

Biokemiska markörer kan ge tidig diagnos av myokardskada

Diagnostik med tidig bestämning av biokemiska markörer för myokardskada har fått allt större betydelse för vidare handläggning och behandling vid misstänkt akut kranskärslsjukdom. Förr användes analyserna för att i efterhand bekräfta skadan. I följande översikt presenteras de nya mer sensitiva och/eller specifika biokemiska markörerna myoglobin, CK-MB (massa) samt troponinerna T och I.

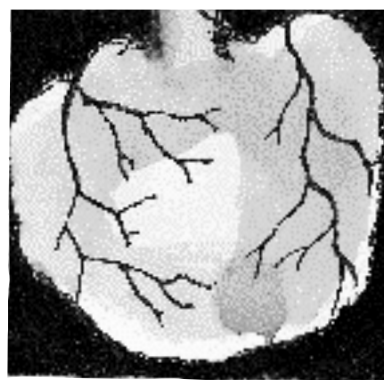
Sedan mitten av 1950-talet då de första rapporterna kom om förhöjda nivåer i blodet vid akut hjärtinfarkt av aspartat-aminotransferas (ASAT), laktatdehydrogenas (LD) och sedermera kreatinkinas (CK) och dess isoenzym, CK-MB, har »hjärtenzymer» tillsammans med anamnes och EKG utgjort hörnstenarna i diagnostiken av hjärtinfarkt. I huvudsak har de biokemiska markörerna använts för att retrospektivt bekräfta eller utesluta hjärtinfarkt. Bestämning av biokemiska markörer har fram till nu sällan eller aldrig använts för att vägleda terapeutiska beslut, framför allt inte i det akuta skedet. Det senaste decenniets stora framsteg i behandlingen av akut kranskärslsjukdom i allmänhet och akut hjärtinfarkt i synnerhet har skapat ett behov av att snabbt detektera en myokardskada under utveckling för att vägleda fortsatt handläggning och behandling. Vidare har de alltmer begränsade ekonomiska resurserna ökat behovet av att så fort som möjligt utesluta akut allvarlig ischemisk hjärt-

sjukdom. Därför har nya mer sensitiva och/eller specifika biokemiska myokardskademarkörer introducerats, snabbare analysmetoder utvecklats och förändrade provtagningsrutiner föreslagits.

Biokemiska myokardskademarkörer

Under utvecklingen av en myokardskada frisätts intracellulära proteiner från de skadade cellerna till blodet, där de kan mätas och användas som biokemiska markörer. Egenskaper hos markören som molekyelstorlek, intracellulär lokalisation (cytoplasmiskt eller strukturellt bunden) och clearance-hastighet, samt koncentrationsgradienten mellan myokardcell och plasma, sätter bestämda gränser för hur tidigt och under hur lång tid förhöjda nivåer kan uppmätas i cirkulationen efter en myokardskada, det så kallade diagnostiska tidsfönstret. För en given markör är tiden till tidsfönstrets början och dess utsträckning beroende av myokardskadans storlek och perfusionsgraden, vilket gör att helt entydiga tidsfönster ej kan anges.

När man studerar de olika markörer-



VINNET: GUNNAR BEREFELT

SERIE Kranskärl

Tidigare artiklar i serien har varit publicerade i nr 24 och 25/98.

nas specificitet måste man skilja mellan specificitet för myokardskada och specificitet för hjärtinfarkt. Det förra betingas patofysiologiskt av om markören finns även i andra organ än hjärtat eller ej, det senare även av vilka kriterier som använts för att ställa diagnosen hjärtinfarkt. Genom åren har diagnosen hjärtinfarkt ställts på en triad av klinik, EKG-förändringar samt traditionella

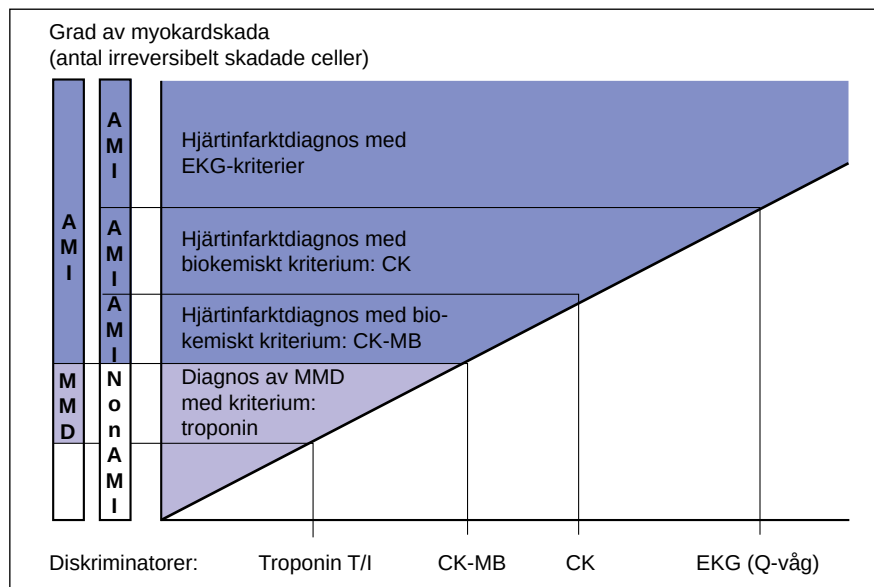
Författare

BERTIL LINDAHL

med dr, avdelningsläkare, kardiologkliniken, Akademiska sjukhuset, Uppsala

WILLIE GERHARDT

med dr, f d överläkare, avdelningen för klinisk kemi, Helsingborgs lasarett.



Figur 1. Schematisk illustration som visar hur diagnosen hjärtinfarkt i gränszonerna är avhängig av den diagnostiska sensitiviteten hos den använda markören (EKG < total CK < CK MB (massa) < troponinerna). AMI = akut hjärtinfarkt. MMD = mindre myokardskada.

biokemiska markörer [1], »hjärtenzymer», med sämre känslighet och specificitet än dagens nyare masskoncentrationsmarkörer.

Med dessa, bristfälliga, »guldstandarder» som facit, visar de nya markörerna, framför allt troponinerna, ofta förhöjda värden hos patienter med diagnosen instabil angina. Detta beskrevs i tidiga publikationer som att troponinerna hade »låg specificitet för hjärtinfarkt». De senare årens prognostiska studier har emellertid klart visat att redan mindre myokardskador, detekterade genom förhöjningar av i synnerhet troponinerna, medför en risk för hjärt-död/hjärtinfarkt som är i nivå med den hos patienter med hjärtinfarkt diagnostiserad enligt konventionella kriterier [2-4]. Dessa resultat har fört till insikten att de konventionella diagnoskriterierna ger en artificiell indelning i »hjärtinfarkt» versus »mindre myokardskada» på en i själva verket kontinuerlig skala av myokardskador (Figur 1).

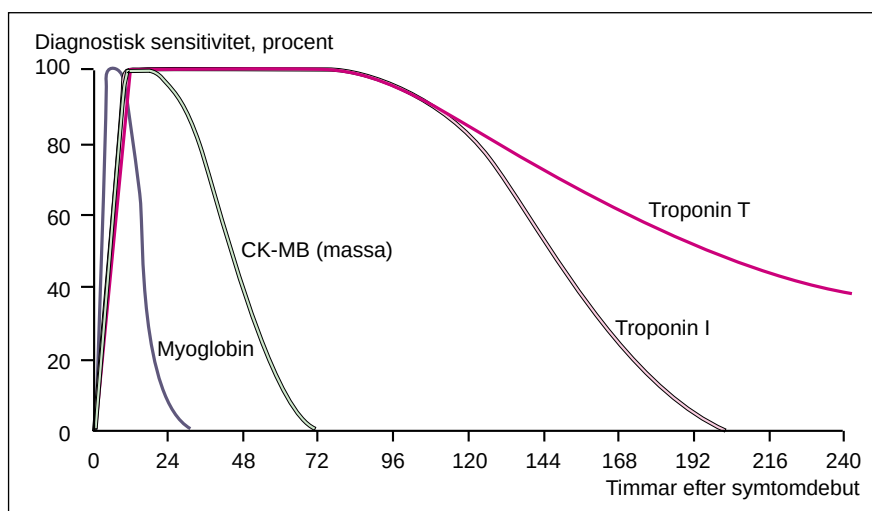
Egenskaperna hos myoglobin, CK-MB (massa och koncentration), troponin I och troponin T sammanfattas i en faktaruta, och i Figur 2 visas schematiskt tidsfönstren för dessa markörer; för mer detaljer se referenserna [5, 6].

Analysmetoder

Analys av ovan nämnda markörer bygger på immunologiska metoder för mätning av masskoncentration, vanligen med ELISA-metod eller variant av den. Genom utveckling av nya analysprinciper och högt automatiserade analysinstrument kan alla ovanstående markörer bestämmas kvantitativt på laboratoriet inom 15 minuter. En stor del av tidsfördröjningen från provtagning till provsvar beror på andra moment, som transporttid, centrifugering och svarsrapportering. Därför är det sannolikt nödvändigt med decentraliserade, patientnära metoder för att få ner den totala tiden från provtagning till svar till under 30 minuter. Snabbtest för kvalitativ bestämning av troponinerna, CK-MB respektive myoglobin (teststickor) finns redan nu på marknaden och inom kort kommer lättanvända instrument för kvantitativa analyser på helblod.

Föreslagna provtagningsrutiner

Val av markörer och provtagnings-schema skiljer sig mellan olika patientgrupper, till exempel beroende på initial EKG-bild och symptom (se nedan). För den grupp av patienter där tidigast möjliga diagnos är viktig bör provtagningen upprepas frekvent vid initialt negativa resultat, då andelen positiva prov snabbt ökar de första 2-3 timmarna [7]. En sådan rutin förutsätter, för att vara av kliniskt värde, att den totala tiden från provtagning till svar kan hållas mycket



Figur 2. Schematisk bild av markörens »diagnostiska tidsfönster».

Egenskaper hos olika myokardskademarkörer Myoglobin

Tidsfönster: Från 1-4 till 18-36 timmar efter smärtdebut.

Diagnostisk sensitivitet: Är tidigt hög, vid sen ankomst kan dock patienten ligga utanför det snäva tidsfönstret. Kan även detektera mindre myokardskada inom tidsfönstret.

Diagnostisk specificitet: Myoglobin är förhöjt vid skelettmuskelskada och njurinsufficiens (nedsatt clearance). Emellertid är prevalensen av skelettmuskeltrauma låg hos hjärtintensivpatienter och bör i flertalet fall kunna uteslutas genom anamnes och status.

Tolkning: Förhöjt myoglobin hos patient med typisk anamnes i frånvaro av skelettmuskelskada och njurinsufficiens ger en mycket hög sannolikhet för infarkt eller mindre myokardskada. Snabbt stigande myoglobin höjer sannolikheten för infarkt även vid uremi.

CK-MB (massa)

Tidsfönster: Från 3-9 timmar till 2-3 dygn efter smärtdebut.

Diagnostisk sensitivitet: Hög sensitivitet för konventionellt definierad hjärtinfarkt, sensitiviteten är dock lägre än för myoglobin under de första 4-6 timmarna efter symtomdebut. Mindre känslig markör för mindre myokardskada än troponinerna.

Diagnostisk specificitet: CK-MB kan vara förhöjt vid utbredda skelettmuskelskador.

Tolkning: Förhöjt CK-MB hos patient med typisk anamnes och i frånvaro av större skelettmuskelskada är dagens biokemiska kriterium (»guldstandard») för diagnosen »akut hjärtinfarkt». Stigande CK-MB (massa) under diskriminatorgränsen indikerar mindre myokardskada.

Troponin T och I

Tidsfönster: Från 3-9 timmar till 6-14 dygn efter smärtdebut för troponin T respektive 5-10 dygn för troponin I.

Diagnostisk sensitivitet: Mycket hög, Troponin T och I stiger dock något senare än CK-MB.

Diagnostisk specificitet: Båda troponinerna är helt specifika för kardiellt troponin. Vid sällsynta muskelsjukdomar som muskeldystrofi eller polymyositis kan även för kardiellt troponin T aktiveras i skelettmuskel och ge visst utsläpp i blodet av kardiellt troponin T. Vid njurinsufficiens kan båda troponinerna visa konstant förhöjda värden, för troponin T ses detta hos upp till 50 procent av patienterna. Orsaken är oklar, men en subklinisk myokardpåverkan kan inte uteslutas.

Tolkning: Förhöjt Troponin T eller I hos patient med typisk anamnes är biokemiskt kriterium (»guldstandard») för myokardskada. Snabbt stigande troponinkoncentrationer är 100 procent specifika för myokardskada.

Definition av hjärtinfarkt enligt RIKS HIA

Akut hjärtinfarkt I21.0–I21.9. föreligger om något av nedanstående kriterier uppfylls:

- Typiskt EKG
- Typiska symtom i förening med typiskt biokemiskt mönster
- Atypiska symtom i förening med misstänkt EKG och typiskt biokemiskt mönster
- Typiska symtom och ST-höjning och avsaknad av möjligheter till fortsatt diagnostik
- Färsch myokardnekros eller koronartrombos vid obduktion

Typiska symtom

- Smärta, tryck och/eller sveda i bröstet med duration mer än 15 minuter
- Lungödem eller akut hjärtsvikt
- Chock utan misstanke på blödning, hypovolemi, anafylaxi, sepsis eller intoxication
- Arytmi i form av VT/VF eller AV-block II-III

Biokemiska infarktmarkörer

Inom 48 timmar efter insjuknandet stegrad infarktmarkör med endera av:

- CK-MB > 100 procent över sjukhusets referensnivå
- Total-CK > 3,3 µkat/l för män resp > 2,5 µkat/l för kvinnor och med CK-B > 0,2 µkat/l

Vid symtomdebut längre tillbaka än 48 timmar eller oklar debuttid endera av:

- Troponin T eller I > 100 procent över sjukhusets referensnivå
- LD1-nivå > 3,3 µkat/l

Vid bedömning av förhöjda nivåer av infarktmarkörer beaktas vid tolkningen alltid möjligheten till extrakardiella orsaker (för troponin särskilt nedsatt njurfunktion) – markörkurva med typiskt tidsförlopp underlättar tolkningen. Vid tveksamhet om kardiell genes till CKMB- och/eller CK-stegring talar kvot CK-MB/total CK > 3 eller kvot CK-B/total CK 3–12 procent eller troponin T eller troponin I > 100 procent över sjukhusets referensnivå för hjärtinfarkt.

12-kanals-EKG

Typiskt EKG

- Utveckling av patologisk Q-våg i minst 2 avledningar (duration > 0,03 sekunder och > 25 procent av R-vågsamplitud)

Misstänkt EKG

- Utveckling av misstänkt Q-våg eller R-vågsförlust i förening med ST - T - förändringar
- Utveckling i V1 av R-vågsbredd > 0,03 sek samt R/S-kvot > 1
- Utveckling av bestående ST- och/eller T-vågsförändring utan Q-vågsutveckling eller R-vågsförlust

kort (under 30 min). För att optimera detektionen av myokardskador över bredast möjliga diagnostiskt tidsfönster, med bästa möjliga diagnostisk sensitivitet och specificitet, kan en parallell bestämning av en snabb markör som myoglobin samt en markör med hög diagnostisk specificitet som troponin T eller I användas [5, 8, 9].

Vi och andra har visat att en kombination av myoglobin och CK-MB eller troponin T/I med hög säkerhet möjliggör såväl detektion som exklusion av akut hjärtinfarkt inom 3–6 timmar från ankomst till sjukhus [7, 10, 11]. En strategi med tidig upprepad provtagning har visats kostnadseffektiv för såväl kli-

nik som laboratorium eftersom tillgången till snabb information begränsar såväl vårdtid som antalet prov [11, 12].

Biokemiska markörer vid akut kranskärslssjukdom

Akut kranskärslssjukdom kan diagnostiseras hos cirka två tredjedelar av patienterna intagna på grund av centrala bröstsmärtor. Hos den återstående tredjedelen kan en alternativ diagnos ställas eller akut kranskärslssjukdom uteslutas genom negativa myokardskademärkörer och frånvaro av spontan eller inducerbar ischemi. Traditionellt har akut kranskärslssjukdom delats in i instabil angina, icke-Q-vågsinfarkt och

Q-vågsinfarkt. Från ett kliniskt och terapeutiskt perspektiv är det mer meningsfullt att, utifrån klinisk bild samt EKG- och laboratoriefynd under de inledande 12–24 timmarna, dela in akut kranskärslssjukdom i ST-höjningsinfarkt, icke ST-höjningsinfarkt, instabil angina med mindre myokardskada samt utan myokardskada. Även om det för närvarande är lite som talar för att instabil angina med mindre myokardskada, vare sig från patofysiologisk eller prognostisk synpunkt, på något avgörande sätt skiljer sig från en liten icke Q-vågsinfarkt kan det av andra skäl, främst epidemiologiska, vara rimligt att inte drastiskt ändra infarktkriterierna och istället använda sig av begreppet mindre myokardskada.

Nationella diagnoskriterier för akut hjärtinfarkt antagna av RIKS-HIA-gruppen redovisas i Faktaruta. Mindre myokardskada definieras av en ökning av troponin T eller I, eller en stegring av CK-MB (massa) inom »gråzonen», hos patienter med instabil kranskärslssjukdom där de konventionella kriterierna för hjärtinfarkt ej är uppfyllda [13]. Beroende på vilken markör som används lokalt kommer patienter i gränsområdet för infarkt dock fortfarande att klassificeras olika (se Figur 1). Emellertid används CK-MB (massa) i ökande grad på svenska sjukhus och inom något år kommer nästan 90 procent av sjukhusen att använda CK-MB (massa) för infarktdiagnostik (enligt T Jernberg m fl i Läkartidningen nr 8/98). Tillsammans med användande av gemensamma kriterier kommer denna standardiseringsprocess att minska skillnaderna i diagnosättandet över landet påtagligt.

Diagnostiskt EKG – ST-höjningsinfarkt

Ankomst-EKG har låg sensitivitet, men mycket hög specificitet för hjärtinfarkt. Hos patienter med diagnostiska EKG-förändringar i form av lokaliserade ST-höjningar på vilo-EKG, som förekommer hos endast 10–15 procent av alla patienter intagna på grund av bröstsmärtor, finns inget akut behov av biokemiska markörer för att erhålla diagnosen. Emellertid har det i två nyligen publicerade undersökningar [14, 15] visats att hos patienter med ST-höjningsinfarkt har de med troponin T-stegring vid ankomst, en närmast tredubblad 30 dagars- och ettårsmortalitet jämfört med dem utan stegring. Det har därför spekulerats i att akut PTCA skulle vara att föredra på dem med förhöjt troponin T redan vid ankomst, men i avsaknad av studier som testat denna hypotes är det ännu för tidigt att utfärda särskilda behandlingsrekommendationer.

Hos patienter med ST-höjning vid ankomst behövs för närvarande biok-

miska markörer endast för att retrospektivt bekräfta diagnosen och för att ge en grov uppfattning av infarktstorleken. Här räcker oftast bestämning av en markör och ett fåtal provtagningsstillfällen (Figur 3).

Icke diagnostiskt EKG

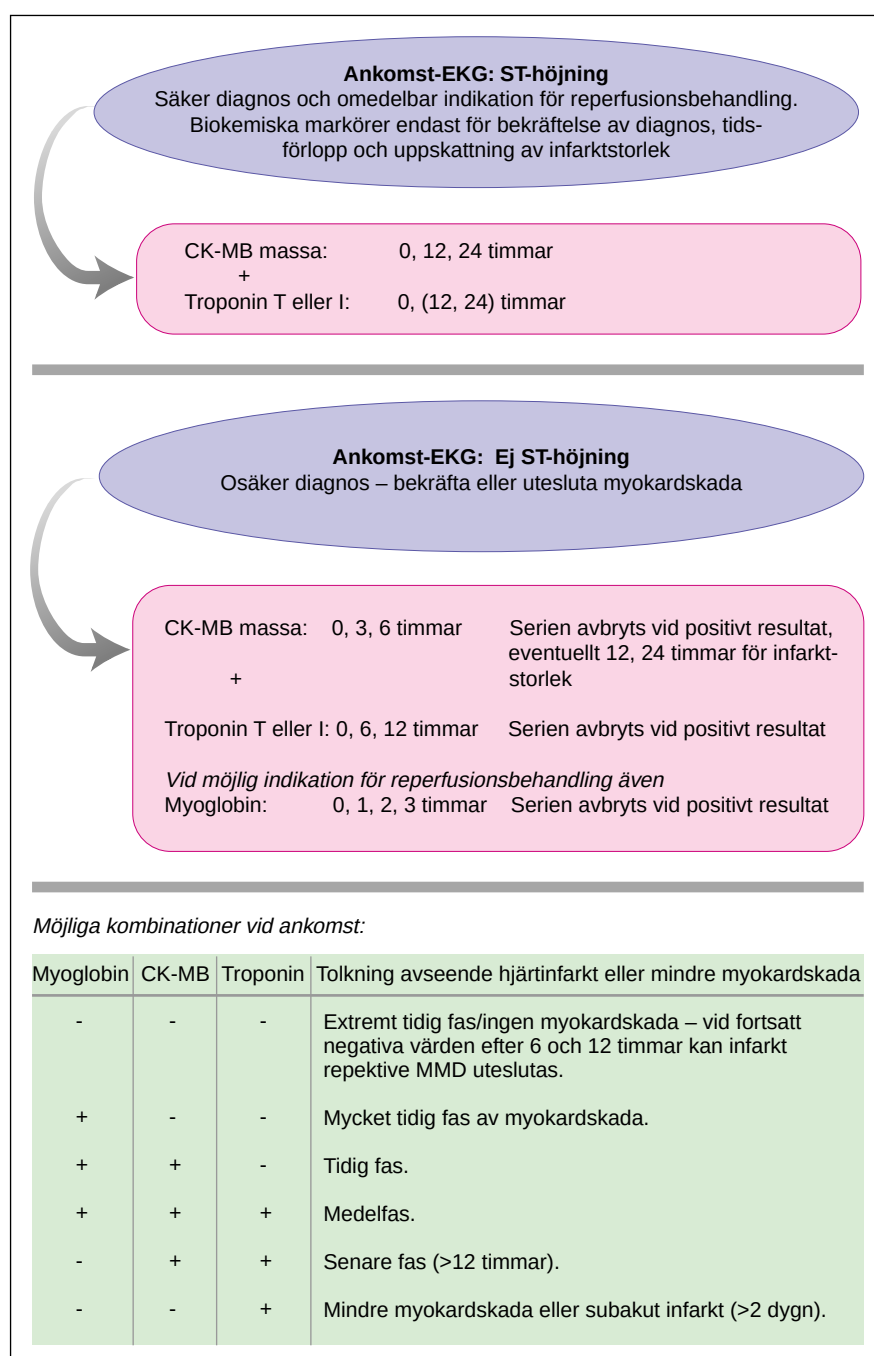
För 85–90 procent av patienterna intagna på grund av centrala bröstsmärtor visar ankomst-EKG icke diagnostiska förändringar, det är otolkbart på grund av tidigare förändringar eller normalt. Hos denna patientgrupp är biokemiska markörer helt avgörande för att bekräfta eller utesluta hjärtinfarkt/myokardskada. Cirka 15–20 procent utvecklar en hjärtinfarkt, vilken hos majoriteten storleksmässigt är liten. Trombolysbehandling har inte visats vara av värde för gruppen som helhet, med EKG-förändringar i form av ST-sänkningar och/eller T-negativitet, men kan möjligen vara av värde i den subgrupp som utvecklar stora myokardskador [16]. Däremot är trombolys tveklöst av värde i gruppen med hjärtinfarkt och vänster skänkelblock. Registerstudier har visat en stor underbehandling med trombolys i denna grupp [17]. Detta beror sannolikt på en diagnostisk tveksamhet eftersom bara cirka en tredjedel av alla patienter med bröstsmärtor och vänstersidigt skänkelblock utvecklar en hjärtinfarkt [17].

Preliminära egna resultat visar att myokardskademarkörer, i synnerhet myoglobin, är förhöjda redan vid ankomst eller inom en kort tid efter ankomst hos en stor andel patienter med skänkelblock och infarkt. Därför skulle frekventa och snabba analyser av en kombination av markörer, där en tidig myokardskademarkör som myoglobin ingår, sannolikt öka andelen infarktpatienter med vänster skänkelblock som får trombolysbehandling. Hos övriga patienter med hjärtinfarkt finns för närvarande inte samma behov av omedelbar diagnos för att styra den akuta terapin, men en tidig diagnos är ändå av värde som underlag för prioriteringar och för att undvika onödiga differentialdiagnostiska undersökningar.

Hos patienter med stark misstanke om akut hjärtinfarkt men icke-diagnostiska EKG-förändringar på ankomst-EKG kan en biokemisk markör med hög tidig diagnostisk sensitivitet, som myoglobin, användas för att tidigt bekräfta eller utesluta diagnosen. Vid potentiell indikation för akut reperforationsbehandling (PTCA eller trombolys), som exempelvis skänkelblock, bör provtagningen upprepas frekvent under de första 2–3 timmarna (Figur 3).

Instabil angina

Omkring en tredjedel av bröstsmär-



Figur 3. Förslag till olika provtagnings-scheman beroende på EKG-bild vid ankomst. Tid anges i timmar efter ankomst.

tepatienterna får den kliniska diagnosen instabil angina. En betydande del av dessa (cirka 20–40 procent) har tecken på en mindre myokardskada med troponin T eller I och en något mindre andel med den mindre känsliga markören CK-MB (massa). De äldre markörerna som ASAT, CK eller CK-B (katalytisk aktivitet) kan ej detektera dessa mindre myokardskador. Patienter med instabil angina har ofta haft återkommande ischemi- och smärteepisoder under flera dagar före ankomst till sjukhus, vilket gör att markörer som troponinerna med sina breda tidsfönster är att föredra för att detektera eventuella myokardskador.

En rad studier, framför allt med tro-

ponin T, har visat att patienter med instabil angina och förhöjda troponin-värden har en minst tredubblad risk för död eller hjärtinfarkt jämfört med patienter med instabil angina utan förhöjda troponin-värden [2–4], och att risken ligger på samma nivå som för patienter med hjärtinfarkt (Figur 4) [2, 3]. Biokemiska tecken på myokardskada har ett prognostiskt tilläggsvärde till andra riskindikatorer som kliniska variabler [3], vilo-EKG-förändringar [3], ischemiska episoder på kontinuerligt VKG [18] samt ischemitecken och/eller låg arbetsförmåga på arbetsprov [19]. Med troponin T förefaller man också kunna identifiera vilka patienter som har skyddande effekt av långtidsbe-

handling med lågmolekylära hepariner [20].

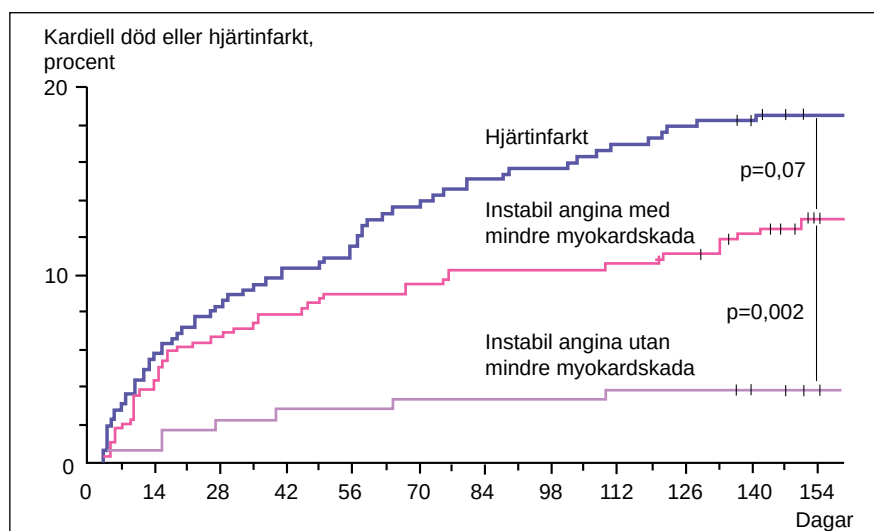
Hos patienter med svag misstanke om akut myokardskada respektive liten hjärtinfarkt används biokemiska markörer för att utesluta akut myokardskada och för klassifikation och riskstratifiering av patienter med instabil kranskärslsjukdom. Därför bör såväl en markör med hög och tidig sensitivitet som en specifik markör med brett tidsfönster ingå i rutinprovtagningsschemat (Figur 3). Hos kliniskt fortsatt instabila patienter bör provtagningsschemat upprepas vid förnyade allvarliga bröstsmärtor, särskilt om de är förenade med ischemitecken på EKG.

Den biokemiska diagnostiken vid misstänkt hjärtinfarkt eller instabil angina bör baseras på en kombination av en tidig markör som myoglobin och en markör med brett diagnostiskt tidsfönster och hög specificitet som troponin T eller I. CK-MB (massa) förblir dock tillgängligare universell guldstandard som biokemiskt kriterium för diagnosen hjärtinfarkt. Provtagningsschemat bör kunna varieras efter det medicinska behovet av snabbt beslutsunderlag. Analyser på helblod med »patientnära» instrument kommer framöver att kunna ge en säker diagnos från minuter till 3–6 timmar från ankomst. Vidare ger myokardskademarkörerna tillsammans med andra noninvasiva metoder, som kontinuerlig ischemiövervakning och ekokardiografi, möjligheter till en snabb och adekvat riskvärdering vid akut kranskärslsjukdom.

De nya markörerna har lett till ett paradigmskifte i den biokemiska infarktdiagnostiken, bort från ett retrospektivt bekräftande till snabb detektion av akut myokardskada. Detta kommer att möjliggöra ett mer optimalt användande av resurser vid hjärtintensivvårdsavdelningar och förbättra såväl den akuta som långsiktiga behandlingen av patienter med akut kranskärslsjukdom.

Referenser

1. Hypertension and coronary heart disease. Classification and criteria for epidemiological studies. World Health Organization Technical Series 1959; 168: 3.
2. Ravkilde J, Horder M, Gerhardt W, Ljungdahl L, Pettersson T, Tryding N et al. Diagnostic performance and prognostic value of serum troponin T in suspected acute myocardial infarction. Scand J Clin Lab Invest 1993; 53: 677-85.
3. Lindahl B, Venge P, Wallentin L. Relation between troponin T and the risk of subsequent cardiac events in unstable coronary artery disease. Circulation 1996; 93: 1651-7.
4. Galvani M, Ottani F, Ferrini D, Ladenson JH, Destro A, Baccos D et al. Prognostic influence of elevated values of cardiac troponin I in patients with unstable angina. Circulation 1997; 95: 2053-9.
5. Bhayana V, Henderson AR. Biochemical markers of myocardial damage. Clin Biochem 1995; 28: 1-29.



Figur 4. Risk för död eller hjärtinfarkt efter en episod av instabil kranskärslsjukdom under fem månaders uppföljning i relation till indexdiagnos, data ur FRISC/troponin T-substudien [3].

6. Adams Jd, Abendschein DR, Jaffe AS. Biochemical markers of myocardial injury. Is MB creatine kinase the choice for the 1990s? Circulation 1993; 88: 750-63.
7. Lindahl B, Venge P, Wallentin L. Early diagnosis and exclusion of acute myocardial infarction by biochemical monitoring. Coron Artery Dis 1995; 6: 321-8.
8. Gerhardt W, Ljungdahl L. Detection of myocardial damage by serial measurements of cardiac troponin T, CK MBmass, and TROP T Rapid test. Cardiovasc Drugs Ther 1997; 11: 227-40.
9. Gerhardt W, Ljungdahl L. Troponin T. A sensitive and specific diagnostic and prognostic marker of myocardial damage. Clinica Chimica Acta. Under publ.
10. Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C, Kreyman G, Berger J, Meinertz T. Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. N Engl J Med 1997; 337: 1648-53.
11. Maisel AS, Templin K. A prospective study of cardiac troponin I and myoglobin as an adjunct in the early diagnosis of acute myocardial infarction. Circulation 1997; 96 (suppl): 1-333.
12. Wu AHB, Clive JM. Impact of CK-MB testing policies on hospital length of stay and laboratory costs for patients with myocardial infarction or chest pain. Clin Chem 1997; 43: 326-32.
13. Gerhardt W, Katus H, Ravkilde J, Hamm C, Jorgensen PJ, Peheim E et al. S-troponin T in suspected ischemic myocardial injury compared with mass and catalytic concentrations of S-creatin kinase isoenzyme MB. Clin Chem 1991; 37: 1405-11.
14. Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH, Granges CB, Katus HA, Hamm CW et al. Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. N Engl J Med 1996; 335: 1331-41.
15. Stubbs P, Collinson P, Moseley D, Greenwood T, Noble M. Prognostic significance of admission troponin T concentrations in patients with myocardial infarction. Circulation 1996; 94: 1291-7.
16. Langer A, Goodman S, Topol E, Charlesworth A, Skene AM, Wilcox RG et al. Late assessment of thrombolytic efficacy (LATE) study: Prognosis in patients with non-Q wave myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1996; 27: 1327-32.
17. Stenestrand U, Wallentin L. Svårigheter att diagnostisera och behandla akut hjärtinfarkt hos patienter med vänster grenblock vid ankomsten [abstract]. Svenska Läkaresällskapets riksstämma, 1997: 135.
18. Andersen K, Eriksson P, Dellborg M. Ischaemia detected by continuous on-line vectorcardiographic monitoring predicts unfavourable outcome in patients admitted with probable unstable coronary disease. Coron Artery Dis 1996; 7: 753-60.
19. Lindahl B, Andrén B, Ohlsson J, Venge P, Wallentin L. Risk stratification in unstable coronary artery disease: additive value of troponin T determinations and predischARGE exercise tests. Eur Heart J 1997; 18: 762-70.
20. Lindahl B, Venge P, Wallentin L. Troponin T identifies patients with unstable coronary artery disease who benefit from long term antithrombotic protection. J Am Coll Cardiol 1997; 29: 43-8.

Summary

Biochemical markers enable early diagnosis of myocardial injury

Bertil Lindahl, Willie Gerhardt.

Läkartidningen 1998; 95: 3034-8.

Diagnosis of myocardial damage based on early measurement of biochemical markers is becoming an increasingly important guide in the management and treatment of suspected coronary artery disease. The new, more sensitive and/or specific markers myoglobin, CK-MB (creatin kinase and its cardiospecific isoenzyme), and the troponins T and I, are reviewed in the article, new rapid analytical tests are discussed, and modified sampling routines proposed. The combination of a marker with high early sensitivity and a marker with a broad time window and high specificity, together with modified sampling routines and analysis of whole blood can yield a reliable diagnosis within minutes or (3-6) hours of the patient's presentation. Moreover, together with other non-invasive methods, use of the markers of myocardial injury enables rapid and reliable risk analysis.

Correspondence: Dr Bertil Lindahl, Dept of Cardiology, Akademiska sjukhuset, S-751 85 Uppsala.