

Skillnader i vård av patienter med typ 1- och typ 2-hjärtinfarkt

Riktlinjer för behandling vid typ 2-hjärtinfarkt saknas helt

ANTON GARD, AT-läkare, Örn-sköldsviks sjukhus
gardanton@gmail.com

BERTIL LINDAHL, professor
TOMASZ BARON, med dr, över-

läkare, Akademiska sjukhuset; båda institutionen för medicinska vetenskaper; samtliga Uppsala Clinical Research Center, Uppsala universitet

År 2007 introducerades i »Universal definition of myocardial infarction« en ny klassificering av akut hjärtinfarkt i fem kliniska subtyper [1], som senare uppdaterades i »Third universal definition of myocardial infarction« 2012 [2]. Indelningen baseras på den patofysiologiska mekanismen bakom hjärtinfarkten. Gemensamt för alla former av hjärtinfarkt är att myokardnekrosen orsakas av ischemi, till skillnad från till exempel inflammatoriskt eller toxiskt betingad myokardnekros. Vid den vanligaste subtypen, typ 1-hjärtinfarkt, har ischemin uppkommit till följd av en spontan tromboembolisk händelse i hjärtats kranskärl, oftast förknippat med plackruptur eller plackerosion. Vid typ 2-hjärtinfarkt har ischemin uppkommit sekundärt till andra tillstånd som orsakat en obalans mellan tillgång och efterfrågan på syre till hjärtmuskeln. Exempel på tillstånd som medför en minskad kardiell syretillförsel är anemi, hypotoni och respiratorisk insufficiens. Ett ökat syrebehov kan uppstå vid exempelvis takyarytmier eller hypertensiv kris. Ischemi till följd av obalans mellan tillgång och efterfrågan på syre kan uppstå hos såväl patienter med kranskärlsstenoser som patienter utan tecken på kranskärlssjukdom, men uppkommer naturligtvis lättare ju mera uttalad kranskärlssjukdom patienten har. Övriga hjärtinfarkts-subtyper beskriver fatal hjärtinfarkt, där döden inträffar innan biomarkörer kunnat bestämmas (typ 3), eller procedurrelaterade hjärtinfarkter (typerna 4a, 4b och 5), och är mer sällsynta [1] (Fakta 1).

Obligatoriskt för hjärtinfarktsdiagnos är stegrade biomarkörkoncentrationer (oftast hjärtspecifikt troponin, cTn) som uppvisar ett stigande och/eller sjunkande förlopp, i kombination med kliniska, EKG- eller bildmässiga tecken på ischemi.

Vid flera vanliga sjukdomstillstånd som till exempel hjärtsvikt, stroke eller sepsis konstateras inte sällan förhöjda cTn-koncentrationer. Till skillnad från den ischemiska myokardskadan vid typ 2-hjärtinfarkt är mekanismen bakom myokardskadan vid dessa sjukdomstillstånd komplex och inte helt klarlagd. Om det inte finns samtidiga klara kliniska eller EKG-mässiga tecken på myokardischemi ska dessa tillstånd inte klassas som hjärtinfarkt, utan i stället rekommenderas att termen »multifaktoriell myokardskada« används [2, 3].

Att i klinisk praxis särskilja de tre tillstånden, typ 1- och typ 2-hjärtinfarkt och multifaktoriell myokardskada, är ofta svårt och kräver noggrann och strukturerad bedömning (Tabell I). Med tanke på de olika bakomliggande patofysiologiska

»Att i klinisk praxis särskilja de tre tillstånden ... är ofta svårt och kräver noggrann och strukturerad bedömning.«

■ FAKTA 1. Klassifikation av hjärtinfarkt [1, 2]

Typ 1. Hjärtinfarkt till följd av en spontan tromboembolisk händelse i hjärtats kranskärl, vanligtvis orsakad av plackruptur.

Typ 2. Hjärtinfarkt sekundärt till ett eller flera andra tillstånd som orsakar en obalans i tillgång och efterfrågan på syre till hjärtat, exempelvis:

- taky-/bradyarytmi
- aortadisektion eller aortaklaffssjukdom av uttalad grad
- hypertrof kardiomyopati
- chock (kardiogen, hypovolemisk, septisk)
- respiratorisk svikt
- anemi av uttalad grad
- hypertensiv kris med eller utan vänsterkammahypertrofi
- koronarspasm
- koronarembolism
- koronar endotel dysfunktion.

Typ 3. Fatal hjärtinfarkt där döden inträffar innan koncentrationer av biomarkörer hunnit stegas eller uppmätas.

Typ 4a. Hjärtinfarkt i samband med perkutan koronarintervention.

Typ 4b. Hjärtinfarkt till följd av stenttrombos.

Typ 5. Hjärtinfarkt i samband med kranskärlskirurgi (CABG).

mekanismerna kräver de tre tillstånden sannolikt olika handläggning och behandling. Riktlinjer för behandling vid typ 2-hjärtinfarkt saknas dock helt, liksom kontrollerade kliniska prövningar. Hur typ 2-hjärtinfarkt behandlas i klinisk praxis i Sverige i dag är också okänt.

Huvudsyftet med denna studie var att undersöka förekomsten av typ 2-hjärtinfarkt och skillnader mellan typ 2- och typ 1-hjärtinfarkt i bakgrundskaraktäristik och behandling.

METOD

Studiedesign och population

Analysen genomfördes som en retrospektiv observationsstudie där data insamlades från 200 konsekutiva patienter, av totalt 963 patienter, som under året 2011 vårdats inlagda vid Akademiska sjukhuset i Uppsala och som skrivits ut med diagnosen hjärtinfarkt. Den ena halvan av studiepopulationen

■ SAMMANFATTAT

Syftet med studien var att undersöka förekomst av typ 2-hjärtinfarkt samt skillnader mellan typ 2- och typ 1-hjärtinfarkt vad gäller bakgrundskaraktäristik och behandling.

200 patienter som fått diagnosen hjärtinfarkt vid Akademiska sjukhuset i Uppsala år 2011 inkluderades; 100 som registrerats i Swedeheart och 100 som inte registrerats i Swedeheart.

Diagnosen bedömdes vara felaktig hos 4 respektive 27 procent av patienterna.

Andelen typ 2-hjärtinfarkt var 11,6 respektive 42,5 procent av patienterna.

De vanligaste mekanismerna bidragande till ischemin vid typ 2-hjärtinfarkt var takykardi och anemi.

Patienterna med typ 2-hjärtinfarkt var jämförelsevis äldre, hade fler komorbiditeter, genomgick mindre ofta koronarangiografi och förskrevs i lägre utsträckning sekundärpreventiv behandling.

KLINIK & VETENSKAP ORIGINALSTUDIE

TABELL I. Diagnostisk lathund – typ 1-hjärtinfarkt, typ 2-hjärtinfarkt och multifaktoriell myokardskada, efter [14].

	Typ 1-hjärtinfarkt	Typ 2-hjärtinfarkt	Multifaktoriell myokardskada
Obalans mellan tillgång och efterfrågan på syre till hjärtat	Nej	Ja	Ingen uppenbar (associerad med kritiskt tillstånd eller kronisk låggradig hjärtmuskelskada)
Typisk ischemisk bröstsmärta	Ja	Kan saknas	Oftast ej
EKG-förändringar	ST-sänkning eller höjning	Oftast minimala, ej specifika eller inga	Oftast minimala, ej specifika eller inga
Troponinstegring	Oftast högre än vid typ 2	Oftast liten	Oftast liten/minimal, ofta saknas dynamik
Kranskärlsstatus	Plackruptur, ulceration, fissurering, dissektion, komplexa plack med formation av tromb	Ingen plackruptur med formation av tromb. Signifikant kranskärlssjukdom kan föreligga	Ingen plackruptur med formation av tromb. Signifikant kranskärlssjukdom kan föreligga
Vanliga utlösande mekanismer	Inga	Takyarytmi (HR>150/min) Anemi, chock	Sepsis, respiratorisk svikt, uttalad hjärtsvikt, njursvikt

TABELL II. Underliggande tillstånd till den multifaktoriella hjärtmuskelskadan hos patienterna som felaktigt hade fått hjärtinfarktsdiagnos.

	n (%)
Hjärtsvikt	10 (32,3)
Stroke	4 (12,9)
Kritisk sjukdom/intensivvård	4 (12,9)
Sepsis	2 (6,5)
Lungemboli	2 (6,5)
Takotsubo-kardiomyopati	1 (3,2)
Ingen tydlig enskild orsak/flera samverkande orsaker	8 (25,8)
Totalt	31 (100)

nen utgjordes av de 100 första patienterna med hjärtinfarkt, av totalt 716 patienter, som registrerats i det nationella kvalitetsregistret Swedeheart (The Swedish web-system for enhancement and development of evidence-based care in heart disease evaluated according to recommended therapies) medan den andra halvan utgjordes av de 100 första patienterna, av totalt 247 patienter, som fått diagnosen hjärtinfarkt men inte registrerats i Swedeheart. I gruppen med patienter registrerade i Swedeheart hade 95 procent vårdats på kardiologiska avdelningar. Motsvarande siffra för de patienter som inte registrerats i Swedeheart var 46 procent.

Information om den aktuella inläggningen, sjukhistoria, utredning och behandling hämtades från patientjournalen med hjälp av ett prespecificerat protokoll. En läkarstudent och en specialist i kardiologi utförde oberoende av varandra en bedömning av varje enskilt fall med validering av hjärtinfarktsdiagnosen och, om hjärtinfarkt ansågs föreligga, en subklassificering av patienterna i typ 1–5. För subklassificering till typ 2 krävdes en sekundär orsak till myokardischemi [2] (Fakta 1). Det förelåg en god överensstämmelse mellan de två bedömarna (kappakoefficient 0,65). I de fall där de två bedömningarna inte överensstämde togs ett konsensusbeslut efter en förnyad gemensam fallgenomgång.

TABELL III. Bakgrundskaraktäristik och utredningar under vårdtiden samt mediciner vid utskrivning.

	Typ 1-hjärtinfarkt n = 119	Typ 2-hjärtinfarkt n = 42	P
<i>Bakgrundskaraktäristik, n (%)</i>			
Kvinnligt kön	32 (26,9)	21 (50,0)	0,006
Ålder, medel (SD)	70,1 (±10,4)	78,4 (±12,1)	<0,001
Rökning	26 (21,8)	7 (16,7)	ns
Hypertoni	68 (57,1)	28 (66,7)	ns
Hyperlipidemi	32 (26,9)	7 (16,7)	ns
Typ 2-diabetes	17 (14,3)	9 (21,4)	ns
Tidigare inläggande vård pga hjärtsvikt	2 (2,5)	8 (19,0)	<0,001
Tidigare hjärtinfarkt	41 (34,5)	21 (50,0)	ns
Förmaksflimmer	11 (9,2)	14 (33,3)	<0,001
Perifer arteriell sjukdom	4 (3,4)	7 (16,7)	0,003
Kroniskt obstruktiv lungsjukdom	7 (5,9)	8 (19,0)	0,012
<i>Laboratoriedata, median (kvartilavstånd, IQR)</i>			
max cTn-I, µg/l	7,87 (1,60–27,00)	0,87 (0,37–4,77)	<0,001
NT-proBNP, ng/l (N-terminal brain natriuretic peptide)	2 721 (867–9 145)	4 893 (1 919–14 169)	0,093
Hb, g/l	138,0 (127,0–148,0)	118,5 (106,5–131,0)	<0,001
Kreatinin, µmol/l	90,0 (75,0–117,0)	106,0 (77,0–169,0)	0,045
<i>Invasiva procedurer, n (%)</i>			
Koronarangiografi	96 (80,7)	6 (14,3)	<0,001
Perkutan koronarintervention	78 (65,5)	2 (4,8)	<0,001
Kranskärlskirurgi (CABG)	6 (5,0)	0 (0,0)	ns
<i>Mediciner vid utskrivning, n (%)</i>			
Antikoagulantia	4 (3,6)	12 (36,4)	<0,001
ASA	110 (99,1)	23 (69,7)	<0,001
Klopidogrel	103 (92,8)	13 (39,4)	<0,001
Betablockerare	98 (88,3)	26 (78,8)	ns
Digitalis	4 (3,6)	4 (12,1)	0,029
Diuretika	35 (31,5)	19 (57,6)	0,007
Statiner	87 (78,4)	9 (27,3)	<0,001

Statistiska analyser

Patientgrupperna med typ 2-hjärtinfarkt och typ 1-hjärtinfarkt jämfördes med t-test och Mann-Whitney-test för kontinuerliga variabler samt χ^2 -test för kategoriska variabler. För att beräkna överensstämmelsen mellan läkarstudentens och specialistens bedömningar utfördes en kappaanalys. De statistiska analyserna gjordes med statistikprogrammet SPSS, version 21.0.

KLINIK & VETENSKAP ORIGINALSTUDIE

Etikgodkännande

Studien är godkänd av lokala etikprövningsnämnden (EPN) i Uppsala, dnr: 2012/208.

RESULTAT

Hjärtinfarktsdiagnosen bekräftades hos 169 av de 200 patienterna (84,5 procent) medan myokardskadan hos övriga 31 patienter (15,5 procent) reklassificerades som multifaktoriell myokardskada (underliggande tillstånd hos de 31 patienterna redovisas i Tabell II). I 4 procent av patientfallen som registrerats i Swedeheart bedömdes hjärtinfarktsdiagnosen vara felaktig. Motsvarande siffra för de patienter som inte registrerats i Swedeheart var 27 procent.

Av de 169 patienterna med hjärtinfarkt klassificerades 119 (70 procent) som typ 1-infarkt, 42 (25 procent) som typ 2-infarkt och 8 (5 procent) som subtyp 3–5. Fördelningen mellan typ 1 och typ 2 skilde sig väsentligt beroende på om patienterna registrerats i Swedeheart eller inte, med betydligt högre andel typ 2-infarkter bland de patienter som inte registrerats i Swedeheart (Figur 1). Av de patienter med typ 2-infarkt som inte registrerats i Swedeheart hade 77 procent vårdats på icke-kardiologiska avdelningar (varav 29 procent på ortopedisk eller geriatrisk avdelning) jämfört med 27 procent av dem som registrerats i Swedeheart.

Patienterna med typ 2-hjärtinfarkt var i högre utsträckning kvinnor och hade en högre medelålder än patienterna med typ 1-hjärtinfarkt. Inga skillnader i kända riskfaktorer för hjärt-kärlsjukdom kunde observeras mellan de två infarkttyperna (Tabell III). Däremot var komorbiditeter såsom förmaxflimmer, kronisk hjärtsvikt, njursvikt, KOL och perifer arteriell sjukdom vanligare inom gruppen med typ 2-hjärtinfarkt.

Laboratoriemässigt var både det första och det maximala troponin I-värdet lägre hos patienterna med typ 2-infarkt. Vidare sågs lägre hemoglobinkoncentration och högre kreatininvärdet hos dessa patienter. Andelen med patologiska ST-höjningar var högre vid typ 1-infarkt jämfört med typ 2-infarkt (42,9 vs 4,8 procent, $P < 0,001$).

Invasiv utredning med koronarangiografi var vanlig vid typ 1-hjärtinfarkt medan endast enstaka patienter med typ 2-hjärtinfarkt angiograferades (80,7 vs 14,3 procent, $P < 0,001$).

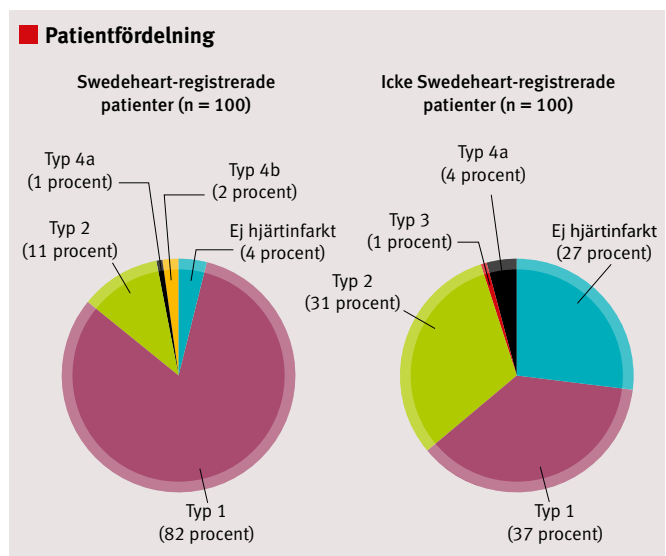
Vid utskrivningen erhöles en jämförelsevis större andel av patienterna med typ 1-infarkt trombocythämmande behandling medan antikoagulantia och hjärtsviktsbehandling var vanligare vid typ 2-infarkt. När det gäller övrig sekundärprofylaktisk behandling noterades en lägre förskrivning av statiner vid typ 2-infarkt (Tabell III).

Den vanligaste bakomliggande orsaken till typ 2-hjärtinfarkt var takarytmi, huvudsakligen i form av förmaksflimmer, följt av anemi som antingen var av uttalad grad eller i form av snabbt Hb-fall i samband med blödning eller operation, samt chock (Figur 2).

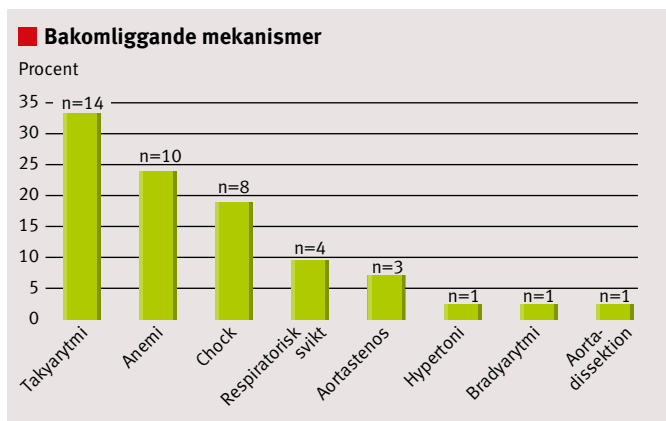
DISKUSSION

Efter validering av utskrivningsdiagnosen, strikt grundad på de definitioner som beskrivs i »Third universal definition of myocardial infarction«, kunde hjärtinfarkt bekräftas hos 84,5 procent av patienterna medan 15,5 procent av patienterna inte uppfyllde kriterierna för hjärtinfarktsdiagnos. Andelen patienter med felaktiga infarktsdiagnoser var betydligt högre bland patienter som inte registrerats i Swedeheart (27 procent) än bland patienter som registrerats i Swedeheart (4 procent).

Hjärtinfarkt typ 1 och 2 var de vanligast förekommande infarkttyperna i båda populationerna, men fördelningen mellan dessa skiljde sig kraftigt åt, från 11,6 procent typ 2-hjärtinfarkt bland de patienter som registrerats i Swedeheart till 42,5 procent bland patienterna utanför registret. Detta span-



Figur 1. Fördelning av kliniska hjärtinfarktstyper.



Figur 2. Bakomliggande mekanismer bidragande till ischemin vid typ 2-hjärtinfarkt.

motsvarar den varierande prevalens av typ 2-infarkt som angivits i andra studier, från 1,6 till 62,1 procent [4–7]. I Swedeheart-registret varierar prevalensen likaså kraftigt mellan rapporterade sjukhus; år 2011 varierade den från 0,2 till 13,0 procent (10:e–90:e percentilen) med ett genomsnitt på 6,7 procent [8]. Prevalensen av typ 2-hjärtinfarkt är sålunda starkt beroende på vilken population man undersöker, men bristen på tydliga, validerade och uniformt tillämpade kriterier för klassificering av infarkter i de olika subtyperna bidrar sannolikt också till den stora variationen i rapporterad prevalens. Noterbart är dock att det med hjälp av noggrant utformade instruktioner för klassificeringen gick att få en god överensstämmelse mellan de två bedömarena i studien, trots att den ena bedömaren var relativt oerfaren och den andra var en mycket erfaren kliniker.

Den högre prevalensen av typ 2-infarkt bland dem som inte registrerats i Swedeheart i kombination med att en inte försumbar andel av det totala antalet hjärtinfarktspatienter inte registreras i Swedeheart (år 2011: 26 procent vid Akademiska sjukhuset i Uppsala och 21 procent i riket [9]) gör att andelen typ 2-infarkter underskattas vid studier som baseras på enbart Swedeheart-data.

I överensstämmelse med vad som tidigare observerats [6] var takarytmier, anemi och chock de vanligaste bakomliggande mekanismerna vid typ 2-hjärtinfarkter i vårt material. Mekanismen bakom myokardskadan vid takarytmier är inte

helt klarlagd, men sannolikt uppstår en obalans i tillgång och efterfrågan på syre till hjärtmuskeln, där takykardin medför ett ökat syrgasbehov och samtidigt leder till en minskad syrgastillförsel genom förkortning av diastole [3, 10].

Liksom i flertalet andra studier var patienterna med typ 2-hjärtinfarkt jämfört med patienterna med typ 1 äldre, oftare av kvinnligt kön [6, 11] samt hade fler komorbiditeter såsom njursvikt [5, 6, 12] hjärtsvikt [6, 11], perifer arteriell sjukdom och KOL [6].

I linje med andra studier [5, 6, 12, 13] var myokardskadan, bedömt utifrån maximal koncentration av troponin, mindre vid typ 2 än vid typ 1, vilket också föreslagits som ett vägledande kriterium vid klinisk hjärtinfarktdiagnostik för att särskilja typ 1- från typ 2-hjärtinfarkt [14]. EKG-mässigt var ST-höjning betydligt vanligare bland typ 1-patienterna men förekom även vid typ 2, där kärlspasm vid respiratorisk insufficiens kan vara en möjlig mekanism.

Patienterna med typ 2-infarkt genomgick i mindre utsträckning kranskärlsutredning. Tänkbara förklaringar till att man avstått koronarangiografi i denna patientgrupp är hög ålder samt multisjuklighet inklusive njursvikt. I tidigare studier har signifikanta stenoser rapporterats förekomma i 55–78 procent av fallen med typ 2-infarkt hos de 22–50 procent av patienterna som angiograferats, medan förekomsten

av signifikanta stenoser vid typ 1-infarkt i samma studier var närmare 90 procent [5, 6]. Patienter med kranskärlförträngningar har större risk att utveckla myokardis kemi till följd av obalans mellan tillgång och efterfrågan på syre, till exempel vid takarytmier.

Färre patienter med typ 2-infarkt jämfört med typ 1-infarkt fick sekundärprofylaktisk behandling med trombocythämmare och statiner, i överensstämmelse med tidigare studier [11, 15]. Förskrivning av antikoagulantia, digitalis och diuretika var däremot vanligare vid typ 2-infarkt, vilket avspeglar högre prevalens av både förmaksflimmer och hjärtsvikt i denna patientgrupp.

En begränsning av studien är det relativt låga antalet patienter med typ 2-infarkt, vilket inte tillät ytterligare subclassificering av denna heterogena patientgrupp avseende förekomst av kranskärlsjukdom och triggermekanismer.

Sammanfattningsvis understryker resultaten av denna studie och nyligen gjorda observationer av högre mortalitet bland typ 2- än bland typ 1-infarktpatienter [14] vikten av fortsatta studier inom området för att få fram bättre validerade diagnostiska kriterier och riktlinjer för hur dessa patienter ska handläggas och behandlas.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

REFERENSER

1. Thygesen K, Alpert JS, White HD et al; Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2007;28(20):2525-38.
2. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al; Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for Universal Definition of Myocardial Infarction. Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(16):1581-98.
3. Agewall S, Giannitsis E, Jernberg T, et al. Troponin elevation in coronary vs. non-coronary disease. *Eur Heart J*. 2011;32(4):404-11.
4. Melberg T, Burman R, Dickstein K. The impact of the 2007 ESC-ACC-AHA-WHF Universal definition on the incidence and classification of acute myocardial infarction: a retrospective cohort study. *Int J Cardiol*. 2010;139(3):228-33.
5. Javed U, Aftab W, Ambrose JA, et al. Frequency of elevated troponin I and diagnosis of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2009;104(1):9-13.
6. Saaby L, Poulsen TS, Hosbond S et al. Classification of myocardial infarction: frequency and features of type 2 myocardial infarction. *Am J Med*. 2013;126(9):789-97.
7. Sandoval Y, Smith SW, Thorsen SE, et al. Supply/demand type 2 myocardial infarction: should we be paying more attention? *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(20):2079-87.
8. Swedeheart. Årsrapport 2011. http://www.ucr.uu.se/swedeheart/index.php/dokument-sh/arsrapporter/cat_view/93-arsrapport-2014/90-aldre-arsrapporter-older-reports/41-arsrapport-2011
9. Harnek J, Nilsson J, Friberg O, et al. The 2011 outcome from the Swedish Health Care Registry on Heart Disease (SWEDEHEART). *Scand Cardiovasc J*. 2013;47 (Suppl 62):1-10.
10. Zellweger M, Schaefer BA, Cron TA, et al. Elevated troponin levels in absence of coronary artery disease after supraventricular tachycardia. *Swiss Med Wkly*. 2003;133(31-32):439-41.
11. Baron T, Hambraeus K, Sundström J, et al; TOTAL-AMI Study Group. Type 2 myocardial infarction in clinical practice. *Heart*. 2015;101(2):101-6.
12. Ambrose JA, Loures-Vale A, Javed U, et al. Angiographic correlates in type 1 and 2 MI by the universal definition. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2012;5(4):463-4.
13. Sandoval Y, Thorsen SE, Smith SW et al. Cardiac troponin changes to distinguish type 1 and type 2 myocardial infarction and 180-day mortality risk. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2014;3(4):317-25.
14. Alpert JS, Thygesen KA, White HD, et al. Diagnostic and therapeutic implications of type 2 myocardial infarction: review and commentary. *Am J Med*. 2014;127(2):105-8.
15. Saaby L, Poulsen TS, Diederichsen ACP, et al. Mortality rate in type 2 myocardial infarction: observations from an unselected hospital cohort. *Am J Med*. 2014;127(4):295-302.

SUMMARY

To study the differences between type 2 and type 1 infarction (AMI) regarding background variables and treatment a retrospective study was performed. A total of 200 patients with AMI hospitalized at the University Hospital in Uppsala during 2011 were included in the study. Half of the group was patients registered in the SWEDEHEART registry and the other half was patients not registered. The AMI diagnoses were validated and all AMI patients classified into AMI subtypes 1-5 by two independent researchers in accordance with the Universal definition of MI from 2007. Type 2 AMI was much more common among patients not registered in SWEDEHEART versus those registered (31 vs. 11%). Type 2 AMI was associated with higher age, female sex and comorbidities such as heart failure, atrial fibrillation and chronic kidney disease. The most common underlying mechanisms causing type 2 AMI were tachycardia and anaemia. Compared with type 1 AMI, patients with type 2 AMI had a smaller infarct size, had coronary angiography less often performed and were less often put on standard secondary preventive treatment.