

Diagnostik och behandling av stabil angina pectoris, instabil angina och hjärtinfarkt

MINNA KYLMÄLÄ OCH MIKA LAINE

Kranskärslsjukdom förorsakar hjärtsvikt och är även en vanlig dödsorsak. Det mest typiska symtomet på kranskärslsjukdom är bröstsmärta, d.v.s. angina pectoris. Vid stabil angina pectoris förekommer symtomet bara vid belastning, och stabil angina pectoris kan ofta behandlas enbart med förbättrade levnadsvanor och effektiv medicinering. Vid lokal trombosbildning i ett kranskärl kan kranskäret plötsligt bli förträngt eller helt tilltäppt. Detta leder till förvärrade angina pectoris-besvär, som även förekommer vid vila. Detta tillstånd kallas akut koronarsyndrom (ACS, acute coronary syndrome), och inbegriper både instabil angina pectoris och akut hjärtinfarkt. Vid misstanke om ACS måste man kalla på ambulans. Vid en ST-förhöjningsinfarkt får patienten ofta trombolysbehandling redan i ambulansen för att lösa upp blodproppen som täpper till kranskäret. De flesta patienter med ACS behöver oftast brådskande ballongvidgning eller bypassoperation för att minska risken för hjärtsvikt och plötslig död.

Med angina pectoris avses bröstsmärta som är betingad av kranskärslsjukdom. Kranskärslsjukdom förorsakas av aterosklerotiska förträngningar i kranskärlen (åderförkalkning) och de leder till hjärtmuskelischemi, som i sin tur förorsakar angina pectoris och hjärtinfarkt. Bland en mångfald av patienter med akut bröstsmärta är det viktigt att hitta den andel på 15–25 procent som har instabil angina pectoris eller hjärtinfarkt. En patient med instabil angina pectoris löper stor risk att få akut hjärtinfarkt. Hjärtinfarkt är ett allvarligt tillstånd som kan leda till hjärtsvikt

och plötslig död. Generellt sett är kranskärslsjukdom den vanligaste enskilda dödsorsaken i Finland, och den förklarar 23 procent av dödsfallen hos män och 20 procent hos kvinnor (1). Med förbättrade levnadsvanor samt moderna mediciner och behandlingsmetoder har dödligheten i hjärtinfarkt bland befolkningen i arbetsför ålder minskat dramatiskt, med 85 procent sedan toppen i början av 1970-talet (2, 3).

Patofysiologi

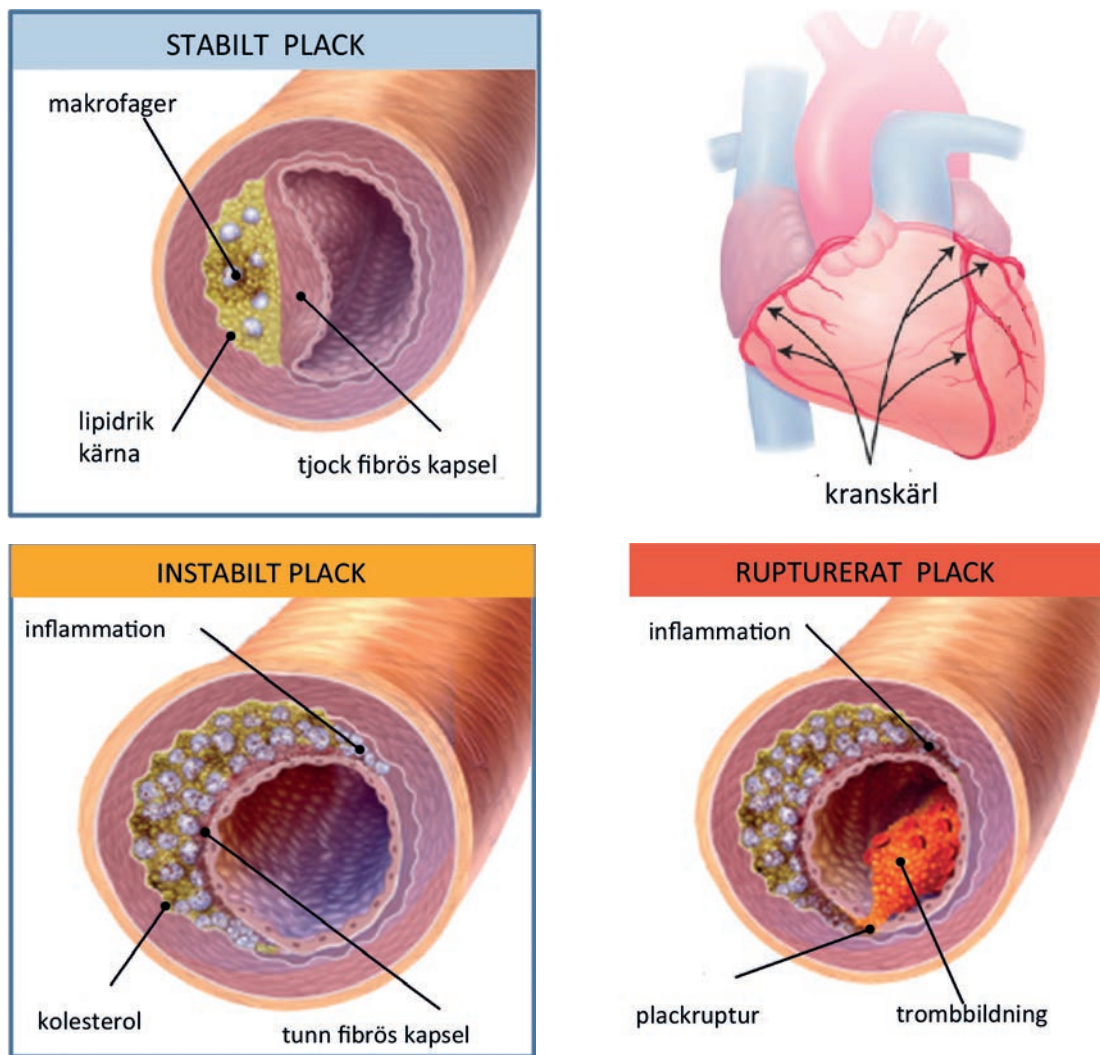
Kranskärslsjukdomens patogenes har upptäckts genom studier av försöksdjur, humanpatologiska analyser, kliniska undersökningar och intrakoronara ultraljudsundersökningar. Kolesterolpartiklar (LDL-kolesterol) läcker in genom endotelbarriären och ansamlas i artärväggens intima. Detta leder till en kronisk inflammation med rekrytering av makrofager från blodet.

Aterosklerosplacket växer gradvis med en kärna av kolesterol och cellrester omgiven av en fibrös kapsel. De glatta muskelcellerna stabiliserar placket, bland annat genom sin förmåga att bilda kollagen. Placket kan förtränga kranskäret till den grad att hjärtmuskeln inte får tillräckligt med blod och syre vid ansträngning, vilket leder till hjärtmuskelischemi och

SKRIBENTERNA

Minna Kylmäla, MD, är specialist i kardiologi och inre medicin. Hon arbetar som tf. avdelningsläkare vid HUCS Hjärt- och lungcentrum, Kardiologiska kliniken.

Mika Laine är docent i kardiologi vid Helsingfors universitet samt specialist i kardiologi och inre medicin. Han arbetar som avdelningsöverläkare för hjärtstationen på Mejlans sjukhus, HUCS Hjärt- och lungcentrum, Kardiologiska kliniken.



Figur 1. Olika typer av aterosklerotiska plack i hjärtats kranskärl. Ett stabilt plack har en tjock fibrös kapsel med en liten risk för en akut hjärtinfarkt. Inflammatoriska processer i aterosklerotiska plack har betydelse både för tillväxt av plackett och för risken att ett plack ska rupturera. Om ett aterosklerotiskt plack rupturerar kan en trombus bildas inne i kärlet, och i så fall kan kranskärl snabbt förträngas eller helt ockluderas.

angina pectoris. Om inflammationen ökar, kan den fibrösa kapseln bli tunnare och rupturera. Det instabila plackett kan brista och har ett karaktäristiskt utseende. – Det har en tunn bindvävskapsel mot blodet, är rikt på fett och innehåller relativt få glatta muskelceller. Plackrupturer utlöser trombbildning och en blodpropp bildas inne i kärlet. Detta kan leda till att kranskärl snabbt förträngs ytterligare eller kanske helt ockluderas. Den kliniska följden är instabil angina pectoris och hjärtinfarkt (Figur 1).

Den vanligaste metoden för att upptäcka förträngningar i kranskärl har länge varit kranskärlsröntgen med kontrastmedel (angiografi). Problemet med denna typ av undersökning är att även en mycket skadad

kranskärlsvägg kan se helt normal ut. Detta beror på att blodkärlet i början kompenserar förträngningen genom att vidga sig. För att upptäcka sjukliga förändringar i kärlväggen finns ny teknik i form av en så kallad intrakoronar doppler, som är en ultraljudsundersökning inne i själva kärlet.

Stabil angina pectoris

Diagnostik av stabil angina pectoris

Typisk angina pectoris är kramande eller tryckande smärta som känns mitt i bröstet. Om smärtan strålar i vänster arm, käken, nacken eller övre ryggen stärks misstanken om angina pectoris. Det är bra att komma ihåg att kranskärlssjukdom kan förorsaka även

Tabell I. Medicinering vid stabil angina pectoris och akuta koronarsyndrom.

	Stabil angina pectoris	Akut koronarsyndrom (ACS)	Efter hemförlovnin g vid ACS
Symtomlindrande mediciner			
nitrater	vid behov	ofta	vid behov
opioider (morfin, oxycodon)		ofta	
betablockerare	vid behov	ofta	bestående vid en större hjärtinfarkt, hjärtsvikt, rytmstörningar eller hypertension
Antitrombotiska mediciner			
Aspirin	bestående	alltid	bestående
ADP-hämmare (klopidogrel, tikagrelor eller prasugrel)	klopidogrel som alternativ till aspirin hos allergiker	alltid	12 månader
låg molekylärt heparin (enoxaparin)		alltid	
trombolys		enbart vid STEMI	
Mediciner som stabiliserar kranskärlen			
statin	bestående	alltid	bestående
ACE-hämmare (eller AT-receptorhämmare)	vid hypertension eller hjärtsvikt	ofta	12 månader, och bestående vid en större hjärtinfarkt, hjärtsvikt eller hypertension
Angiografi			
	behövs bara om arbetsprovet tyder på försämrad prognos	vid STEMI omedelbart hos patienter som avses för primär angioplasti; omedelbart även vid tecken på ischemi efter trombolys, men senast inom 24 h efter trombolys	ifall patienten på nytt får angina pectorisbesvär måste man oftast göra en ny angiografi.
		vid NSTEMI omedelbart vid resistenta symtom trots behandling, men senast inom 72 h	

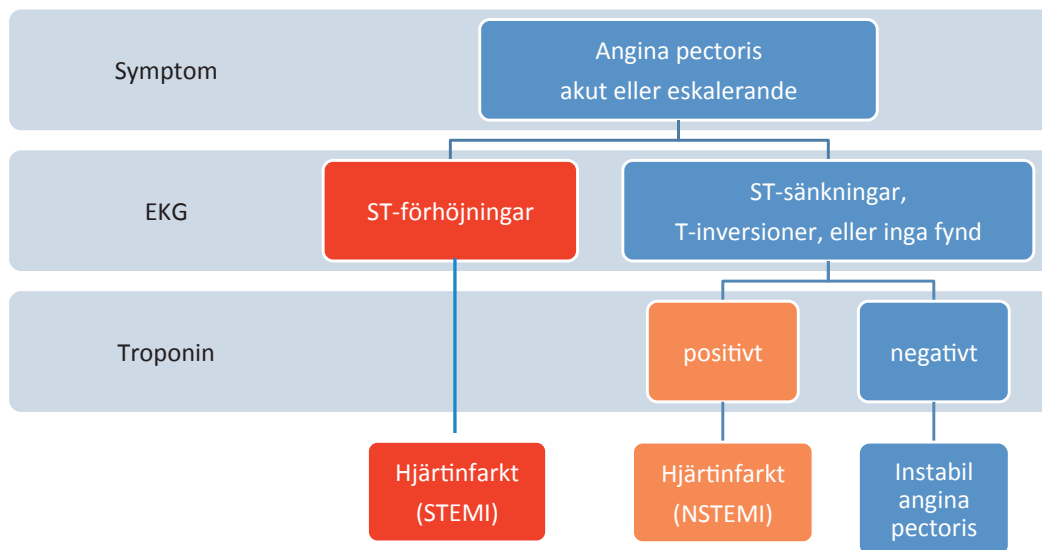
NSTEMI = hjärtinfarkt utan ST-förhöjningar; STEMI = hjärtinfarkt med ST-förhöjningar

andra symtom än bröstsmärta, såsom andnöd, känsla av obehag i bröstet eller smärta i övre buken. En viktig faktor förknippad med stabil angina pectoris är att besvären bara förekommer vid fysisk eller psykisk ansträngning. Symtomet varar i högst 10 minuter och lättar i vila och med nitroglycerinpreparat. Konstant bröstsmärta som inte förvärras av belastning är osannolikt angina pectoris. Enbart vid instabil angina pectoris och akut hjärtinfarkt kan bröstsmärtan kännas lika svår i vila som vid belastning (4, 5).

Typiska symtom på angina pectoris hos en man över 55, en kvinna över 65 år och en patient med känd åderförkalkning (t.ex. klaudikation eller tidigare hjärninfarkt) beror mycket sannolikt på kranskärlssjukdom, och denna kliniska anamnes räcker för diagnos (6). Klassiska riskfaktorer som ökar sannolikheten för kranskärlssjukdom är diabetes, rökning, hy-

perkolesterolemi (högt LDL-värde), och hypertension. Även njursvikt och ledgångsreumatism är betydande riskfaktorer (7). Hos en patient med stark klinisk misstanke om stabil angina pectoris behövs nödvändigtvis inga andra diagnostiska utredningar om invasiv behandling anses vara utesluten av någon orsak. Oftast bör dock diagnosen bekräftas med ett kliniskt arbetsprov eller med isotopundersökning av hjärtmuskelperfusionen. Dessa undersökningar ger också viktig information om prognosen och behovet av angiografi. Ett vilo-EKG är viktigt, men det hjälper sällan i diagnostiken av stabil angina pectoris. Ibland kan Q-vågor i EKG dock avslöja en gammal, odiagnostiserad hjärtinfarkt och sålunda bekräfta att patienten har kranskärlssjukdom. Med hjärtultraljud kan man hitta gamla infarktärar, och hjärtultraljud behövs ibland för att utesluta hjärtsvikt och betydande klaffel (4, 5).

Diagnostik och riskbedömning vid akuta koronarsyndrom



Figur 2. Diagnostik och riskbedömning vid akuta koronarsyndrom (ACS). Hos en patient med akut eller eskalerande angina pectoris eller andra symtom som väcker misstanke om ACS, bör ett EKG tas omedelbart. ST-förhöjningar i EKG innebär att patienten har en ST-förhöjningsinfarkt (STEMI) och svävar i livsfara. Personen behöver omedelbar trombolys eller ballongvidgning av det tilltäppta kranskärl. Nya ST-sänkningar och T-inversioner på EKG bekräftar att patienten har instabil angina pectoris (UAP) eller hjärtinfarkt utan ST-förhöjningar (NSTEMI). I dessa fall måste medicinsk behandling sättas in omedelbart för att lindra symtom och motverka blodproppsbildning i kranskärl. Ett positivt troponin skiljer NSTEMI från UAP och innebär en större risk för akuta komplikationer. Dessa patienter behöver därför en brådskande angiografi. Den omedelbara risken för akuta komplikationer är markerad med röd, orange och blå färg från den största till den minsta risken, i denna ordning.

Behandling av stabil angina pectoris

Målsättningen med behandling av angina pectoris är att lindra symtom och att minska risken för hjärtinfarkt, hjärtsvikt, arytmier och plötslig död. När den kliniska misstanken är stark för angina pectoris utifrån symtombild och riskfaktorer, rekommenderas det att man påbörjar aspirin (100 mg/dygn), statin, betablockerare (alternativt kalciumblockerare), samt skriver ut snabbverkande nitroglycerinpreparat att ta vid behov. Aspirin och statin minskar risken för hjärtinfarkt och förbättrar patientens prognos. Betablockerare, kalciumblockerare och nitroglycerin används för att lindra symtomen. Betablockerare förbättrar prognosen bara efter en hjärtinfarkt eller vid hjärtsvikt. Nitroglycerin kan även vara till diagnostisk hjälp, eftersom angina pectoris lindras snabbt, emedan bröstsmärta av annan orsak sällan gör det av nitroglycerin. Beroende på symtomfrekvensen kan patienten använda bara kortverkande nitroglycerinpreparat vid behov eller långverkande preparat morgon och kväll. Angiotensinhämmare förbättrar eventuellt prognosen och de är förstahandsvalet om en patient med kranskärlssjukdom

behöver medicinering för hypertension utöver betablockerare och/eller kalciumblockerare (Tabell I) (5).

Det bör påpekas att hälsosamma levnadsvanor tillsammans med aspirin och statin, förenade med blodtrycksmedicin vid behov, har den största prognostiska betydelsen hos en patient med stabil angina pectoris. Invasiv behandling (ballongvidgning eller bypassoperation) behövs bara om patienten har betydande symtom trots medicinering eller om patienten har en svår kranskärlssjukdom som hämmar vänstra kammarens pumpkraft och/eller leder till omfattande ischemi (> 10 % av vänstra kammarens hjärtmuskel) vid belastning (5).

Kranskärlssjukdomens svårighetsgrad och prognos kan bestämmas samtidigt med det diagnostiska arbetsprovet. Före det diagnostiska arbetsprovet ska betablockerare, kalciumblockerare och långverkande nitroglycerinpreparat helst avslutas dagen innan så att dessa antiischemiska mediciner inte hämmar diagnostiken. Angina pectoris och ischemiska EKG-fynd enbart vid hårdare belastningsnivå tyder på god prognos. Behandlingen kan i

dessa fall i första hand vara konservativ, och läkaren följer upp om patienten är symtomfri med medicinering. Ischemiska EKG-fynd och angina pectoris vid låg belastningsnivå samt nedsatt prestationsförmåga, speciellt om blodtrycket inte tenderar att stiga med ökad belastning, tyder på svår kranskärlsjukdom. I dessa fall bör patienten remitteras till angiografi för att bestämma behovet av invasiv behandling (8). Isotopundersökning av hjärtmuskelperfusionen används som alternativ diagnostisk metod, och den ger ytterligare prognostisk information genom att den avbildar det ischemiska områdets storlek.

Akuta koronarsyndrom

Diagnostik av instabil angina pectoris och akut hjärtinfarkt

Akuta koronarsyndrom (ACS) inbegriper instabil angina pectoris och hjärtinfarkt med eller utan ST-förhöjningar (Figur 2). Dessa är potentiellt livshotande tillstånd, och vid misstanke om ACS måste diagnostiken och riskbedömningen därför ske omedelbart. Angina pectoris som uppkommit nyligen, inom två veckor, kan varna om en hotande hjärtinfarkt och bör beaktas som instabil angina. Också vid stabil angina som eskalerat och börjat förekomma vid allt lättare belastning (crescendo angina) är risken förhöjd för en instundande hjärtinfarkt. Vid hjärtinfarkt är symtomen värre och de förekommer i regel även i vila. En totalpropp av kransartären leder oftast till akut bröstsmärta som inte går över i vila. Bröstsmärtan är oftast hård och patienten känner sig dålig och kallsvettas. Man kan få en hjärtinfarkt utan att någonsin tidigare ha besvärats av angina pectoris. EKG är avgörande för diagnostiken och riskbedömningen, och ett EKG ska tas omedelbart hos en patient med akut bröstsmärta. Det primära är att utreda om patienten har ST-förhöjningar eller inte. ST-förhöjningar hos en patient med pågående akut bröstsmärta betyder oftast att patienten har en hjärtinfarkt och att en kransartär är tilltäppt av en blodpropp (STEMI, ST-elevation myocardial infarction). ST-sänkningar eller T-inversioner utan ST-förhöjningar hos en patient med snabbt eskalerade angina pectoris-symtom eller akut bröstsmärta kan tyda på att den symtomgivande kransartären riskerar att täppas till totalt (instabil angina pectoris eller NSTEMI, non-ST-elevation myocardial infarction) (Figur 3). EKG förändringarna kan ibland vara rätt så otydliga trots pågående

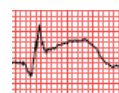
hjärtinfarkt. I vissa fall hjälper extra bröstavledningar i diagnostiken (V4R och V7–V8) och dessa bör alltid registreras hos patienter med misstanke om ACS. Det är bra att komma ihåg att ett normalt EKG inte utesluter instabil angina pectoris eller hjärtinfarkt. I tvetydiga fall kan man försäkra sig om diagnosen med en ultraljudsundersökning, som snabbt kan identifiera en ischemisk hjärtmuskel som inte pumpar. Ju större det dåligt pumpande hjärtmuskelområdet är desto sämre är patientens prognos (9–12).

Markörer för hjärtmuskelskada bekräftar slutgiltigt diagnosen av hjärtinfarkt. Troponin är den markör som mäts i första hand. CK-MB (kreatinkinasens MB-isoenzym) kan också mätas, men jämfört med troponinet är det mindre sensitivt och specifikt. Troponin är ett av proteinerna i hjärtmuskelcellens sarkomerer, och troponinhalten i blodet stiger även efter en minimal hjärtinfarkt, redan tre timmar efter skadan. Ett förhöjt troponinvärde i samband med angina pectoris tyder på att patienten har en färsk hjärtinfarkt. För definitiv diagnos av akut hjärtinfarkt krävs det att troponinhalten antingen stiger eller sjunker i ett blodprov taget minst två timmar senare. Ett negativt troponinvärde utesluter inte instabil angina pectoris, och patienten kan löpa risk att utveckla akut hjärtinfarkt trots negativt troponin. Den omedelbara prognosen är dock bättre hos patienter med negativt troponin (9–11).

EKG diagnostik vid ACS

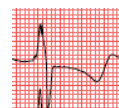
STEMI

- ST-förhöjningar i minst två anatomiskt angränsande avledningar
- V2-V3 $\geq 1.5\text{mm}$ ♀ / 2mm ♂
- $\geq 1\text{mm}$ i övriga avledningar



NSTEMI / UAP

- ST-sänkningar $\geq 0.5\text{mm}$ och/eller
- T-inversioner $\geq 1\text{mm}$
- i minst två anatomiskt angränsande avledningar



Figur 3. Diagnostiska EKG-förändringar vid akuta koronarsyndrom (ACS) med eller utan ST-förhöjningar. Diagnosen förutsätter att patienten har symtom förenliga med ACS. EKG-förändringar kan inte skilja mellan NSTEMI och UAP. STEMI = hjärtinfarkt med ST-förhöjningar, NSTEMI = hjärtinfarkt utan ST-förhöjningar, UAP = instabil angina pectoris.

Behandling av instabil angina pectoris och hjärtinfarkt

Behandlingens omedelbara målsättning är att lindra patientens symtom, att förhindra en hjärtinfarkt vid instabil angina pectoris, att minimera hjärtmuskelskadan i samband med en hjärtinfarkt och att förhindra död. Behandlingen består av mediciner som minskar hjärtmuskelschemin, mediciner som hämmar trombos och behandling för att återställa blodflödet i en igenproppad eller förträngd kransartär.

Hjärtats energiförbrukning bör minskas genom att smärta, hypertension och takykardi behandlas. Smärtan behandlas med morfin och nitroglycerin, vilket också hjälper till att sänka förhöjt blodtryck. Betablockerare sänker pulsen och blodtrycket, och de minskar hjärtats energiförbrukning även genom att hämma hjärtmuskeln pumpkraft (negativ inotropi). Blodproppsbildningen motverkas med aspirin och ADP-hämmare som förhindrar trombocyt aggregation och lågmolekylärt heparin (enoxaparin) som motverkar koagulering. Statin påbörjas samma dag hos alla. ACE-hämmare påbörjas hos patienter med hjärtsvikt eller nedsatt hjärtmuskelfunktion vid ultraljud, hypertension, diabetes och njursvikt (Tabell I).

Hos en patient med STEMI brådskar det med att öppna den tilltäppta kransartären. "Time is myocardium" – redan efter två till tre timmar utan blodtillförsel har största delen av den ischemiska hjärtmuskeln fått en permanent infarktskada. Proppen kan lösas upp med en plasminogenaktivator (= trombolys), alternativt kan den tilltäppta kransartären öppnas med ballongvidgning. I de flesta fall behövs en ballongvidgning även efter en lyckad trombolys, vanligtvis inom 24 timmar. Även patienter med instabil angina pectoris eller NSTEMI är oftast i behov av ballongvidgning eller bypassoperation av förträngda kransartärer. Smärta som inte stillas med medicinering, hjärtsvikt, och kammararytmier varnar för dålig prognos, och dessa patienter behöver brådskande angiografi. Om patienten blir och förblir smärtfri med medicinering är det inte lika bråttom med angiografi, men rekommendationen är att den utförs inom 72 timmar, särskilt hos patienter med riskfaktorer: ischemiska EKG-förändringar, troponinstegring, diabetes, njursvikt, ålder över 70 år, tidigare hjärtinfarkt eller behandlade kranskärl i anamnesen. Före angiografi bör patienten mestadels vara i vila. EKG och troponin följs upp dagligen och ett EKG tas alltid om symtomen återkommer (9–12).

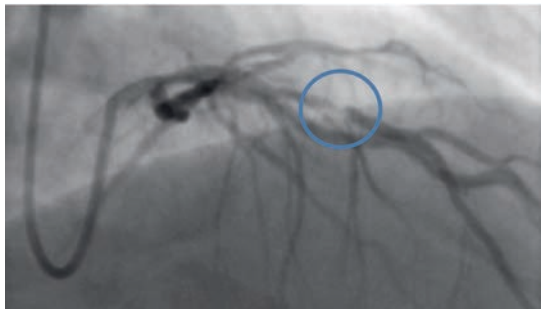
I samband med antitrombotisk medicinering måste man beakta blödningsrisken. Patienter över 75 år och patienter med njursvikt har förhöjd blödningsrisk, liksom även patienter med lågt hemoglobin, trombocytopeni och tidigare gastrointestinal blödning för att nämna några viktiga riskfaktorer. I praktiken kan man nästan alltid ge aspirin i akuta fall, ofta även enoxaparin, men dosen bör ses över. Om blödningsrisken är avsevärt förhöjd är det bäst att vänta med ADP-hämmare. Blödningsrisken är ännu viktigare att beakta före trombolys som kan leda till hjärnblödning, speciellt hos patienter över 75 år. Om patienten har absoluta eller relativa kontraindikationer för trombolys, är direkt ballongvidgning vid STEMI den bästa behandlingen för att undvika blödningskomplikationer (9–12).

Uppföljning av patienter med stabil angina pectoris och efter en hjärtinfarkt

Uppföljningen av patienter med stabil angina pectoris och patienter som behandlats för akut koronarsyndrom är så gott som densamma och den sker i de flesta fall på hälsovårdscentralen. Risken för ett nytt ACS och död är hög det första året efter ACS, och man måste vara extra noggrann vid den första kontrollen efter ACS. Syftet är att kontrollera medicineringen, att se över riskfaktorerna och fråga efter symtom på förvärrad angina pectoris, hjärtsvikt och rytmstörningar.

Patienterna följs upp med 6–12 månaders mellanrum; efter ACS görs den första kontrollen 1–2 månader efter hemförlovningsen. Vid uppföljningen bör man vara uppmärksam på patientens symtom. Om angina pectoris-besvären blivit betydligt värre och förekommer även vid lindrig belastning, måste patienten remitteras för brådskande angiografi. När symtomen bara förekommer vid hårdare ansträngning, som i uppförsbacke och trappor, kan man först intensifiera medicineringen och göra ett arbetsprov. Vid kontrollerna är det viktigt att se över riskfaktorerna. Eventuellt måste medicineringen intensifieras om blodtrycket vid hemmämätningar varit över 135/85 eller om LDL är över 1,8 mmol/l hos alla patienter med kranskärlssjukdom. Viktigt är också att fråga om rökning, motion, kostvanor och vikt och att motivera patienten till sunda levnadsvanor (4, 5, 9–11).

Alla patienter med kranskärlssjukdom bör använda aspirin (alternativt en ADP-hämmare) och en statin livet ut. Efter ACS



Figur 4. Den främre nedåtgående kransartären (LAD) är till 90 procent förträngd. Förträngningen är markerad.

bör patienten förutom aspirin även använda en ADP-hämmare i tolv månader, och i de flesta fall rekommenderas även en betablockerare och en ACE-hämmare. Efter en större hjärtinfarkt (Q-vågor på EKG, nedsatt hjärtmuskelfunktion vid ultraljudsundersökning) är det extra viktigt med ACE-hämmare och betablockerare för att minska risken för hjärtsvikt och arytmier (Tabell I). Om patienten får symtom som tyder på hjärtsvikt bör patienten remitteras till hjärtultraljud. Förutom hjärtsvikt är det också viktigt att fråga om betydande rytmstörningar och akuta yrselattacker som kan vara en följd av allvarliga kammararytmier. Dessa patienter behöver 24 timmars Holter-registrering och hjärtultraljud. Patienter med kammararytmier och/eller betydligt nedsatt vänster kammarfunktion (ejektionsfraktion < 35 %) kan få en defibrillerande pacemaker implanterad för att förhindra plötslig död (4, 5, 9–12).

Patientfall

Instabil angina pectoris och hjärtinfarkt utan ST-förhöjning

En 38-årig man med nästan alla tänkbara riskfaktorer (hypertoni, hyperkolesterolemi, rökning, släktbelastning) hade under en månads tid haft kramande bröstsmärta i samband med fysisk ansträngning, men inte i vila. Då han kom till hälsovårdscentralen för dessa symtom, konstaterades ett mycket högt blodtryck, RR 225/130 mmHg, och patienten skickades genast vidare till sjukhusjouren. Vid EKG konstaterades inferiora Q-vågor, men inga avvikelser i ST-segmentet eller T-vågor. Troponinet var negativt. Eftersom patienten mädde bra, ansågs hans tillstånd stabilt trots anamnesen med typisk angina pectoris. Blodtrycksmedicinering påbörjades och patienten skickades hem.

Några veckor senare förvärrades symtomen, och då patienten fick bröstsmärtor även i vila

uppsökte han på nytt sjukhusjouren. Denna gång var troponinet lindrigt förhöjt som tecken på en liten hjärtinfarkt, men fortfarande fanns inga akuta förändringar i ST-segmentet eller T-vågor. Patienten misstänktes ha en NSTEMI (hjärtinfarkt utan ST-förhöjningar), och medicinering med aspirin, ADP-blockerare (tika-grelor), betablockerare och statin påbörjades utöver ACE- och kalciumblockeraren som patienten använde sedan tidigare. Patienten togs in på sjukhus och en brådskande angiografi gjordes nästa dag. Angiografen visade att den vänstra främre nedåtgående kransartären (LAD) var till 90 procent förträngd (Figur 4), och denna förträngning var orsaken till patientens akuta symtom. Förträngningen behandlades omedelbart med ballongvidgning och inläggning av en stent. Patienten hade också en gammal totalocklusion av den högra kransartären (RCA) som förklarade de inferiora Q-vågorna; även denna ocklusion behandlades på samma gång. Patienten hemförlovades dagen efter ballongvidgningen med ovan nämnda medicinering. En månad senare var han på läkarkontroll och sade sig må utmärkt. Blodtrycket hade normaliserats och kolesterolnivån hade förbättrats avsevärt (LDL hade sjunkit från 4,6 till 1,8 mmol/l) med de mediciner som han använde regelbundet. Han hade också lyckats sluta röka.

Detta patientfall lär oss flera saker:

- Angina pectoris kan även förekomma hos unga personer. I detta fall hade patienten typiska symtom på angina pectoris, d.v.s. kramande bröstsmärta vid ansträngning. Patienten hade också många kardiovaskulära riskfaktorer som ökar sannolikheten för kranskärlssjukdom. Dessutom hade patienten Q-vågor på EKG som tecken på en tidigare hjärtinfarkt och kranskärlssjukdom. Dessa faktorer tillsammans väcker en stark misstanke om kranskärlssjukdom hos denna patient.
- Patientens angina pectoris-besvär hade börjat inom en månad, och situationen bör därför anses instabil även om patienten inte hade haft någon vilosmärta före det första jourbesöket. Patienten kan ha instabil angina pectoris utan akuta tecken på ischemi på EKG eller förhöjt troponinvärde – som i detta fall! Patienter med misstänkt instabil angina pectoris ska alltid tas in på sjukhus, för de löper stor risk att få en akut hjärtinfarkt och allvarliga kammararytmier som kan leda till en plötslig död.

- Högt blodtryck, anemi och infektion kan provocera angina pectoris hos patienter med kranskärslssjukdom. Även i dessa fall, där patienten inte nödvändigtvis har en akut plackruptur och trombos i kranskärlet, måste man följa upp patienten på sjukhus och göra en angiografi. Oftast visar angiografen betydande förträngningar i kranskärlen som måste behandlas.

Minna Kylmälä

minna.kylmala@hus.fi

Mika Laine

mika.laine@hus.fi

Inga bindningar

Referenser

1. Statistikcentralens uppgifter för 2012.
2. Vartiainen E, Peltonen M, Laatikainen T, Sundvall J, Salomaa V, Jousilahti P, Puska P. FINRISKI-tutkimus: Sekä miesten että naisten sydän- ja verisuonisairauksien kokonaisriski pieneni viime vuosina. SLL 2008;15:1375–81.
3. Salomaa V, Havulinna AS, Koukkunen H, Kärjä-Koskenkari P, Juolevi A, Mustonen J, Ketonen M, Lehtonen A, Immonen-Räihä P, Lehto S, Airaksinen J, Kesäniemi YA. SLL 2014;69:31–36.
4. Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, Berra K, Blankenship JC, Dallas AP, Douglas PS, Fody JM, Gerber TC, Hinderliter AL, King SB 3rd, Kligfield PD, Krumholz HM, Kwong RY, Lim MJ, Linderbaum JA, Mack MJ, Munger MA, Prager RL, Sabik JF, Shaw LJ, Sikkema JD, Smith CR Jr, Smith SC Jr, Spertus JA, Williams SV, Anderson JL. American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. Circulation 2012 Dec 18;126(25):e354–471.
5. Task Force M, Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2013;34:2949–3003.
6. Bosner S, Haasenritter J, Becker A, Karatolios K, Vaucher P, Gencer B, et al. Ruling out coronary artery disease in primary care: development and validation of a simple prediction rule. CMAJ Canadian Medical Association Journal 2010 Sep 7;182:1295–1300.
7. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren WM, Albus C, Benlian P, Boysen G, Cifkova R, Deaton C, Ebrahim S, Fisher M, Germano G, Hobbs R, Hoes A, Karadeniz S, Mezzani A, Prescott E, Ryden L, Scherer M, Svanne M, Op Reimer WJ, Vrints C, Wood D, Zamorano JL, Zannad F. European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): the fifth joint task force of the European society of cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Int J Behav Med 2012;19:403–488.
8. Fox K, Garcia MA, Ardissino D, Buszman P, Camici PG, Crea F, Daly C, De Backer G, Hjelm Dahl P, Lopez-Sendon J, Marco J, Morais J, Pepper J, Sechtem U, Simoons-Smit AM, Thygesen K, Priori SG, Blanc JJ, Budaj A, Camm J, Dean V, Deckers J, Dickstein K, Lekakis J, McGregor K, Metra M, Morais J, Osterspey A, Tamargo J, Zamorano JL. Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2006;27:1341–81.
9. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2011;32:2999–3054.
10. 2012 Writing Committee M, Jneid H, Anderson JL, Wright RS, Adams CD, Bridges CR, et al. 2012 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with unstable angina/Non-ST-elevation myocardial infarction (updating the 2007 guideline and replacing the 2011 focused update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. Circulation 2012;126:875–910.
11. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä. Käypä hoito-suositus: Sepelvaltimotautikohtaus: epästabili angina pectoris ja sydäninfarkti ilman ST-nousuja. Uppdatering 23.6.2014.
12. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä. Käypä hoito-suositus: ST-nousuinfarkti. 26.9.2011.

Summary

Diagnosics and treatment of angina pectoris, unstable angina pectoris and myocardial infarction

Coronary artery disease causes heart failure and is also a common cause of death. Angina pectoris is its most typical symptom. In patients with stable angina pectoris, the symptom occurs only upon exercise, and is usually manageable with a healthy lifestyle and by efficient medical therapy. Acute coronary syndromes (ACS), including unstable angina pectoris and acute myocardial infarction, require immediate transfer to a hospital. In most cases of ACS, improvement of patient prognosis requires urgent invasive revascularization therapy (balloon angioplasty with coronary stenting or by-pass surgery).