättats, bl a på Södersjukhuset [30], för att på ett standardiserat sätt snabbtreda patienter i denna kategori. Få randomiserade, kontrollerade studier finns, men data tyder på att bröstmärteenheter kan medföra ökad kostnadseffektivitet, kortare vårdtider för de friska och oförändrat hög vårdkvalitet [31, 32]. Inrättandet kräver dock en viss patientvolym, varför ett hårt styrt vårdprogram är ett alternativ för mindre sjukhus.

Ingen misstanke om AKS. Bröstmärtepatienter utan misstanke om AKS kan (i frånvaro av andra inläggningsskäl) handläggas i öppen vård. Idag skickas grovt hälften av alla bröstmärtepatienter hem från akutmottagningen [3].

När är sannolikheten för AKS så låg att patienten kan skickas hem? Det finns inga validerade kriterier för detta, men nytillkomna (inte säkert gamla) ischemiska EKG-förändringar och/eller typisk anamnes innebär i princip att patienten ska läggas in. Innan man skickar hem en patient ska man naturligtvis också noga ha övervägt differentialdiagnoserna, framför allt de akut farliga som aortadissektion och lungemboli. Om ett snart återbesök i öppen vård kan ordnas kan man vara något mer liberal med att skicka hem patienterna.

*

Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.

Referenser

1. Socialstyrelsens riktlinjer för hjärtsjukvård. Stockholm: Socialstyrelsen; 2004.
2. Bröstmärta. State of the Art. 2.0 ed. Stockholm: Socialstyrelsen, MARS; 2001.
3. Ekelund U, Nilsson HJ, Frigyesi A, Torffvit O. Patients with suspected acute coronary syndrome in a university hospital emergency department: an observational study. *BMC Emerg Med* 2002;2(1):1-7.
13. Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH, Simel DL. The rational clinical examination. Is this patient having a myocardial infarction? *JAMA* 1998;280:1256-63.

20. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolard RH, Feldman JA, Beshansky JR, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med* 2000;342:1163-70.
21. Ekelund U, Nilsson HJ, Torffvit O, Lundager Hansen J. Effektiviserad utredning möjlig vid misstänkt akut koronart syndrom. *Läkartidningen* 2005;102:464-6.
24. Reilly BM, Evans AT, Schaidler JJ, Das K, Calvin JE, Moran LA, et al. Impact of a clinical decision rule on hospital triage of patients with suspected acute cardiac ischemia in the emergency department. *JAMA* 2002; 288:342-50.
25. Hollander JE, Sites FD, Pollack CV Jr, Shofer FS. Lack of utility of telemetry monitoring for identification of cardiac death and life-threatening ventricular dysrhythmias in low-risk patients with chest pain. *Ann Emerg Med* 2004;43:71-6.
28. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction – summary article. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1366-74.
30. Ohlsson-Önerud A, Svensson L, Szecsödy P, Söderberg A, Nordlander R. Bröstmärteenheter – bra alternativ vid låg risk för kardiell genes. *Läkartidningen* 2002;99:4848-53.



I Läkartidningens elektroniska arkiv
<http://larkiv.lakartidningen.se>
 är artikeln kompletterad med fullständig referenslista



= artikeln är referentgranskad

Medicinens ABC

beskriver avgränsade sjukdomstillstånd, procedurer eller behandlingar. Artiklarna ska ge praktisk handledning och beskriva det aktuella kunskapsläget. Författare är läkare under utbildning tillsammans med handledare. Välkommen in med din artikel du också! Innan du börjar skriva, kontakta redaktionen.