

Sammenheng mellom risiko bedømt ut fra primær henvisning til koronar angiografi og angiografifunn hos pasienter som får påvist alvorlig kransåresykdom og som henvises til kirurgisk revaskularisering.

**5. Års oppgave stadium IV- Medisinstudiet ved
Universitetet i Tromsø**

Av Lars Undheim

Veileder: Einar Bugge, Hjerte- lungeklinikken, UNN/IKM, UiT

Innhold:

Resymè:	Side 3
Innleiing og introduksjon:	Side 4
Materiale og metode:	Side 11
Resultat:	Side 12
Diskusjon:	Side 18
Konklusjon:	Side 21
Litteratur:	Side 21

Resymè:

Denne oppgåva har bakgrunn i ein mistenkt minskt terskel for undersøking med koronar angiografi dei siste åra, og har hatt som mål å gå igjennom alle primærhenvisningane til koronar angiografi hjå dei pasientane som i 2007 fekk kirurgisk revaskularisering etter elektiv koronar angiografi. Vidare ville me då finna ut i kor stor grad det fins primærhenvisningar til elektiv koronar angiografi med svak indikasjon for slik undersøkelse hos pasienter som likevel viste seg å ha alvorleg koronarsjukdom. Dette vil gje ein del av eit grunnlag for vurdering av kva nivå ein bør leggja seg på i vurderinga av henvisningar til koronar angiografi. Studien var ein retrospektiv gjennomgang av primærhenvisningane til elektiv koronar angiografi hjå 194 pasientar der 183 av desse oppfylte krava for å verta innlemma i studien. For kvar pasient vart data frå henvisningane henta ut. Dette omfatta risikofaktorar, symptom og resultat av belastnings-EKG. Det vart ført enkelt statistikk for å få oversikt over datamaterialet. I tillegg vart kvar henvisning scora frå 0-3 ved å kunne få eit poeng for kvar av desse kategoriane: Minst to risikofaktorar, positiv symptomhistorie og positiv belastningstest. Det viste seg at ingen henvisning vart utan poeng og berre tretten fekk eit poeng. Det vart vurdert slik at dei med minst to poeng hadde klar indikasjon for angiografi, og difor var det berre dei tretten med eit poeng som vart ekstra nøye studert. Men denne gruppa viste seg òg å ha god indikasjon for koronar angiografi. Det ein sit att med er at ingen av henvisningane i denne studien var av ein slik karakter at det var overraskande at pasienten hadde alvorleg koronarsjukdom og vidare behov for kirurgisk revaskularisering. Ut frå dette materialet ser det ut til at ein kan heva terskelen for elektiv koronar angiografi utan at man risikerer å ”miste” pasienter med alvorlig kransåresjukdom og dokumentert prognostisk gevinst av revaskularisering.

Sammenheng mellom risiko bedømt ut fra primærhenvisning til koronar angiografi og angiografifunn hos pasienter som får påvist alvorlig kransåresykdom og som henvises til kirurgisk revaskularisering.

Innleiing og introduksjon:

Bakgrunnen for denne oppgåva er at det i dei seinare år er sett ei auke i talet på pasientar som er henvist for koronar angiografi. Data frå Hjertemedisinsk avdeling ved UNN viser at det frå 2004 til 2006 var ein 35 % auke i henvisningar til koronar angiografi og av desse vart henholdsvis 4,9% og 1,8% avvist [1]. Funn ved koronar angiografi i utvalgte periodar i 2005 og 2007 viste andelar funn uten indikasjon for utblokking eller kirurgi på henholdsvis 26% og 40%. Altså ein markert auke både i antal henvisningar og negative angiografiar. Det tyder på at terskelen for undersøkelse med røntgenkontrast i koronarkara har gått ned. At terskelen har gått ned må skuldast frykt for at det fins individ med alvorleg kransåresjukdom som har få og milde symptom og funn som peikar i retning av slik sjukdom. Å studera henvisningane til alle dei elektivt ACB-opererte i 2007 vil kunne gje ein peikepinn på om slik tankegang er riktig eller om ein bør vurderer indikasjonsnivået for koronar angiografi.

Kva pasientar treng kirurgisk revaskularisering? Kven har overlevelsesgevinst?

Gruppa av individ som har sjukdom i koronarkara omfattar dei som treng kirurgisk revaskularisering. I 2007 var prevalensen av diagnostisert koronarsjukdom hjå dei over 18 år i USA på 6,1%. Hjå menn 7,5% og kvinner 4,8% [2]. For dei over 65 år var prevalensen 20,9%. Dette omfatta dei med koronar hjertesjukdom utan symptom, angina pectoris og hjerteinfarkt. Koronarsjukdom er danning av atherosklerotiske plakk som gjev minska lumen i koronarkara og kan føra til iskemi alt etter oksygenbehovet

hjertermuskulaturen har. Vanlegvis vil koronarkara evna å redusera motstanden slik at flow kan aukast med 5-6 gonger ved maksimal belastning på hjertet. Ved ein luminal atherosklerotisk obstruksjon på mindre enn 40% vil maksimal flow kunne verte oppretthalden. Men ved obstruksjon over 50% vil det ofte verte iskemi i hjertermuskulaturen i forbindelse med auka belastning [3, 4]. I tillegg til forminska lumen kan atherosklerotiske plakk rupturera slik at ein får danning av tromber som kan okkludera heile lumen og stansa blodsirkulasjonen i eit område. Dette kan føra til infarkt om blodtilførselen ikkje vert reetablert eller det fins kollateral blodforsyning til det affiserte området av hjertermuskulaturen.

Tilstandar som omfattar slik patologi er angina pectoris, hjerteinfarkt og koronarsjukdom utan symptom. Våre pasientar er alle elektive, det betyr at dei med akutt koronarsyndrom ikkje er inkludert i dette materialet. Det vil seia ustabil angina, NSTEMI og STEMI. Men likevel er det ikkje slik at alle med stabil koronarsjukdom treng eller vil få CAGB(koronar arterie bypass graft). Anatomien i blodforsyninga til myocard varierer frå person til person, men generelt er det to hovudstammar; høgre og venstre. Venstre hovudstamme går vanlegvis 0-3 cm før ein bifurkatur dannar LAD(left anterior descending) og CX(left circumflex artery). Forenkla kan ein seie at LAD forsyner anterolaterale deler av myocard, apex og septum. CX forsyner anterolaterale og posterolaterale deler av myocard. Høgre koronararterie (RCA) deler seg vanlegvis ikkje slik venstre side gjer. RCA forsyner mykje av mediale og posteriore deler av hjertet. LAD, CX og RCA dannar bakgrunnen for ei enkel inndeling av pasientar med stabil koronarsjukdom: 1-karsjukdom, 2-karsjukdom, 3-karsjukdom og venstre hovudstammestemose. CASS-studien frå -94 viste ein 12-års overlevelse med medikamentell behandling i dei tre første gruppene på henholdsvis 74%, 59% og 50% [5]. Dei med normale koronarkar hadde 91% overlevelse og pasientar med alvorleg venstre hovudstammestemose hadde dårlig prognose. CAGB har ikkje vist å redusera mortaliteten i forhold til medikamentell behandling hjå låg-risiko pasientar, altså dei med 1- og 2-årsjukdom. CAGB har derimot vist å redusere 5-års mortalitetsrisiko med 30-50% i moderat- til høg-risiko gruppene [6]. Dette gjeld dei som har 3-karsjukdom og

venstre hovedstammestenenose. PCI(perkutan koronar intervensjon), der ein blokkar ut tronge koronarkar med innsetjing av stent er ei anna behandling som er mykje brukt i behandlinga av koronarsjukdom. Det er òg brukt på stabile pasientar, og har her vist å auka livskvaliteten med tanke på smerter, dyspnoe og arbeidskapasitet. Det er derimot ikkje vist auka overlevelsesgevinst i forhold til medikamentell behandling [7, 8]. Dette betyr at auka overlevelse berre er påvist hjå dei med 3-karsjukdom eller venstre hovedstammestenenose og som får CAGB. Det er desse pasientane som er studert i denne oppgåva.

Om risikofaktorer

- Kjønn

Det å vera mann er ein lenge kjent risikofaktor for koronarsjukdom, blant andre har ein studie frå Framingham i Massachusetts vist ein omtrent dobla risiko i aldersgruppa 35-84 år ved å vera mann både i forhold til morbiditet og mortalitet [9]. Det føreligg ein forskyvning på 10 år i dødsratene mellom kjønna, og det gjer at forskjellen mellom kjønna vert mindre ved høgare alder. Etter 75 år er prevalensen lik når det gjeld koronarsjukdom hjå kvinner og menn [10]. I tillegg har kjønna ein forskjellig måte å presentera sjukdomen på. Kvinner har stabil angina som hyppigast førekomande primær manifestasjon, mens menn oftast får hjerteinfarkt eller brå død primært [11]. Dette kan forklara grunnen til at ein har funne høgare prevalens av angina hjå eldre kvinner enn eldre menn [12].

- Alder

Alder er den definitivt største risikofaktoren for død pga. koronar hjertesjukdom. Ein metaanalyse frå Asia, Australia og New Zealand viste forekomsten av slik død i forskjellige aldersgrupper [13]. I Australia og New Zealand hadde kvinner over 75 år hadde omtrent 200 gonger høgare risiko enn kvinner under 55 år. For tilsvarande grupper menn var forholdet omtrent 45:1. Av den auken i talet døde kunne omtrent ein fjerdedel tilskrivas andre risikofaktorar, med hypertensjon og kolesterolnivå som viktigast.

- Heriditet

Dette er ein viktig risikofaktor for koronarsjukdom, og risiko knytast til grad av slektskap og antal slektningar med sjukdom. Mellom anna har ein studie frå Utah, med hjerteinfarkt eller bypassoperasjon som endepunkt, vist ein relativ risiko på 3,3 – 5,9 før 50 år for dei med minst to førstegradsslektningar [14]. For dei med berre ein førstegradsslektning viste det ein mindre samanhang med relativ risiko på 1,4 – 3,9.

- Røyking

Røyk har vist seg å ha fleire virkningar som aukar faren for utvikling av atherosklerose og trombose ved blandt anna skade av endotel, blodplateaggregasjon, auka viskositet og fibrinogennivå [15-17]. Det er eit sterk dose-respons forhold når det gjeld mengde og varighet av tobakkrøyking og død ved iskemisk hjertesjukdom hjå menn under 65 år [18]. Òg på kvinner har det blitt gjort slike studier, ein av dei viste 2,5 gonger auka risk for dødelig koronarsjukdom eller non-fatalt hjerteinfarkt ved røyking av 1-4 sigaretter kvar dag [19]. Eit estimat gjort i 1990 tyda på at omtrent kvart femte dødsfall av kardiovaskulær sjukdom skuldast røyk [20]. Røykeslutt har òg stor innvirkning på forekomsten av koronarsjukdom [21].

- Hypertension

Definisjonen på høgt blodtrykk kan variera, men det kanskje mest vanlege er systolisk blodtrykk over 140 mmHg eller diastolisk blodtrykk over 90 mmHg. Med denne definisjonen vil rundt halvparten av dei over 40 år ha hypertensjon. Retningslinjer for blodtrykksregulering seier at høgrisikograppa for kardiovaskulær sjukdom bør ha som mål å ha blodtrykk <140/90 mmHg. Dei med diabetes bør liggja endå lågare; <130/80 mmHg [22]. Når det gjeld risiko for koronarsjukdom ved hypertensjon er han ved dei fleste studier omtrent dobla. Ein case-controll studie av 15000 individ med akutt hjerteinfarkt og like mange kontrollar viste ein OR mellom 1,74 og 2,10 med 99% CI [23].

- Hyperlipidemi

Kolesterol som risikofaktor er relatert til plasmakonsentrasjonen. Anbefalingen for total kolesterol ifølge referanseområdeheftet frå medisinsk biokjemi ved UNN er at nivået bør vera under 5,2 mmol/L. MRFIT-studien frå 80-talet viste ein relativ risiko på 3,42 for koronar hjertedød mellom to grupper, ei med total kolesterol over 6,3 mmol/L og ei gruppe under 4,7 mmol/L [24]. For gruppa mellom 5,2 mmol/L og 6,3 mmol/L var RR omtrent 2 i forhold til gruppa under 4,7 mmol/L.

- Diabetes mellitus (DM)

Høgt blodsukker gjev skade på karveggen og aukar faren for danning av atherosklerose og utvikling av koronarsjukdom. Framingham-studien viste at menn med diabetes hadde dobbel forekomst av kardiovaskulær sjukdom og kvinner med diabetes hadde tre gonger så høg forekomst som dei uten diabetes [25].

- Kjent koronar/karsykdom

Dette er sjølvsagt ein viktig risikofaktor for utvikling av ny koronarsjukdom. Ein studie frå Gøteborg som tok utgangspunkt i menn i alderen 51-59 år viste ein relativ risiko på 16 for koronar hjertedød hjå dei med tidligare hjerteinfarkt i forhold til tidlegare friske menn i løpet av dei første fire åra etter infarkt [26]. For ei gruppe med ukomplisert angina pectoris var den tilsvarande relative risikoen på 4 i forhold til friske personer.

Om brystmerter og dyspnoe

- Angina

Angina pectoris skriv seg frå myokardiell iskemi og kan delast inn i fire forskjellige aspekt; varighet, karakter, lokalisasjon og utløysande/lindrande faktorar. Typisk angina varer vanlegvis ikkje meir enn 10 minutt, og oftast kortare tid. Ubehaget er som regel plassert i brystet, men kan variera mellom alt frå epigastriet, kjeve, mellom skulderblada

til armar og fingrar. Karakteren vert mellom anna beskriven som trykkande, tyngande, klemmande eller brennande. Intensiteten av smerte er ikkje relatert til alvorligheten av underliggjande koronarsjukdom. Dyspnoe er i mange tilfeller ledsagande, eller at det kjem som einaste symptom ved asymptomatisk angina. Angina er typisk utløyst av fysisk aktivitet, psykisk stress, eit tungt måltid eller at det kjem om morgonen. Og nitroglyserin eller opphald av stress vil letta arbeidet på hjertet og som regel avslutta anginasmerter [12]. Til klassifisering av angina pectoris vert det her brukt New York Heart Association sitt klassifiseringssystem for funksjonell kapasitet [27]: (fritt oversatt frå engelsk)

-NYHA I: Pasient med hjartesyjukdom uten resulterande begrensning i fysisk aktivitet. Normal fysisk aktivitet gjev ikkje uttalt slitenhet, hjertebank, tungpust eller anginasmerter.

-NYHA II: Pasient med hjartesyjukdom resulterande i lett begrensning i fysisk aktivitet. Asymptomatisk i hvile. Normal fysisk aktivitet gjev slitenhet, hjertebank, tungpust eller anginasmerter.

-NYHA III: Pasient med hjartesyjukdom resulterande i markert begrensning i fysisk aktivitet. Asymptomatisk i hvile. Lettere enn normal fysisk aktivitet gjev slitenhet, hjertebank, tungpust eller anginasmerter.

-NYHA IV: Pasient med hjartesyjukdom resulterande i manglande evne til å utføra nokon form for fysisk aktivitet utan at det gjev ubehag. Symptom på hjertesvikt eller angina kan vera tilstades sjølv i kvile. Ved oppstart av fysisk aktivitet vil ubehag auke.

Utredning

- Arbeids-EKG

Arbeids- eller belastnings-EKG er ein test der pasienten utsettes for aukande belastning over tid, ofte på sykkel. Puls, blodtrykk og EKG overvåkes samt pasientens tilstand spesielt med hensyn på smerter og dyspnø. Ein metaanalyse frå 1989 av 132 studier om testegenskapene til arbeids-EKG som test i forhold til koronar hjartesyjukdom viste ein sensitivitet og spesifisitet på gjennomsnittlig 68 og 77 [28], men varierte mykje etter kva

som var kriteriet for positiv test. Ei vanleg grense ligg ved ein ST-depressjon eller elevasjon $>0,1$ mV eller 1 mm. I tillegg til dette vil ledsagande anginasmerter som kjem ved låg belastning, tidlig i belastninga og som varer meir enn 3 minuttar etter avslutta øvelse støtta opp. Teikn på svekka venstre ventrikkelfunksjon aukar òg sannsynet for myokardiell iskemi og koronarsjukdom. Dette kan vera ventrikulære arytmiar, fall/mangelfull auke i blodtrykket eller mitral insuffisiens under belastninga [12].

- Koronar angiografi

Ein viktig del av utredning av mistenkte koronarsjuka av fleire grunnar. Undersøkinga gjev anatomisk informasjon som ein ikkje kan få ved ikkje-invasive undersøkingar. Informasjon som både er diagnostisk, prognostisk og nødvendig for å bestemme vidare behandling, spesielt med tanke på revaskularisering. Omtrent 1-2 % av alle angiografiar fører til større komplikasjonar, og det er ein mortalitetsrisiko på omtrent 0,1% [29]. Heller ikkje alle undersøkingar er konklusiv. Sjølv om koronar angiografi er nyttig ved undersøking av koronarkar for å finna stenotiske parti, er det ofte mindre og sårbare plakk som fører til akutte situasjonar. Men likevel er omfanget, alvorligheten og lokalisasjonen av koronarsjukdom godt dokumentert å gi prognostisk informasjon for koronarsjuka pasientar [12, 30].

Materiale og metode:

Studien er ein retrospektiv gjennomgang av primær henvisning til koronar angiografi hjå alle pasientar som har gjennomgått elektiv koronar angiografi, som har fått påvist alvorlig kransåresjukdom og er henvist vidare til kirurgisk revaskularisering ved UNN i 2007.

Pasientar med klaffefeil eller andre indikasjonar for kirurgisk behandling enn rein revaskularisering vert ikkje tekne med. Ut frå UNN sine egne lister gav dette 194 pasientar. Henvisningane til koronar angiografi er gjennomgått i og anonymisert frå det elektroniske pasientjournal systemet DIPS i samarbeid med vegleiar og viser at 183 oppfylte kriteria som var sette. Av dei 11 som ikkje er tekne med hadde 5 tidlegare gjort CAG ved eit anna sykehus og var henviste for PCI eller ACB. 3 kom for kontroll av tidlegare CAG som viste usikre funn. 1 var henvist på grunn av myksom, 1 hadde ikkje fått utført ACB-operasjon og til 1 pasient vart henvisninga ikkje funnen.

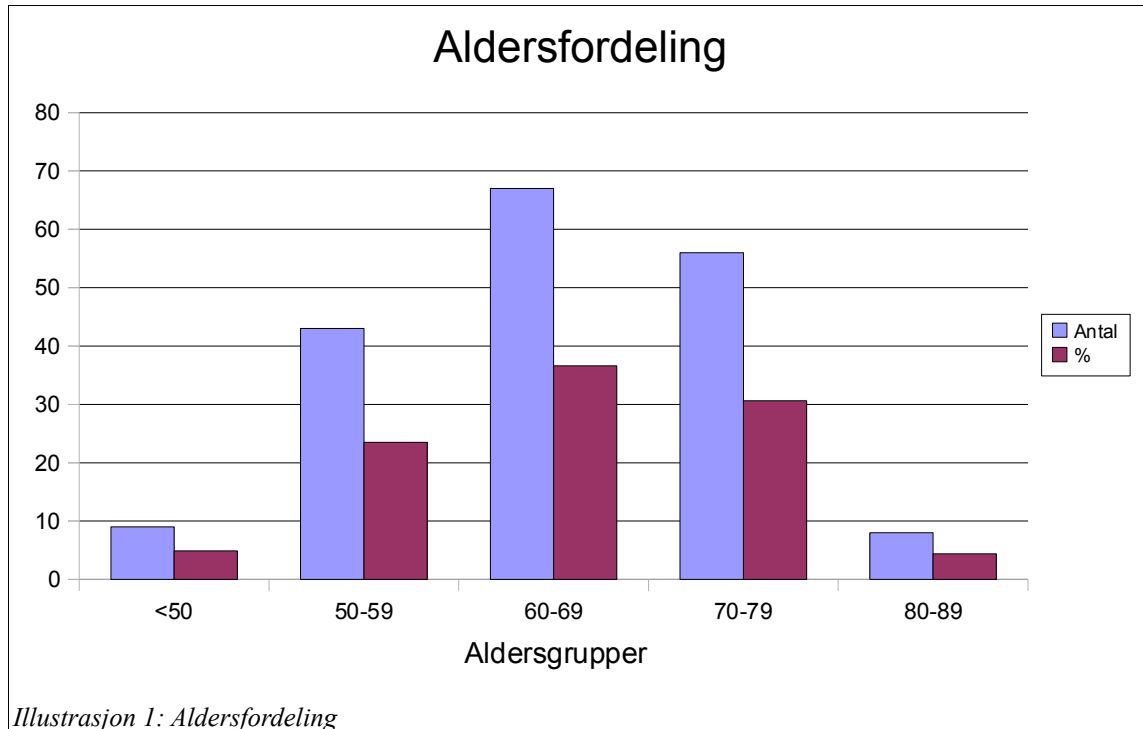
Frå henvisningane er det henta informasjon om risikofaktorar, symptomer og funn. For risikofaktorar er det notert om den aktuelle faktoren er til stades eller ikkje, eller om det ikkje er opplyst. Under røyking er det òg teke med om pasienten var tidlegare røykar. Risikofaktorar det er undersøkt for; Alder, kjønn, heriditet, røyking, hypertensjon, hyperlipidemi, diabetes mellitus, kjent koronar/karsjukdom og medikamentbruk. Koronar/karsjukdom omfattar tidlegare infarkt, PCI/CAG, ACB-operasjon og anna perifer karsjukdom. Medikamenttypar som er notert; ASA, beta-blokker, antihypertensiv medikasjon og statiner. Hjå dei pasientane der det er opplyst om antihypertensiv behandling reknar eg det likt som positiv risikofaktor for hypertensjon sjølv om blodtrykket ikkje er gjeve eller noverande blodtrykk er normalt. NYHA-klassifisering av angina og dyspnoe er notert under symptomer. Til sist er resultatet av eventuell belastnings-EKG henta ut frå henvisninga, klassifisert som normalt, iskemi, angina, anna og inkonklusivt. «anna» omfattar arytmier, blodtrykksfall, atypiske brystmerter og evt. dyspnoe. Dei inkonklusive har enten ikkje tatt AEKG eller avslutta belastninga for tidlig av ein eller anna grunn. All informasjon er lagt inn i Excel anonymisert, og enkle statistiske analysar utført.

Resultat:

Alders- og kjønnsfordeling

Det var 183 pasientar med i studien, av desse var 151 menn og 32 kvinner. Snittalderen var 65,3 år, og kvinnene var gjennomsnittlig 3,6 år eldre ved angiografi.

Variasjonsbredden var 43-85 år.



Heriditet

79 (43%) av henvisningane opplyste om slektningar med koronarsjukdom, 23 (13%) hadde negativt svar, mens det i 81 (44%) henvisningar ikkje var opplyst.

Røyking

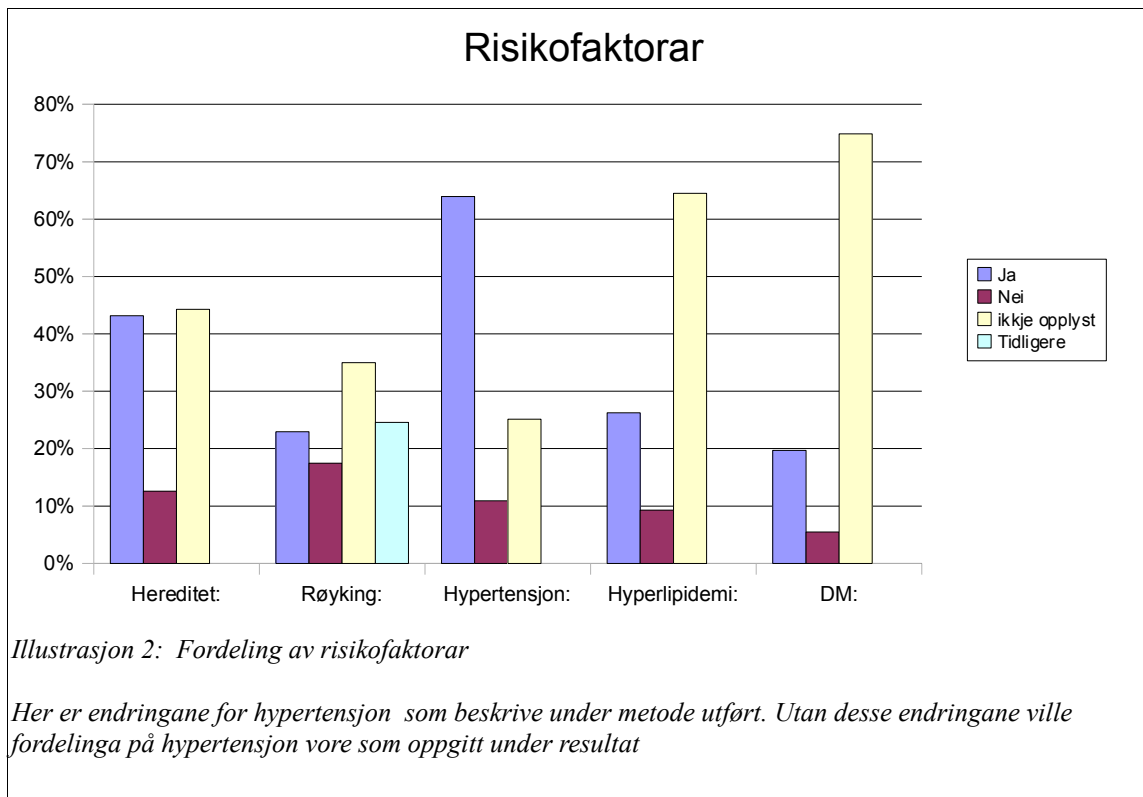
Ut frå henvisningane var 42 (23%) noverande røykarar, 45 (25%) hadde tidlegare røykt, 32 (17%) hadde aldri røykt og 64 (35%) hadde ingen opplysningar om røykehistorie.

Hypertensjon

Det var opplyst om 91 (50%) pasientar med hypertensjon, 25 (14%) pasientar hadde det ikkje. Her var 67 (37%) henvisningar utan opplysningar om blodtrykk. Av dei som vart oppgitt ikkje å ha hypertensjon var det 5 pasientar som likevel stod på antihypertensiva. Mellom dei som det ikkje var opplysningar om blodtrykk var det 21 pasientar som brukte antihypertensiva. Altså 117 (64%) med enten oppgitt hypertensjon eller bruk av antihypertensiva.

Hyperlipidemi

Antal med høge lipider var 48 (26%), 17 (9%) hadde ikkje hyperlipidemi. Her hadde heile 118 (64%) henvisningar ikkje opplysningar om lipidstatus.

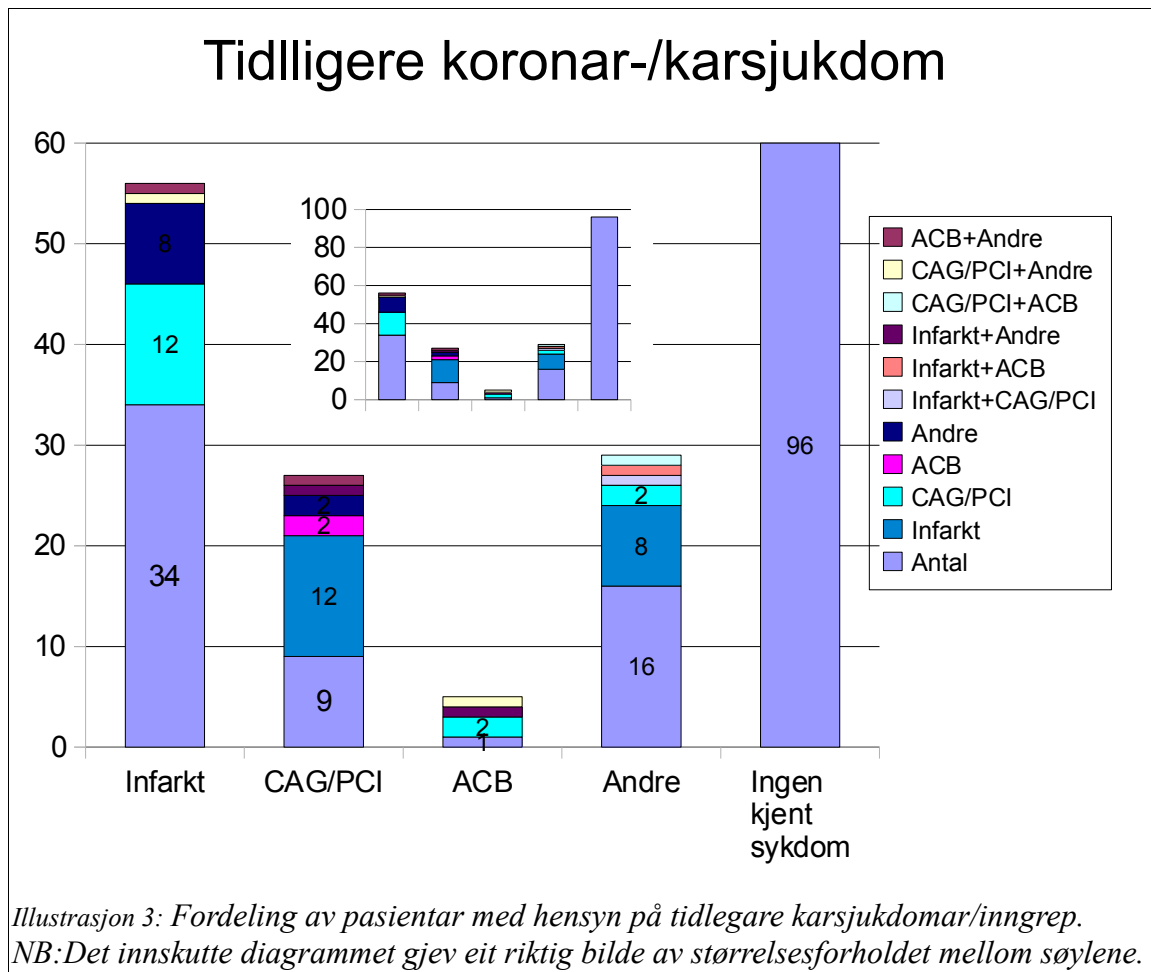


Diabetes mellitus

36 (20%) henvisningar opplyste om DM, 10 (5%) var negative og 137 (75%) henvisningar gav ingen opplysning om DM.

Kjent koronar-/karsjukdom

Totalt hadde 56 (31%) pasientar hatt tidlegare hjerteinfarkt, 27 (15%) hadde gjort PCI og/eller CAG, det var 5 (3%) pasientar med tidlegare ACB-operasjon, 29 (16%) hadde annan karsjukdom og 96 (52%) hadde ingen tidlegare karsjukdom. Ein del av pasientane vart omfatta av fleire av desse kategoriane. Fordelinga av dei med 2 tidlegare sjukdomar/inngrep er vist i figur 3. Tre pasientar passa i tre kategoriar; ein i infarkt-CAG/PCI-andre, ein i infarkt-ACB-andre og ein i CAG/PCI-ACB-andre.

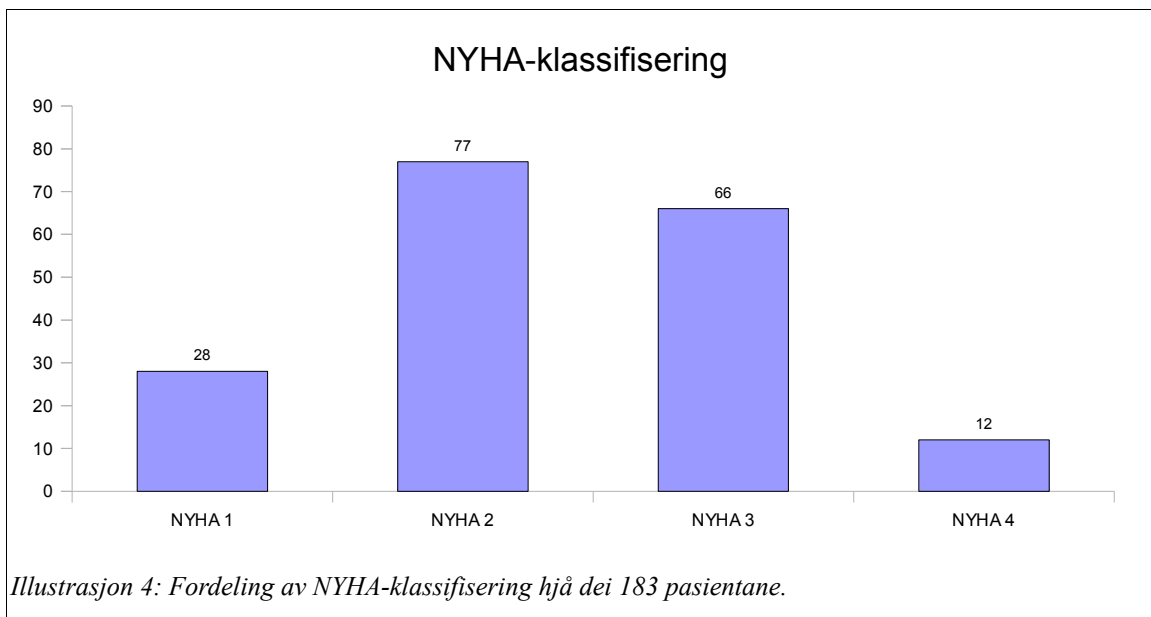


Medikamentbruk

Fordelinga av medikamentbruken var ganske komplisert. Veldig mange av pasientane brukte mange forskjellige medikament. Berre 32 (17%) brukte ingen av dei 4 medikamenttypane eg undersøkte for. 114 (62%) brukte ASA, 95 (52%) med beta-blokker, 100 (55%) med antihypertensiv medikasjon og 102 (56%) med statiner. Heile 41 (22%) brukte alle fire typar medikament. 46 (25%) brukte tre medikament, 45 (25%) med to medikamenttypar og 19 (10%) brukte berre eitt av desse medikamenta.

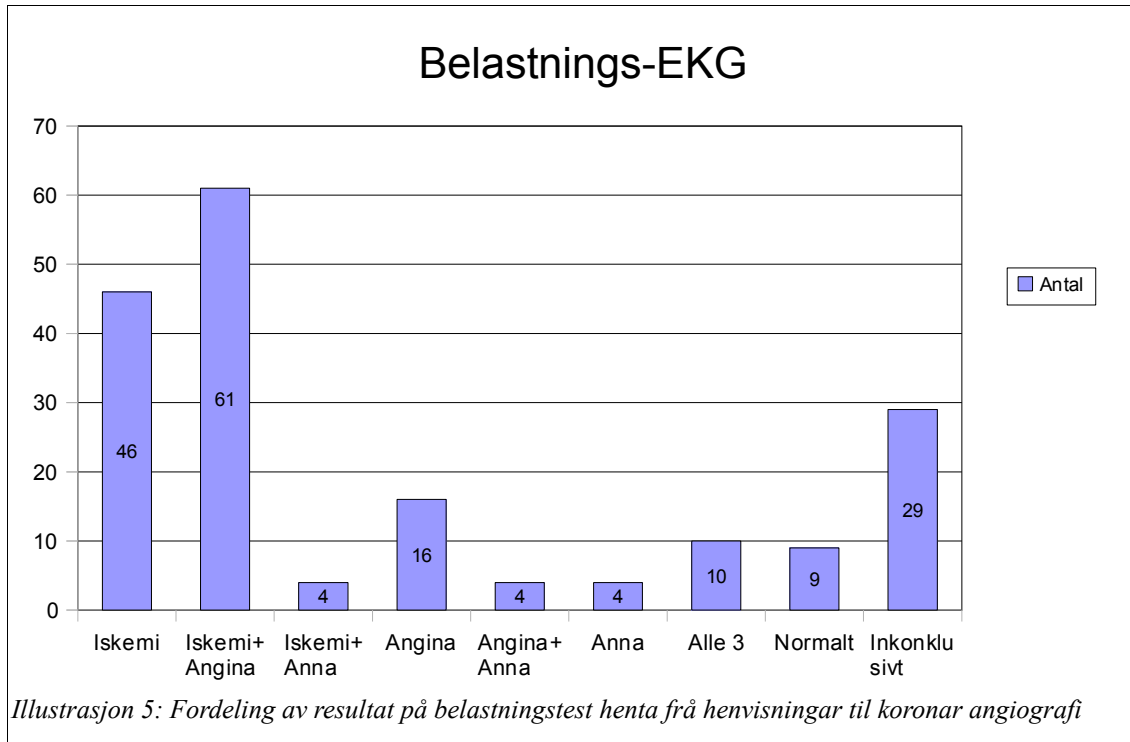
Angina og dyspnoe

Anginasmerter og dyspnoe er klassifisert etter NYHA skalaen. Tala for pasientar klassifisert etter NYHA 1-4 er henholdsvis 28 (15%), 77 (42%), 66 (36%) og 12 (7%). Antal henvisningar med opplysning om dyspnoe var 56 (31%). Hjà 8 av pasientane med dyspnoe var det ikkje samtidig brystmerter. 5 av desse hadde diabetes mellitus og dei resterande 3 hadde ingen opplysningar om diabetes.



Belastnings-EKG

9 (5%) av dei 183 hadde normalt belastnings-EKG, hjå 29 (16%) var det inkonklusivt. Av dei 145 (79%) med positiv undersøkelse var det 121 (66%) med iskemi, 91 (50%) med anginasmerter og 22 (12%) med andre funn. Fordelinga kan ein sjå ut frå tabell.

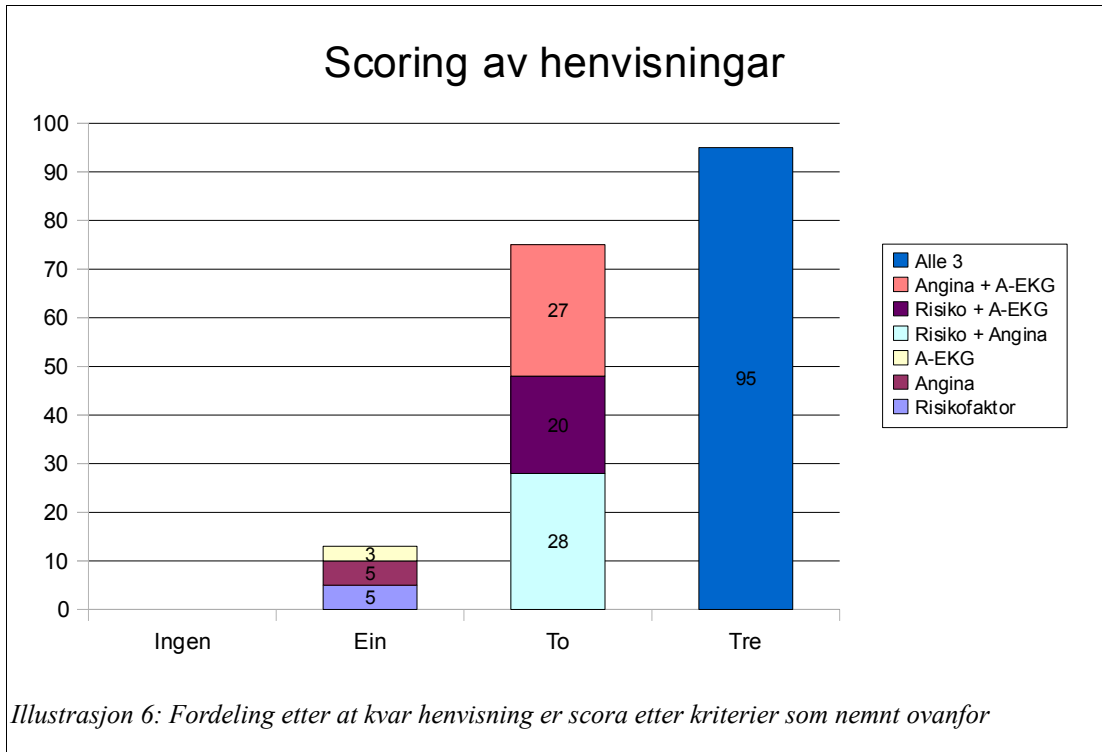


Scoring av pasientane

For å gje eit bilete av sannsynet for koronarsjukdom ut frå henvisningane har eg scora kvar henvisning frå 0-3. Eit poeng vert gjeve ved kvart av følgjande punkt: Minst 2 risikofaktorar, (heriditet, røyking, hypertensjon, hyperlipidemi, DM og koronar/kar-sjukdom) positiv symptomhistorie (NYHA>1) og positiv belastnings-EKG.

Ingen henvisningar fekk 0 i score, 13 (7%) fekk 1, antal henvisningar med 2 i score var 75 (41%) og 95 (52%) fekk 3 i score. Av dei tretten som fekk eit poeng var det fem som fekk poeng på risikofaktorar, fem med NYHA>1 og tre med positiv A-EKG. Dei med poeng berre på risikofaktorar hadde alle tidlegare hatt alvorleg koronarsjukdom og fire av

dei hadde enten ikkje fått utført eller fått inkonklusivt A-EKG. Berre ein av dei i gruppa med 1 i score og NYHA>1 hadde fått utført A-EKG, men han hadde i tillegg tidlegare hatt hjerteinfarkt. For dei tre i gruppa med poeng for A-EKG hadde ein av dei tidlegare hjerteinfarkt og dei to andre atypiske brystmerter som ikkje kunne utelukkast som kardielle.



Diskusjon:

Eg startar med å kommentera dei reint statistiske fordelingane, for her er det enkelte punkt som er litt interessante. Det er 4,7 gonger fleire menn enn kvinner i gruppa, noko som må seiast er ein stor skilnad. Kva er det som gjer denne skilnaden? Som skrive tidlegare har menn omlag dobbel risiko for utvikling av koronarsjukdom både med hensyn på morbiditet og mortalitet. Men av eldre med stabil angina er det ein overvekt av kvinner. Eg hadde trudd at det var ein større andel kvinner i gruppa. Ifølge dr. Bugge viser tilsvarande tal frå hjerteoperasjonsregisteret til Norsk Thoraxkirurgisk Forening i 2006 27% andel kvinnelege pasientar.

Det er verd å leggja merke til kva henvisningane inneheld av opplysningar om risikofaktorar. Hypertensjon og røyking mest hyppig opplyst før heriditet, hyperlipidemi og diabetes mellitus. Det er nesten dobbelt så ofte opplyst om hypertensjon og røyking som om hyperlipidemi, og over dobbelt i forhold til DM. Ut frå kva risikofaktorar som mest disponerar for koronarsjukdom burde det ikkje vera så stor forskjell i kva det vart opplyst om i henvisningane. Ein grunn til dette er nok at det er enkelt å måle blodtrykket og å spørje om røykehistorie og heriditet. I motsetning må ein ha blodprøvesvar for å oppgje lipidstatus. Når det gjeld DM er eg ikkje så overraska at det sjelden er opplyst om, men sidan DM er ein så stor risikofaktor for koronarsjukdom burde dette endrast på. Alt i alt vil eg seia at det er mykje viktig informasjon som manglar for å kunne ta ein best mogleg vurdering av behovet for koronar angiografi i desse henvisningane.

Men så til vurderinga om kven som på førehand hadde ei henvisning som lite tyda på behov for kirurgisk revaskularisering. Eg har gjort ei grovsortering ut frå eit poengsystem for risikofaktorar, symptom og belastnings-EKG. Som skrive under resultat er det ingen av dei 183 pasientane som vart utan poeng og berre 13 med 1 poeng. Det er desse 13 eg vil sjå nærare på. Dei med 2 og 3 poeng vurderer eg som med ganske tydeleg indikasjon for koronar angiografi, og dette gjeld heile 170 (93%). Av desse 13 pasientane med 1 i score var det 5 med score berre på risikofaktorar. Dette gjaldt pasientane 76, 104, 106,

140 og 153. Pasient nr. 76 var ein 60 år gamal mann med hypertensjon, tidlegare CAG/PCI og carotisstenose og bruk av betablokker, antihypertensiva og statiner. Han hadde retrosternale brystmerter om morgonen uten utstråling og med effekt av nitro. Han hadde ikkje fått utført belastningstest. Pasient nr. 104 var ein 55 år gamal mann med heriditet, hypertensjon, tidlegare asymptotisk hjerteinfarkt og bruk av alle fire medikamenttypar. Hadde ingen smertehistorie og ikkje fått utført belastningstest. Pasient nr. 106 var ein 55 år gamal mann med hypertensjon, DM, tidlegare asymptotisk hjerteinfarkt, carotisstenose og bruk av ASA, antihypertensiva og statiner. Han hadde ingen symptomhistorie og normal belastningstest. Pasient nr. 140 var ein 70 år gamal mann som ikkje hadde opplysningar om risikofaktorar, men er sett opp med hypertensjon då han bruker antihypertensiva. I tillegg til dette hadde han eit tidlegare hjerteinfarkt og brukte ASA, antihypertensiva og statiner. Var henvist til angiografi pga. mistanke om svikt sidan han hadde beinødem. Det var ikkje utført belastningstest. Nr. 153 var ein 64 år gamal mann med heriditet, tidlegare hjerteinfarkt, fleire hjerneslag og TIA og bruk av ASA og statiner. Ingen informasjon om symptom og derfor klassifisert til NYHA 1. Belastningstesten er inkonklusiv då han vert avslutta før tida pga smerter i kne og brystet. Det vil seia at 4 av 5 hadde tidlegare hatt hjerteinfarkt og alle hadde hatt karsjukdom. Berre ut frå dette kan ein seia at det ikkje er overraskande at dei hadde alvorleg koronarsjukdom.

Så vidare til dei 5 pasientane som hadde poeng berre på NYHA-klassifiseringa, dette var nr. 28, 50, 51, 162 og 166. Pasient nr. 28, ein 74 år gamal mann utan informasjon om risikofaktorar. NYHA III med smerter og dyspnoe. Han var ikkje i stand til å utføra A-EKG. Pasient nr. 50 var ei 67 år gamal kvinne med hyperlipidemi og bruk av statiner. Klassifisert til NYHA II og belastningstesten måtte avsluttast inkonklusivt pga dyspnoe. Pasient nr. 51 var ei 79 år gamal kvinne med lite informasjon om risikofaktorar. Det var opplyst om normalt blodtrykk, men ho brukte alle fire medikamenttypar. NYHA III og A-EKG måtte avsluttast etter 25 sekund då ho vart tørr i munnen. Hadde tjue år tidlegare blitt diagnostisert med angina. Pasient nr. 162 var ein 67 år gamal mann med heriditet og bruk av ASA og betablokker. Hadde hatt 2 anfall ved kvile med anginasuspekte smerter i

brystet, klamhet og kaldsvette. Eg klassifiserte han til NYHA IV, og sidan det var ganske akutt vart han henvist utan å få utført belastningstest. Pasient nr. 166 var ein 83 år gamal mann med tidlegare hjerteinfarkt og bruk av ASA, betablokker og statiner. Vart klassifisert til NYHA II, men med atypiske brystmerter. A-EKG var normalt. Heller ingen av desse tilfella kan eg seia hadde uventa koronarsjukdom. Dei fire fyrste hadde nokså typisk angina i tillegg til at dei ikkje fekk utført tilfredsstillande A-EKG. Den siste hadde atypiske smerter, men hadde tidlegare hjerteinfarkt og dette i lag gjer at han har høg risiko for alvorleg sjukdom.

Tre pasientar fekk poeng på berre belastningstesten, det var nr. 82, 89 og 103. Pasient nr. 82 var ein 60 år gamal mann utan risikofaktorar (ikkje opplyst om heriditet, røyking, hypertensjon og DM). NYHA I sjølv om han har voldsomme magesmerter med utstråling til bryst og armer ved fettmåltid. Har effekt ved antacidum men ikkje nitro. Ved belastningstest kjem dei samme smertene og han vert henvist fordi ein ikkje kan utelukka kardial årsak. Pasient nr. 89 er ein 66 år gamal mann utan heriditet, tidlegare karsjukdom og medikamentbruk. Andre risikofaktorar er det ikkje opplyst om. Han har brystmerter av og til, men dei er ikkje relatert til aktivitet. Ved belastningstesten vert det påvist iskemi utan at det kjem smerter. Pasient nr. 103 er ein 76 år gamal mann med tidlegare hjerteinfarkt og gjennomgått CAG/PCI. Han brukar ASA, betablokker og statiner. Ingen symptomer men fekk blodtrykksfall ved belastningstest. Her er det kanskje den første pasienten som er mest interessant. Smerter som ein helst skulle tru skreiv seg frå fordøyelsesproblem i og med at antacider har effekt og ikkje nitro. Men smertene som kjem att under belastningstesten gjev signal om at det kan vera koronarsjukdom som ligg bak. Så i denne gruppa kan eg heller ikkje seia at det er pasientar som veldig overraskande har alvorleg sjukdom.

Nå har eg sett på 183 pasientar og ikkje funne ein einaste som har svak indikasjon for koronar angiografi. Kva betyr dette? Og kva kan eg seia om vurderingane som vert gjorde i forhold til dei primære henvisningane? Konklusjonen på dette hadde kome mykje lettare om ein kunne samanlikna med henvisningane til dei pasientane som ikkje fekk

påvist alvorleg kransåresjukdom ved CAG. Hadde ein del av desse henvisningane hatt svakare indikasjon for koronar angiografi kunne ein sagt at ein burde sett på om det var mogleg å stramma inn krava for å få angiografi. Er det derimot slik at desse 183 pasientane eg har sett på ligg i same nivå eller lågare med tanke på indikasjon for alvorleg koronarsjukdom var det mykje som tyda på at det kanskje var ein del som ikkje fekk CAG som burde hatt det. Eg vil tru at det fyrste alternativet ligg nærast sanninga. I og med at det tydelegvis har blitt lettare å verta godkjent til koronar angiografi dei seinaste åra. Meir enn dette er det vanskeleg å seia så lenge eg ikkje veit korleis gruppa som får CAG er.

Konklusjon:

I dette materialet på 183 pasientar som i 2007 fekk gjennomført elektiv kirurgisk revaskularisering, er det ingen uten klar indikasjon for koronar angiografi ut frå primær henvisning og dei kriteria som er sette i denne oppgåva. Korleis og om ein bør endra krava for godkjenning av henvisningane til koronar angiografi er eit interessant spørsmål. Denne studien gjev ikkje noko klart svar på dette spørsmålet, men med tanke på at alle pasientane hadde klar indikasjon for CAG gir den ikke holdepunkt for at den lågare terskelen for undersøkelsen ein har sett dei seinare åra fører til at ein fanger opp fleire pasientar med prognostisk gevinst av revaskularisering.

Referanser:

1. Kloster R, B.E., *Prioriteringer i praksis*. 2007, Masteroppgave Handelshøyskolen i Bodø. p. 73.
2. Pleis JR, L.J. *Summary Health Statistics for U.S. Adults: National Health Interview Survey, 2007*. National Center for Health Statistics. *Vital Health Stat 10(240)*. 2009 [cited 2009 19.06]; Available from: http://www.cdc.gov/nchs/data/series/sr_10/sr10_240.pdf.

3. Gould, K.L., R.L. Kirkeeide, and M. Buchi, *Coronary flow reserve as a physiologic measure of stenosis severity*. J Am Coll Cardiol, 1990. **15**(2): p. 459-74.
4. Gould, K.L. and K. Lipscomb, *Effects of coronary stenoses on coronary flow reserve and resistance*. Am J Cardiol, 1974. **34**(1): p. 48-55.
5. Emond, M., et al., *Long-term survival of medically treated patients in the Coronary Artery Surgery Study (CASS) Registry*. Circulation, 1994. **90**(6): p. 2645-57.
6. Rihal, C.S., et al., *Indications for coronary artery bypass surgery and percutaneous coronary intervention in chronic stable angina: review of the evidence and methodological considerations*. Circulation, 2003. **108**(20): p. 2439-45.
7. Bucher, H.C., et al., *Percutaneous transluminal coronary angioplasty versus medical treatment for non-acute coronary heart disease: meta-analysis of randomised controlled trials*. BMJ, 2000. **321**(7253): p. 73-7.
8. Parisi, A.F., E.D. Folland, and P. Hartigan, *A comparison of angioplasty with medical therapy in the treatment of single-vessel coronary artery disease*. Veterans Affairs ACME Investigators. N Engl J Med, 1992. **326**(1): p. 10-6.
9. Lerner, D.J. and W.B. Kannel, *Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26-year follow-up of the Framingham population*. Am Heart J, 1986. **111**(2): p. 383-90.
10. Lernfelt, B., S. Landahl, and A. Svanborg, *Coronary heart disease at 70, 75 and 79 years of age: a longitudinal study with special reference to sex differences and mortality*. Age Ageing, 1990. **19**(5): p. 297-303.
11. Reunanen, A., et al., *Incidence of different manifestations of coronary heart disease in middle-aged Finnish men and women*. Acta Med Scand, 1985. **218**(1): p. 19-26.
12. Fox, K., et al., *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**(11): p. 1341-81.

13. *The impact of cardiovascular risk factors on the age-related excess risk of coronary heart disease.* Int J Epidemiol, 2006. **35**(4): p. 1025-33.
14. Hunt, S.C., R.R. Williams, and G.K. Barlow, *A comparison of positive family history definitions for defining risk of future disease.* J Chronic Dis, 1986. **39**(10): p. 809-21.
15. Krupski, W.C., *The peripheral vascular consequences of smoking.* Ann Vasc Surg, 1991. **5**(3): p. 291-304.
16. Shah, P.K. and R.H. Helfant, *Smoking and coronary artery disease.* Chest, 1988. **94**(3): p. 449-52.
17. McBride, P.E., *The health consequences of smoking. Cardiovascular diseases.* Med Clin North Am, 1992. **76**(2): p. 333-53.
18. Doll, R. and R. Peto, *Mortality in relation to smoking: 20 years' observations on male British doctors.* Br Med J, 1976. **2**(6051): p. 1525-36.
19. Willett, W.C., et al., *Relative and absolute excess risks of coronary heart disease among women who smoke cigarettes.* N Engl J Med, 1987. **317**(21): p. 1303-9.
20. Rev. ed. Washington, D.C.O.o.T.A., *Smoking-related deaths and financial costs: estimates for 1990.* . 1993.
21. *The health benefits of smoking cessation: a report of the Surgeon General.* Rockville, Md, D.o.H.a.H. Services, Editor. 1990.
22. De Backer, G., et al., *European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice.* Eur Heart J, 2003. **24**(17): p. 1601-10.
23. Yusuf, S., et al., *Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study.* Lancet, 2004. **364**(9438): p. 937-52.
24. Stamler, J., D. Wentworth, and J.D. Neaton, *Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT).* JAMA, 1986. **256**(20): p. 2823-8.

25. Kannel, W.B. and D.L. McGee, *Diabetes and cardiovascular risk factors: the Framingham study*. *Circulation*, 1979. **59**(1): p. 8-13.
26. Rosengren, A., et al., *Natural history of myocardial infarction and angina pectoris in a general population sample of middle-aged men: a 16-year follow-up of the Primary Prevention Study, Goteborg, Sweden*. *J Intern Med*, 1998. **244**(6): p. 495-505.
27. The Criteria Committee of the New York Heart Association, *Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels*. 1994. **9th ed. Boston, Mass: Little, Brown & Co;** p. 253-256.
28. Gianrossi, R., et al., *Exercise-induced ST depression in the diagnosis of coronary artery disease. A meta-analysis*. *Circulation*, 1989. **80**(1): p. 87-98.
29. Noto, T.J., Jr., et al., *Cardiac catheterization 1990: a report of the Registry of the Society for Cardiac Angiography and Interventions (SCA&I)*. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1991. **24**(2): p. 75-83.
30. Mock, M.B., et al., *Survival of medically treated patients in the coronary artery surgery study (CASS) registry*. *Circulation*, 1982. **66**(3): p. 562-8.