
Nye hjertemarkører bedrer infarktdiagnosen

REDAKSJONELT

JAN ERIK NORDREHAUG

Jan Erik Nordrehaug (f. 1947) er spesialist i indremedisin og hjertesykdommer, avdelingsoverlege ved Hjereteavdelingen, Haukeland Sykehus og professor ved Universitetet i Bergen. Han er medlem i arbeidsgruppe nedsatt av Norsk Cardiologisk Selskap for å gi anbefalinger om felles retningslinjer for diagnostikk av hjerteinfarkt i Norge.

Email: jeno@hjerete.haukeland.no

5021 Haukeland Sykehus

Hjereteavdelingen

Brystsmerter fører ofte til akutt innleggelse i sykehus. Årsaken kan variere fra primære smerter i muskler eller skjelett eller nevrologiske tilstander som det kan ta tid til å finne ut av, til akutte tilstander som må diagnostiseres øyeblikkelig som akutt hjerteinfarkt, lungeemboli eller aortadisseksjon. Det er derfor viktig å ha diagnostiske metoder som kan avklare noen av disse tilstandene raskt og sikkert. Antall pasienter som innlegges med brystsmerter er stigende, samtidig som mangelfull påvisning av akutt hjerteinfarkt, falskt negative diagnoser, er blitt rapportert hos opptil 8 – 10 % av pasienter som sendes raskt hjem, gjerne fra akuttmottak, noe som medfører plutselig død eller andre kjente følger av ubehandlet hjerteinfarkt (1).

Ole Jonas Rolstad og medarbeidere (2) rapporterer i dette nummer av Tidsskriftet en undersøkelse av 300 pasienter med brystsmerter hvor det ble gjort bestemmelse av hjertemarkørene myoglobin, CK-MB og troponin T. De fant i likhet med andre at troponiner er mest kardiospesifikke (3), og de gir utslag tidlig etter at symptomene har begynt. Pasienter uten stigning i troponinnivå kan observeres trygt på et lavere omsorgsnivå. Omtrent halvparten av pasientene som innlegges med brystsmerter har ikke kardial lidelse. Hos dem som har hjertesykdom, er EKG tatt ved innkomst ofte av begrenset verdi for å stille diagnosen, også blant dem som får bekreftet diagnosen akutt hjerteinfarkt under oppholdet.

Morten Troøyen og medarbeidere har undersøkt pasienter med akutt hjerneslag og konkluderer med at bestemmelse av troponin har prognostisk verdi og sannsynligvis påviser samtidig myokardnekrose (4). Hos slike pasienter kan myokardskaden være

årsaken til hjerneslaget i form av embolus fra venstre ventrikkle, eller den kan være en følge.

Nylig har de europeiske og amerikanske hjerteforeningene laget et konsensusdokument om bruk av troponiner i infarktdiagnostikk (5). Troponin T eller troponin I blir sammen med CK-MB foreslått som en del av rutinediagnostikken for akutt hjerteinfarkt.

Troponinene er proteiner som er en bestanddel av det kontraktile apparatet i hjertemuskelen. Bruk av troponiner vil medføre en tilsynelatende noe høyere forekomst av akutt hjerteinfarkt fordi diagnostikken er blitt bedre, idet troponiner påviser myokardskade også hos pasienter som har normal CK-MB-verdi. Det hevdes at så lite som 1 g nekrotisk myokard gir utslag på troponinnivået (5). På den annen side vil det bli færre feildiagnoser av hjerteinfarkt, fordi troponinene er svært spesifikke for myokardnekrose. Det er sannsynlig at omkring 1 000 – 2 000 flere pasienter per år vil få diagnosen hjerteinfarkt i Norge med ny diagnostikk. Det at flere får påvist infarkt, har juridiske implikasjoner, eksempelvis for bilkjøring, yrkessjåfører (buss, drosje), flygere, og i forhold til forsikringsselskaper og andre. Myndighetene må ta stilling til eventuelle nye kriterier i samråd med fagfolkene.

De nye hjertemarkørene har ikke betydning for den akutte behandling av hjerteinfarkt som fibrinolyse eller akutt invasiv intervensjon. Her gjelder som før ST-segmenthevning i EKG eller nyoppstått venstre grenblokk sammen med klinisk vurdering. Pasienter med forhøyede verdier av troponin eller CK-MB uten ST-segmenthevning i EKG blir imidlertid i økende grad henvist til koronar angiografi i løpet av de første dagene etter symptomdebut. Det er vist at stigning av troponinnivå er en klar risikofaktor ved ustabil koronarsyndrom, og at risikoen reduseres betydelig ved intervensjon med angioplastikk eller bypassoperasjon innen første uken etter debut av symptomer (6). I tillegg til effekt på letalitet og morbiditet går også liggetiden i sykehus ned. Ved Haukeland Sykehus er liggetiden for pasienter med ustabil angina redusert fra ca. 12 dager til seks dager de siste par årene. Tidlig intervensjon, gjerne de første 48 timer hvis mulig, er således en praksis som det er all grunn til å oppmuntre videre.

Grenseskillet mellom normale og økte troponinverdier er omdiskutert. Troponin finnes ikke i blod hos friske personer, og når det påvises, skyldes det analytisk usikkerhet. Hvert sykehus må derfor bestemme sitt eget referanseområde.

Det er en svært viktig problemstilling som er tatt opp i dette nummer av Tidsskriftet (2, 4). Det bør gi grunnlag for ny diskusjon og endring av rutiner for alle som håndterer pasienter med brystmerter. Det er nå gode muligheter til å forbedre både diagnose og prognose.

Risikostratifisering er viktig i håndteringen av pasienter med akutte brystmerter. Pasientene må vurderes ut fra hvorvidt det er mistanke om akutt koronarsykdom, og hvis det er tilfellet, om pasientene har høy eller lav risiko for infarkt eller død. Samtidig må krav til effektivitet i ressursbruken oppfylles. Opplysninger om kolesterolnivå, diabetes mellitus, hypertensjon, familiær disposisjon, røyking, vekt og tidligere påvist koronarsykdom må alltid foreligge. Pasienter som har fått behandling for koronarsykdom med acetylsalisylsyre, betablokker eller bypassoperasjon, og som på tross av dette senere blir innlagt med akutte brystmerter, har økt risiko. Etter risikostratifisering ut fra anamnesen, kommer EKG og troponin inn som en viktig del av videre oppfølging. Ved akutt hjerteinfarkt påvises troponinstigning hos 90 % seks timer etter symptomdebut, og hos 100 % etter 12 timer. Det betyr at pasientene må

observeres i sykehus til troponinsvar foreligger hvis de kliniske opplysningene gir mistanke om koronarsykdom. Fra utlandet rapporteres bruk av brystsmerteenheter (chest pain units) hvor pasientene legges inn til observasjon med iskemioovervåking, troponinbestemmelse, og klinisk risikovurdering (1). Ved normalt troponinnivå, ingen iskemi i hvile eller ved arbeids-EKG og symptomfrihet kan opptil 50 % av pasientene sendes hjem etter 12 – 24 timer, etter mindre ressursbruk og med god prognose (1). Det er viktig å merke seg at troponinnivået avgjør ingenting alene, men er et svært verdifull supplement i totalvurderingen. Ifølge de nye retningslinjene er diagnostiske kriterier for hjerteinfarkt nemlig ikke endret utover at troponin tas med. Det gjelder fortsatt at diagnosen stil

les på grunnlag av minst to av de tre klassiske kriterier: karakteristiske kliniske symptomer, EKG-forandringer, eller stigning av markører. Dette har også betydning for fortolkningen av isolert troponinøkning ved hjerneslag (4).

LITTERATUR

1. Newby LK, Mark DB. The chest-pain unit – Ready for prime time? N Engl J Med 1998; 339: 1930 – 2.
2. Rolstad OJ, Strømme JH, Mangschau A. Nye hjertemarkører – klinisk nytte ved tidlig diagnose av akutt hjertesykdom. Tidsskr Nor Legeforen 2001; 121: 415 – 20.
3. Vikenes K, Omvik P, Farstad M, Nordrehaug JE. Cardiac biochemical markers after cardioversion of atrial fibrillation or atrial flutter. Am Heart J 2000; 140: 690 – 6.
4. Troøyen M, Indredavik B, Rossvoll O, Slørdahl SA. Myokardskade ved akutte hjerneslag bedømt med troponin I. Tidsskr Nor Legeforen 2001; 121: 421 – 5.
5. Consensus document. 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.
6. FRISC II Investigators. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. Lancet 1999; 354: 708 – 15.

Publisert: 10. februar 2001. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 21. juli 2026.