

Anders Hedman, avdelningsläkare (*Anders.Hedman@medklin.sos.sll.se*)

Bengt Ullman, överläkare

Mats Frick, överläkare

Mikael Aasa, överläkare

Gunnar Boberg, avdelningsläkare

Rolf Nordlander, klinikkchef; samtliga verksamma vid kardiologiska kliniken, Södersjukhuset, Stockholm

Fallbeskrivning

Väl fungerande vårdkedja krävs vid akuta koronara syndrom

■ En 65-årig kvinna med känd hyperlipidemi och hypertoni insjuknade plötsligt med svåra centrala bröstsmärtor utstrålade till vänster arm. Ambulans tillkallades och var framme hos patienten tio minuter efter smärtdebuten, och ambulanspersonal sände ett prehospitalt EKG till HIA på Södersjukhuset. EKG visade sinusrytm med ST-höjningar över samtliga prekordialavledningar och över laterala väggen (Figur 1 och Figur 2). Patienten var vaken men hade inget mätbart blodtryck. Via telekommunikation mellan ambulanspersonal och kardiolog beslöt man att transportera patienten direkt till koronarangiografilaboratoriet på Södersjukhuset.

Vid ankomsten till SöS var patienten i kardiogen chock, med icke mätbart blodtryck. Patienten var kallsvettig och somnolent, men svarade på tilltal och uppgav att hon hade svår central bröstsmärta. Akut koronarangiografi visade att vänster koronarartär var ockluderad distalt i huvudstammen, utan någon kontrastpassage till perifera kärl (Figur 3). Höger koronarartär som försörjde en del av den laterala vänsterkammarväggen hade en 50-procentig stenosis. Det fanns ett mindre kollateralflöde från höger koronarartär till apikala LAD (främre nedåtgående grenen av vänster koronarkärl). Med ledare kunde ocklusionen i vänster huvudstam passeras, och man såg en plackruptur med stort trombinslag i distala huvudstammen (Figur 4). Huvudstammen predilaterades med en tremillimetersballong, och ett nio millimeters Carabostent på en tremillimetersballong kunde inplanteras en timme efter smärtdebuten. Efter detta förelåg ett närmast normalt flöde i vänster koronarartär (Figur 5). Vid angiografen gavs heparin och senare även abiciximab. I samband med att PTCA-ingreppet avslutades lades en aortaballongpump in. Samtidigt som PTCA påbörjades erhöll patienten en centralvenös infarkt i höger vena subclavia för tillförsel av kristalloider samt för dobutamininfusion; syftet var att upprätthålla det systoliska blodtrycket kring 90 mm Hg.

PTCA-proceduren komplicerades av en episod med kammarflimmer och en episod med förmaksflimmer, vilka båda

SAMMANFATTAT

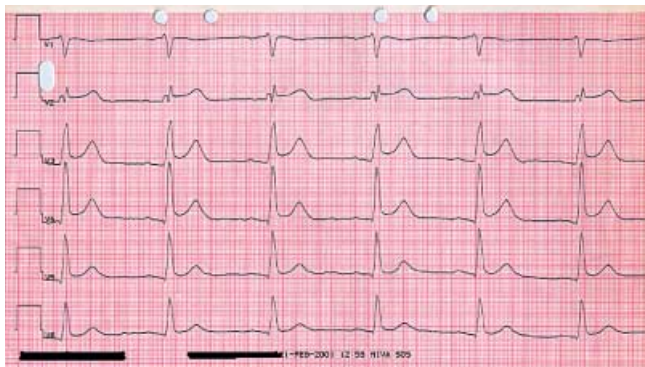
Mortaliteten vid kardiogen chock är trots trombolytisk och annan konventionell behandling cirka 80 procent [1], och vid samtidig huvudstamsocklusion är den närmare 100 procent.

Vid behandling med en kombination av revaskulering och aortaballongpump är mortaliteten vid kardiogen chock fortfarande ca 50 procent [1].

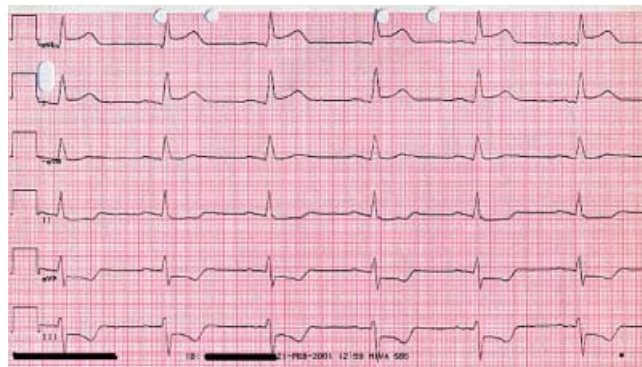
Med modern behandlingsstrategi och minimering av fördröjningstiden bör behandlingen av detta deletära tillstånd dock kunna förbättras ytterligare. Detta förutsätter att hela vårdkedjan från infarktinsjukandet i hemmet till intensivvård på sjukhus fungerar optimalt, vilket belyses av fallbeskrivningen.

defibrillerades. Efter detta stabiliserades cirkulationen och patienten kunde transporteras till HIA/MIVA (medicinska intensivvårdsavdelningen). Vid ankomsten till HIA/MIVA började patienten kräkas och aspirerade. Hon intuberades omedelbart och bronkial toalett utfördes via bronkoskop. Patienten behandlades herefter i ventilator och fick inotropiskt stöd av aortaballongpumpen samt i form av dobutamin, levosimendan och noradrenalin.

Cirka 30 minuter efter intubationen började patienten att blöda diffust från slemhinnorna i munnen, och till höger på torax uppstod ett stort hematom efter CVK-inläggningen. Cirkulationen blev åter instabil och Hb-värdet sjönk från 100 g/l till 71 g/l. Efter blodtransfusion och reversering av antikoagulationen med protamin och trombocyttransfusion stabiliserades blödningen och cirkulationen. Patienten ut-



Figur 1. Ambulansen sände ett prehospitalt EKG till HIA på Södersjukhuset, som bl a visade sinusrytm med ST-höjningar i avledning V2–V6.



Figur 2. EKG visade också ST-höjning lateralt med reciproka ST-sänkningar inferiort.



Figur 3. Diagnostisk koronarangiografi visade en total ocklusion av distala huvudstammen.



Figur 4. Resultatet efter ballongdilatation. I distala delen av huvudstammen ses en större, rundad tromb som var orsaken till ocklusionen.



Figur 5. Slutresultatet efter stentimplantation (3×9 mm).

vecklade en hjärtinfarkt med CK-MB-max 632 µg/l och Troponin-T- max >25 µg/l. Ekokardiografi visade hypo- och akinesi apikalt septalt samt anterolateralt med en global ejektionsfraktion på cirka 30 procent. En mindre aspira-

tionspneumoni utvecklades, som behandlades med cefotaxim.

Efter fyra dagar kunde aortaballongpumpen avvecklas, och patienten extuberades efter elva dagar. Efter femton dygn flyttades patienten till en eftervårdsavdelning och kunde efter ytterligare en vecka skrivas ut till hjärtrehabilitering.

Två månader efter insjuknandet gjordes kontrollkoronarangiografi, som visade oförändrat gott flöde i vänster koronarartär utan antydning till restenosering i stentet samt oförändrad stenosis i höger koronarartär. Vänsterkammerangiografi visade en signifikant mitralisinsufficiens grad III/IV samt nedsatt vänsterkammerfunktion. EF (ejektionsfraktionen) var cirka 30 procent, vilket även konstaterades med ekokardiografi. Fallet diskuterades med toraxkirurg, och man fattade beslut om medicinsk behandling tills vidare.

Vid det senaste återbesöket, tre månader efter insjuknandet, hade patienten inga besvär av angina pectoris men av effortdyspné vid promenader i backar och trappor (funktionsklass NYHA II). Medicineringen bestod av ACE-hämmare, betablockerare, statiner, acetylsalicylsyra, klopidogrel samt diuretika.

II Kommentar

Detta fall illustrerar flera viktiga aspekter på modern behandlingsstrategi vid akut hjärtinfarkt. En avgörande faktor för prognos vid akut hjärtinfarkt är patientens respektive sjukvårdskedjans fördröjningstid. I det aktuella fallet anlände ambulansen redan tio minuter efter insjuknandet med bröst-

smärtor. Detta är en extremt kort fördröjningstid, men den är inte helt ovanlig vid dramatiska insjuknanden. Att härefter koppla ett EKG och sända detta via telekommunikation till sjukhus tog ytterligare cirka tio minuter, och 20–25 minuter efter insjuknandet hade ambulanspersonalen kontakt med sjukhusläkare som kunde fatta beslut om fortsatta åtgärder. Den aktuella EKG-bilden visade utbredda ST-höjningar vilka i kombination med det omätbara blodtryck gjorde att ansvarig läkare inte ordinerade prehospitall trombolytisk behandling utan i stället direkt transport till ett koronarangiografilaboratorium med möjlighet att göra primär PTCA. En annan viktig aspekt på fördröjning är möjligheten att via telefon kunna dirigera transporten förbi akutmottagningen, direkt till hjärtintensivvård eller koronarangiografilaboratorium. Tyvärr är fortfarande akutmottagningar inte sällan orsak till långa fördröjningstider, även om dessa, som på Södersjukhuset, med hjälp av intensivt processarbete kan förkortas till mindre än 30 minuter. Ytterligare en aspekt har att göra med tillgången till en prehospitall ambulansorganisation med möjlighet att med ledning av EKG och klinisk bild kunna besluta om lämpligaste behandlingsregim. Det kan handla om prehospitall trombolys, som då kan påbörjas redan i hemmet, eller snabb direkttransport till intensivvårdsavdelning eller, som i det aktuella fallet, till ett PTCA-laboratorium som snabbt kan friställas.

Kompetensen på ett koronarangiografilaboratorium rustat för primär PTCA måste inkludera omhändertagande av en svårt sjuk patient, med möjlighet till både cirkulations- och andningsunderstöd. Den aktuella patienten behandlades både med aortaballongpump och inotropa läkemedel samt senare även med ventilationsunderstöd.

Viktigt är också närheten och samarbetet mellan hjärtintensivvård och medicinsk intensivvård, vilket varit en förutsättning för att parallellt med respiratorbehandling och aortaballongpump även kunna hantera och behandla en allvarlig blödningskomplikation samt andra kardiologiska och medicinska komplikationer. Det är rimligt att tro att ju mer avancerad interventionell kardiologi som bedrivs, desto mer nödvändigt blir det med närheten och samverkan mellan kardiologi och intensivvård.

Fallet illustrerar även vilka möjligheter som idag finns att med modern teknologi snabbt öppna ett ockluderat kranskärl. Så kallad primär PTCA är idag på många håll i världen en etablerad metod för behandling av akut hjärtinfarkt. Resultaten av primär PTCA är sannolikt överlägsna trombolytisk behandling, under förutsättning att fördröjningstiden inte ökar. Problemet med primär PTCA är tillgången till koronarangiografilaboratorier som kan utföra denna behandling. I Sverige behandlas patienter med akut hjärtinfarkt vid 85 sjukhus, men endast 15 av dessa har möjlighet att utföra PTCA-ingrepp. En utbyggnad av PTCA-verksamheten i landet pågår, men beroende på transportavstånd och fördröjningstider kommer rimligen ändå merparten av de akuta hjärtinfarktinsjuknandena i Sverige att vara hänvisade till i första hand trombolytisk behandling. En kombination av primär trombolys och fördröjd koronarangiografi med eventuell PTCA kan visa sig vara ett rimligt alternativ till primär PTCA vid långa transporttider.

Vår patient behandlades med en kombination av snabb revaskularisering, aortaballongpump samt inotrop stöd. I en nyligen publicerad studie av patienter med kardiogen chock randomiserades en grupp till konservativ behandling inkluderande trombolys och aortaballongpump samt eventuell senare revaskularisering och en grupp till akut revaskularisering inom sex timmar [1]. Ettårsöverlevnaden var högre i den akut revaskulariserade gruppen (47 procent) än i den konservativt behandlade gruppen (34 procent). Även andra studier talar för

att en aggressivare behandlingsstrategi är mer effektiv vid kardiogen chock [2, 3].

Blödningskomplikationer förekommer vid både primär PTCA och s k rescue-PTCA. I en studie fann man fyra oberoende prediktorer för allvarliga blödningar i samband med PTCA-ingrepp: ålder över 60 år, kvinnligt kön, kardiogen chock samt streptokinasbehandling [4]. I det aktuella fallet förelåg tre av dessa prediktorer. Genom en snabb reversering av koagulationen kunde dock blödningen kontrolleras utan koronara tromboskomplikationer.

En fråga som också väcks är varför patienten trots att ingreppet kunde utföras inom en timme från insjuknandet ändå utvecklade en så omfattande myokardskada. Den initiala förhoppningen var att det hypokinetiska myokardiet berodde på s k stuning, dvs en övergående funktionsnedsättning som är sekundär till den grava ischemin. Kontrollangiografien efter två månader visade dock bestående funktionsnedsättning, vilken åtminstone till en del skulle kunna förklaras av den blödningskomplikation med hypotension som uppstod någon timme efter ingreppet. Normalt sett borde myokardiet tåla en timmes ischemi, men stora individuella variationer förekommer, bl a beroende på skillnader i kollateralcirkulation.

Sammanfattningsvis vill vi med detta fall illustrera den vårdkedja som krävs för omhändertagande av patienter med akuta koronara syndrom, inkluderande en välfungerande prehospitall ambulansorganisation, ett koronarangiografi-/PTCA-laboratorium med hög tillgänglighet samt en nära samverkan mellan hjärtintensivvård och medicinsk intensivvård, vilket är kärnan i den HIA/MIVA-organisation som finns vid Södersjukhuset.

Referenser

1. Hochman JS, Sleeper LA, White HD, Dzavik V, Wong SC, Menon V, et al. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA* 2001;285:190-2.
2. Iwamoto K, Sakata K, Kurihara H, Yoshino H, Ishikawa K. Emergent angioplasty prevents left ventricular dilation in patients with acute anterior wall myocardial infarction and cardiogenic shock. *Clin Cardiol* 2000;23:743-50.
3. Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, Jacobs AK, Boland J, French JK, et al. Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000;36 Suppl A:1123-9.
4. Dauerman HL, Andreou C, Perras MA, Spinner JS, Lessard D, Weiner BH. Predictors of bleeding complications after rescue coronary interventions. *J Thromb Thrombolysis* 2000;10:83-8.