

Ruptur af fri venstre ventrikelvæg, septum og papillærmuskler ved akut myokardieinfarkt

Læge Thomas Kjeld, overlæge Christian Hassager & professor Vibeke Elisabeth Hjortdal

RESUME

Akut myokardieinfarkt (AMI) er forbundet med kardiogent shock i 5-10% af tilfældene. Årsagen er hyppigst svigt af venstre ventrikel og sjældent højre ventrikel, men kan også være mekaniske komplikationer til AMI såsom ruptur af venstre ventrikel samt papillærmuskelruptur. Risikoen for mekaniske komplikationer nedsættes med hurtig og suffi­cient revaskulariserende behandling, og disse sjældne differentialdiagnoser er derfor vigtige ved kardiogent shock. Diagnosen stilles ved ekkokardiografi, og behandlingen er hurtig kirurgisk intervention, som ikke må forsinkes af evt. medicinsk og ofte mekanisk stabilisering.

Omkring 20% af samtlige dødsfald i Danmark skyldes iskæmisk hjertesygdom, hvoraf en tredjedel sker før 75-års alderen. Akut myokardieinfarkt (AMI) er forbundet med risiko for komplikationer, hyppigst nedsat hjertepumpefunktion. Men der kan også forekomme sjældne og klinisk betydningsfulde differentialdiagnoser hos den hæmodynamisk påvirkede patient med AMI, f.eks. mekaniske komplikationer [1, 2]. Mekaniske komplikationer til AMI defineres som papillærmuskelruptur med svær mitral regurgitation, ventrikelseptumruptur med akut ventrikulær septumdefekt, samt ruptur af venstre ventrikels frie væg. Shock som følge af mekaniske komplikationer til AMI er en ond cirkel, idet shock depleterer den koronare blodgennemstrømning yderligere, hvorved infarkt­et kan ekspanderes og dermed forårsage større ruptur.

HURTIG KIRURGISK INTERVENTION ER ESSENTIEL

Dødeligheden er høj – helt op til 80% for de patienter, som ikke får behandling i tide. Til gengæld er både 1-års og 5-års overlevelsen relativt høj (58-87% og 40-76% i den aktuelt gennemgåede litteratur), for de som undergår og overlever adækvat kirurgisk intervention i forbindelse med den akutte episode [3].

Vi vil i det følgende forsøge at belyse diagnostik, forekomst og prognose for mekaniske komplikationer til AMI med baggrund i de seneste 11 års litteratur, hvor den revaskulariserende behandling af AMI har været i kraftig udvikling.

METODER

Ved brug af pubmed (www.ncbi.nlm.nih.gov/) og søgetermerne *mechanical complications acute myocar-*

dial infarction, papillary muscle rupture, acute and subacute free-wall rupture, ventricular septal rupture, ventricular aneurysm fandtes 73 engelsk- og tysk-sprogede artikler fra perioden 1995 til 2006 ud af 443 artikler, som var velegnede til at belyse problematikken. COCHRANE-databasen havde ingen artikler, som omhandlede emnet.

Litteraturen er gennemgæbet med vægt på definition, hyppighed, patofysiologi/patogenese, symptomatologi/klinik, paraklinik, behandling og morbiditet/mortalitet. Kardiogent shock, sande aneurismer og pseudoaneurismer omtales differentialdiagnostisk. Grundet de mekaniske komplikationers sjældne forekomst har det ikke været muligt at belyse alle tal for mortalitet og morbiditet.

KLINIK OG DIAGNOSTIK AF MEKANISKE KOMPLIKATIONER TIL AMI

Kardiogent shock skyldes oftest svigt af venstre ventrikel som følge af AMI, men man bør altid have mekaniske komplikationer til AMI i mente, idet hurtig kirurgisk intervention kan være livreddende [4].

Symptomerne er persisterende anginøse smerter (især ved papillærmuskelruptur), nyopstået systolisk mislyd, synkope, arrytmier, halsvenestase, lungeødem og kardiogent shock [5, 6]. Op til halvdelen af tilfældene diagnosticeres først timer til dage efter AMI [7]. Tromboemboliske episoder hos en patient med AMI bør give mistanke om (pseudo-)aneurismer [8].

Elektrokardiografisk kan der ses uspecifikke forandringer såsom sinustakykardi, persisterende ST-elevationer eller udvikling af T-taks-mønstre og pulsløs elektrisk aktivitet i terminale tilfælde [2, 9, 10]. EKG med RSR', Rsr' eller rSR' og samtidig QRS < 120 millisekunder kan tyde på venstre ventrikel aneurismer [8].

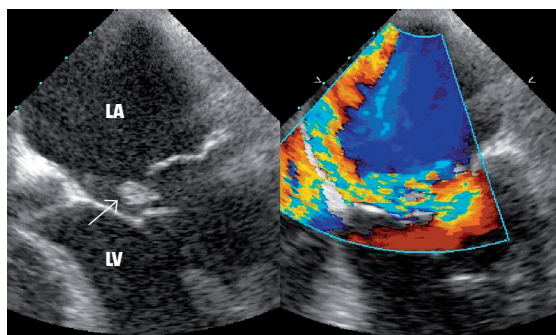
Med transtorakal ekkokardiografi (TEE) kan man påvise hjerterupturer med høj sensitivitet, men kun moderat specificitet med en del falsk positive fund [11, 12]. Ved ruptur af venstre ventrikel er perikardial effusion og en overliggende perikardial trombe hyppige fund [11, 12], mens der ved aneurismer ses karakteristisk akinesi og/eller dyskinesi af venstre ventrikel og bedst med brug af kontrast [13].

OVERSIGTSARTIKEL

The Copenhagen Muscle Research Center, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Københavns Universitet, Rigshospitalet, Kardiologisk Afdeling B, og Århus Universitetshospital, Skejby, Hjerter-lungekar-kirurgisk Afdeling T


FIGUR 1

Transøsofageal ekkokardiografisk optagelse af papillærmskelruptur. Bemærk prolaps af den rupturerede papillærmskels hoved ind i venstre atrium (pil). LA = venstre atrium; LV = venstre ventrikel.



Det er vigtigt at skelne mellem medfødte kongenitte defekter og postinfarkte ventrikelseptumdefekter [14]. Diagnosen papillærmskelruptur skal oftest stilles med transøsofageal ekkokardiografi (TEE) [17].

Billedkvaliteten ved magnetisk resonans-billed-dannelse er uovertruffen ved rupturer af venstre ventrikel og aneurismer, men i praksis er teknikken uanvendelig til akut diagnostik, og den anvendes ikke rutinemæssigt [12, 15].

Venstre ventrikulografi er en følsom modalitet til at diagnosticere aneurismer, ventrikelseptumdefekter og papillærmskelruptur, men kan ikke skelne sande aneurismer fra pseudoaneurismer [16, 17]. Anlægges Swan-Ganz-kateter findes en stor V-tak på det pulmonale indkilingstryk samt forhøjet iltmæt-

ning ved ventrikelseptumrupturer som indikator på shuntens størrelse. V-takken findes imidlertid også ved papillærmskelruptur [5, 12].

Det skal understreges, at kombineret TTE og TEE er den vigtigste metode til at diagnosticere mekaniske komplikationer.

RUPTUR AF DEN FRI VENTRIKELVÆG

Der er tre kategorier af ventrikelmuskelruptur: ruptur af den fri væg, ruptur af septum og papillærmskelruptur. Ruptur af den fri ventrikelvæg forekommer med bimodal fordeling dels inden for 24 timer, men hyppigst efter 3-5 dage [5, 6, 11]. Hyppigheden er 1-6% [6, 18] ved ST-elevations-AMI, men op til 24% ved kardiogen shock [9, 19].

Den infarktrelaterede arterie er hyppigst venstre koronararteries ramus lateralis (LAD), men kan også være dennes ramus circumflexus (Cx) eller højre koronararterie (RCA) [5], og lokaliseringen af ruptur af fri væg er hyppigst lateralt, herefter anteriort og inferiort. Diagnosen stilles med ekkokardiografi [9].

En del litteratur peger på, at risikoen for ruptur af den fri væg reduceres ved primær perkutan koronarintervention (PCI) sammenlignet med trombolyselbehandlede [12, 13, 20]. Behandlingen er hurtig, adækvat kirurgisk intervention [2, 5, 11, 21]. Selvfølgelig, som når på operationsbordet hurtigt, er hospitalsoverlevelsen kun 40-76% [12, 14, 22].

Differentialdiagnostisk omtales kort sande aneurismer og ægte aneurismer. Sande aneurismer opstår ved ekspansion og udtynding af ventrikelvæggen ved AMI, og mindre end 1% af patienter med ST-elevations-AMI får klinisk betydende venstre ventrikel aneurismer (EF < 40%, ventrikulære arrytmier). Sande aneurismer opstår inden for de første par uger efter AMI, forekommer hyppigst i venstre anteriore væg (90%) og er associeret med LAD-okklusion. Patienter med ST-elevations-AMI, som er trombolyselbehandlede, og som har en åben infarktrelateret arterie, har en reduceret risiko for udvikling af aneurisme sammenlignet med patienter, som er ubehandlede, [6], og incidensen har været faldende siden indførelse af revaskulariserende behandling [13].

Behandlingen af klinisk betydende aneurismer kan være aneurismektomi og suturering med *patch*. Sufficent kirurgisk intervention kan foregå med lav mortalitet i selekterede materialer.

Pseudoaneurismer defineres som en ruptur af myokardiet, der er bevaret af perikardiale adhæsioner i rupturområdet [7]. Væggen i pseudoaneurismet består af pericardium og fibrøst væv og mangler myokardielle fibre, og de ses oftest syv dage efter AMI [6]. Almindeligvis sidder pseudoaneurismet i den inferiore eller posteriore væg og er associeret til en cul-



FAKTABOKS

MEKANISKE KOMPLIKATIONER TIL AKUT MYOKARDIEINFARKT (AMI)

Definition

Papillærmskelruptur med svær mitralregurgitation, ventrikelseptumruptur med akut ventrikulærseptumdefekt samt ruptur af venstre ventrikels frie væg.

Hyppighed

Sjældne: 0,5-6% af alle AMI.

Risikofaktorer

Høj alder, lav kropsvægt, kvindekøn, diabetes mellitus, førstegangs-AMI, anteriort AMI, langvarig hypertension, ST-elevationer og Q-takker i elektrokardiogram, tidligere angina.

Klinik

Som kardiogen shock.

Diagnostik

Ekkokardiografi.

Behandling

Livsreddende behandling er akut kirurgi (stabilisering med mekanisk hæmodynamisk støtte må ikke udsætte kirurgi).

prit-læsion af RCA [10]. Behandlingen er som ved mekaniske komplikationer til AMI tidlig kirurgisk intervention. Selv asymptomatiske patienter bør opereres grundet sygdommens risiko for udvikling til egentlig myokardial ruptur [16]. Den perioperative mortalitet er 23-30% [23].

VENTRIKELSEPTUMRUPTUR

I 1-3% af tilfældene kompliceres AMI med ventrikelseptumdefekter trods PCI inden for 12 timer [20]. Ventrikelseptumruptur forekommer som ruptur af fri væg med bimodal fordeling dels inden for 24 timer, men hyppigst efter 3-5 dage. Postinfarkte septale rupturer forekommer i den anteroapicale del som følger af anterior AMI hos 60-75%. De resterende 25-40% forekommer i den centrale eller posteriore del af septum [5]. Flerkarssygdom øger risikoen for ventrikelseptumruptur [13], som derudover sædvanligvis ses hos patienter med lav kropsvægt, hypertension uden venstre ventrikel hypertrofi, Killip klasse III-IV, initialbehandling med trombolyse, aldersgruppen 50-60 år, og oftere kvinder end mænd [9, 12, 13, 20, 24]. To patoanatomiske typer forekommer: simple rupturer, hvor der er en direkte åbning mellem de to ventrikler, og komplekse, hvor den interventrikulære åbning deles af en intraseptal dissektion, hvorved de to åbninger forskydes og findes med forskellig lokalisation i hver ventrikel [2, 12]. Diagnosen stilles med ekkokardiografi [9]. PCI med stentanlæggelse og med efterfølgende normaliseret koronargennemstrømning samt behandling med glykoprotein IIB-/IIIa-inhibitorer inden for 12 timer efter AMI kan muligvis reducere incidensen af ventrikelseptumruptur [25]. Behandlingen består initialt i stabilisering med aortaballongpumpe og inotropika, men dette må ikke forsinke kirurgisk korrektion af defekten [12, 21]. Mortaliteten uden kirurgi er 30% [19] inden for 24 timer og over 50% inden for en uge. Den perioperative mortalitet er mellem 13 og 42% [5, 19, 26].

PAPILLÆRMUSKELRUPTUR

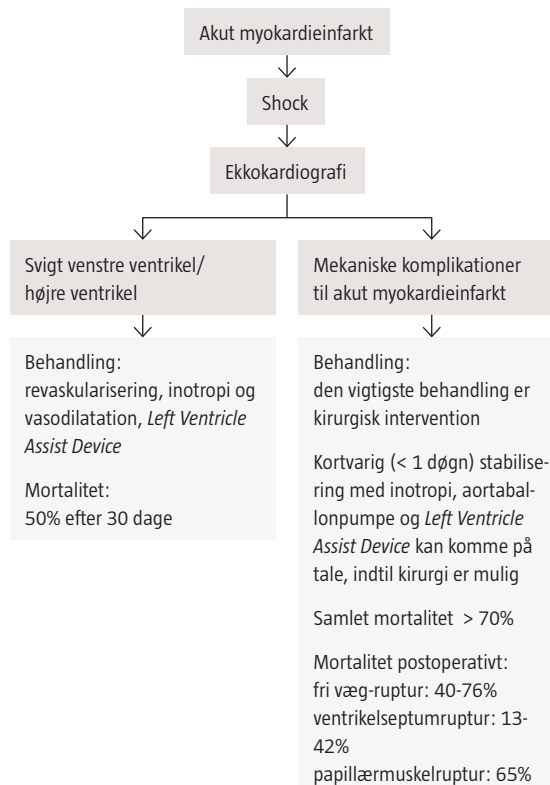
Fokal nekrose af en papillær muskel eller ruptur af et mindre muskeludspring findes i 50% af de fatale AMI'er. Komplet ruptur af en hel trunkus til en papillær muskel er sjælden og forekommer i 1-5% af de fatale AMI-tilfælde [2, 5, 19]. Papillærmuskelruptur har en incidens 0,5-5% [2].

Risikofaktorer er kvindeligt køn, et-kars-sygdom og førstegangs-AMI [24].

Ruptur/infarkt af den posteriore papillærmuskel er sædvanligvis associeret med inferiore infarkter, mens ruptur af den anteriore papillærmuskel oftest ses i anterolaterale infarkter. Den posteriore muskel

FIGUR 2

Kardiogen shock ved akut myokardieinfarkt.



er mest følsom for iskæmi grundet dens et-kars-blodforsyning [2, 27].

Tidlig diagnose, der bedst stilles med transøsofageal ekkokardiografi (Figur 1), prompte stabilisation med vasodilatorer og aortaballongpumpe, er obligat for forberedelse til kirurgisk intervention med revaskularisering og klapsubstitution [5, 9, 19, 21, 22].

Ubehandlet er det første døgn mortalitet 50-70% [6], 80% dør efter en uge og, færre end 5% overlever efter to måneder [19]. For de resterende, som overlever den akutte fase og således diagnosticeres i tide, vil kirurgisk intervention medføre en 5-års overlevelse på 65% [28].

BETYDNINGEN AF REVASKULARISERING

Trods revaskularisering med perkutan koronarintervention (PCI) eller *coronary artery bypass grafting* (CABG) forbliver kardiogen shock den alvorligste komplikation til AMI med en incidens på 6-8% [29]. Tid til reperfusion med PCI er en signifikant uafhængig prediktor for død hos patienter i kardiogen shock [30].

Trods akut revaskularisering og behandling med inotropika og aortaballongpumpe [21, 31] er kardio-

gent shock associeret med en hospitalsmortalitet på 40-46% ved behandling med PCI eller 30-38% ved CABG, samt en 30-dages-mortalitet på 50-85%. Takykardi, anterior lokalisation af ST-elevationsmyokardieinfarkt (STEMI), tidligere PCI og diabetes er uafhængigt af hinanden forbundet med en højere mortalitet, mens førstegangs-PCI og akut CABG signifikant reducerer mortaliteten hos patienter i kardiogent shock, der er yngre end 75 år. Tidligere CABG øger ikke mortaliteten (**Figur 2**) [32].

Reperfusion (defineret som højt *thrombolysis in myocardial infarction* (TIMI)-flow) synes afgørende for at undgå udvikling af mekaniske komplikationer til AMI, selvom litteraturen er modsætningsfyldt på dette område. Især tid til reperfusion diskuteres som en afgørende faktor for at undgå mekaniske komplikationer til AMI: tidlig reperfusion 1,4%, sen reperfusion 1,8% og mislykket reperfusion 5,0% [30, 33-36]. Men ud over at give myokardienekrose, forårsager myokardial iskæmi og reperfusionsskade beskadigelse på mikrovaskulaturen, og reperfusion kan hindre *reflow* efter koronarokklusion. Beskadigelsen (*no-reflow*-område) kan påvirke myocyternes kontraktilitet og evne til at rehabiliteres. *No-reflow* øger også risikoen for mekaniske komplikationer til AMI [37]. En metaanalyse af 36.303 patienter fra *The GUSTO Trial*, der blev behandlet med trombolyse, og 1.295 patienter fra PAMI-1 og -2, der blev behandlet med PCI, viser en betydelig og signifikant reduceret risiko for udvikling af mekaniske komplikationer til AMI ved revaskulariserende behandling [38]. Hurtigt opnået koronargennemstrømning efter PCI mindsker risikoen for mekaniske komplikationer til AMI [36, 39].

KONKLUSION

Risikofaktorer for mekaniske komplikationer til AMI er høj alder, lav kropsvægt, kvindekøn, diabetes mellitus, førstegangs-AMI, anterior AMI, langvarig hypertension, ST-elevationer og Q-takker i EKG samt tidligere angina [6, 24, 35].

Tidlig mistanke om mekaniske komplikationer til AMI hos hæmodynamisk påvirkede patienter og prompte af- eller bekræftelse med transtorakal/transøsofageal ekkokardiografi er afgørende for korrekt behandling og dermed for prognosen.

Patienter med mekaniske komplikationer til AMI skal straks transporteres til et hjertecenter, hvor akut koronarangiografi (KAG) og evt. PCI udføres inden livreddende kirurgisk intervention kan iværksættes [14, 19, 22]. Mekanisk hæmodynamisk støtte med aortaballonpumpe har gjort, at flere af disse patienter kan overleve den akutte episode [19, 21], indtil endelig kirurgisk korrektion kan foretages – men stabilise-

ring med ballonpumpe bør ikke udsætte kirurgisk intervention.

Dødeligheden er høj – helt op til 80% for de patienter, som ikke får behandling i tide. For de patienter, som stabiliseres og får en hurtig adækvat kirurgisk behandling, er både 1-års og 5-års overlevelsen relativt god: henholdsvis 58-87% [5, 19, 26] og 40-76% [2, 14, 19, 23, 23, 40].

KORRESPONDANCE: Thomas Kjeld, Højager 38. DK-3400 Hillerød.

E-mail: thomaskjeld@dadlnet.dk

ANTAGET: 6. maj 2008

INTERESSEKONFLIKTER: Ingen

Nærværende litteraturliste er et uddrag af en mere omfattende liste, som vil kunne rekvireres ved forfatterne.

TAKSIGELSER: Tak til overlæge *Hans-Henrik Kure* for kommentarer. Tak til overlæge *Peter Riis-Hansen* og afdelingslæge *Jim Hansen* for inspiration og kommentarer.

LITTERATUR

- Conforto A, Nuno I. Acute myocardial infarction: disposition to the operating room? *Emerg Med Clin North Am* 2003;21:779-802.
- Brunschwig T, Eberli FR, Herren T. Mechanical complications of acute myocardial infarction. *Z Kardiol* 2004;93:897-907.
- Vitali E, Colombo T, Garatti A et al. Surgical treatment of acute myocardial infarction. *Ital Heart J* 2004;5 Suppl 6:92S-95.
- Bertel O, Straumann E, Balmelli N et al. Cardiogenic shock. *Schweiz Med Wochenschr* 1998;128:1428-35.
- Prieto A, Eisenberg J, Thakur RK. Nonarrhythmic complications of acute myocardial infarction. *Emerg Med Clin North Am* 2001;19:397-xiii.
- Pasotti M, Prati F, Arbustini E. The pathology of myocardial infarction in the pre- and post-interventional era. *Heart* 2006;92:1552-6.
- Yeo TC, Malouf JF, Oh JK et al. Clinical profile and outcome in 52 patients with cardiac pseudoaneurysm. *Ann Intern Med* 1998;128:299-305.
- Reddy CV, Cheriparambilla K, Saul B et al. Fragmented left sided QRS in absence of bundle branch block: sign of left ventricular aneurysm. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2006;11:132-8.
- Varbella F, Bongioanni S, Sibona MA et al. Subacute left ventricular free-wall rupture in early course of acute myocardial infarction. Clinical report of two cases and review of the literature. *G Ital Cardiol* 1999;29:163-70.
- Figueroas J, Cortadellas J, Domingo E et al. Survival following self-limited left ventricular free wall rupture during myocardial infarction. Management differences between patients with or without pseudoaneurysm formation. *Int J Cardiol* 2001;79:103-11.
- Wehrens XH, Doevendans PA. Cardiac rupture complicating myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2004;95:285-92.
- Birnbaum Y, Chamoun AJ, Anzuini A, Lick SD, Ahmad M, Uretsky BF. Ventricular free wall rupture following acute myocardial infarction. *Coron Artery Dis* 2003;14:463-70.
- Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. *GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. Circulation* 2000;101:27-32.
- Reeder GS. Identification and treatment of complications of myocardial infarction. *Mayo Clin Proc* 1995;70:880-4.
- Mollet NR, Dymarkowski S, Volders W et al. Visualization of ventricular thrombi with contrast-enhanced magnetic resonance imaging in patients with ischemic heart disease. *Circulation* 2002;106:2873-6.
- Harpaz D, Kriwisky M, Cohen AJ et al. Unusual form of cardiac rupture: sealed subacute left ventricular free wall rupture, evolving to intramyocardial dissecting hematoma and to pseudoaneurysm formation – a case report and review of the literature. *J Am Soc Echocardiogr* 2001;14:219-27.
- Samman B, Korz KS, Katz AS, Parisi AF. Pitfalls in the diagnosis and management of papillary muscle rupture: a study of four cases and review of the literature. *Clin Cardiol* 1995;18:591-6.
- Warnick WC, Ross JJ, Jr., Michelson EL. Recognition of mechanical complications of acute myocardial infarction. *Compr Ther* 1995;21:362-6.
- Massad MG, Geha AS. Surgical repair of mechanical complications of myocardial infarction. *World J Surg* 2004;28:847-56.
- Yip HK, Fang CY, Tsai KT et al. The potential impact of primary percutaneous coronary intervention on ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction. *Chest* 2004;125:1622-8.
- Argenziano M, Oz MC, Rose EA. The continuing evolution of mechanical ventricular assistance. *Curr Probl Surg* 1997;34:317-86.
- Genoni M, von SL, Niederhauser U, Vogt P, Jenni R, Bertel O, et al. [Heart surgery in acute heart infarct. Indications and results]. *Schweiz Med Wochenschr* 1996;126:682-7.

23. Pretre R, Linka A, Jenni R et al. Surgical treatment of acquired left ventricular pseudoaneurysms. *Ann Thorac Surg* 2000;70:553-7.
24. Wong SC, Sleeper LA, Monrad ES et al. Absence of gender differences in clinical outcomes in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. A report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1395-401.
25. Santoro GM, Bolognese L. Coronary stenting and platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2001;141(2 Suppl):S26-S35.
26. Caputo M, Wilde P, Angelini GD. Management of postinfarction ventricular septal defect. *Br J Hosp Med* 1995;54:562-6.
27. Madu EC, D'Cruz IA. The vital role of papillary muscles in mitral and ventricular function: echocardiographic insights. *Clin Cardiol* 1997;20:93-8.
28. Davis N, Sestino JJ. Review of ventricular rupture: key concepts and diagnostic tools for success. *Perfusion* 2002;17:63-7.
29. Andersen HR, Nielsen TT, Vesterlund T et al. Danish multicenter randomized study on fibrinolytic therapy versus acute coronary angioplasty in acute myocardial infarction: rationale and design of the DANish trial in Acute Myocardial Infarction-2 (DANAMI-2). *Am Heart J* 2003;146:234-41.
30. Brodie BR, Stuckey TD, Muncy DB et al. Importance of time-to-reperfusion in patients with acute myocardial infarction with and without cardiogenic shock treated with primary percutaneous coronary intervention. *Am Heart J* 2003;145:708-15.
31. Koerner MM, Loebe M, Lisman KA et al. New strategies for the management of acute decompensated heart failure. *Curr Opin Cardiol* 2001;16:164-73.
32. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA* 2005;294:448-54.
33. Becker RC, Burns M, Gore JM et al. Early assessment and in-hospital management of patients with acute myocardial infarction at increased risk for adverse outcomes: a nationwide perspective of current clinical practice. The National Registry of Myocardial Infarction (NRM-2) Participants. *Am Heart J* 1998;135(5 Pt 1):786-96.
34. Antoniucci D, Valenti R, Santoro GM et al. Systematic direct angioplasty and stent-supported direct angioplasty therapy for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: in-hospital and long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:294-300.
35. Tespili M, Guagliumi G, Valsecchi O et al. In-hospital clinical outcome in elderly patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty. *Ital Heart J* 2003;4:193-8.
36. Brodie BR, Stuckey TD, Hansen CJ et al. Effect of treatment delay on outcomes in patients with acute myocardial infarction transferred from community hospitals for primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2002;89:1243-7.
37. Morishima I, Sone T, Okumura K et al. Angiographic no-reflow phenomenon as a predictor of adverse long-term outcome in patients treated with percutaneous transluminal coronary angioplasty for first acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1202-9.
38. Kinn JW, O'Neill WW, Benzuly KH et al. Primary angioplasty reduces risk of myocardial rupture compared to thrombolysis for acute myocardial infarction. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1997;42:151-7.
39. Stone GW, Cox D, Garcia E et al. Normal flow (TIMI-3) before mechanical reperfusion therapy is an independent determinant of survival in acute myocardial infarction: analysis from the primary angioplasty in myocardial infarction trials. *Circulation* 2001;104:636-41.
40. Tipoo FA, Quraishi AR, Najaf SM et al. Outcome of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *J Coll Physicians Surg Pak* 2004;14:6-9.

Intra- og interobservatøroverensstemmelse ved gennemsyn af kapselendoskopifilm

Læge Emilie Lund Laursen, lektor Annette Kjær Ersbøll, læge Anne Mette Odgaard Rasmussen, sygeplejerske Else Hove Christensen, læge Jakob Holm & læge Mark Berner Hansen

RESUME

INTRODUKTION: Det er uafklaret, hvilke faggrupper der kan og bør foretage gennemsyn af kapselendoskopi (KE)-undersøgelser. Vi undersøgte, om en yngre læge eller en sygeplejerske kunne gennemse KE-film med samme diagnostiske resultat som en specialist.

MATERIALE OG METODER: En endoskopisygeplejerske og en reservelæge, begge uden KE-erfaring, gennemså 30 KE-film to gange og noterede fund. Der skelnedes imellem klinisk betydende og ubetydende fund. En speciallæge og *Given Imaging Review Service* gennemså filmene en gang hver, og deres fund blev anvendt som guldstandard. Tidsforbrug, observatøroverensstemmelser, sensitivitet og specificitet blev bestemt.

RESULTATER: Reservelægen forbedrede sin tid fra 1. til 2. gennemsyn, hvilket sygeplejersken ikke gjorde. Begges præstationer var ringe sammenlignet med *Given Imaging Review Service*, hvad angik diagnostisk præcision. Reservelægen forbedrede sin diagnostiske præcision fra 1. til 2. gennemsyn, hvilket sygeplejersken ikke gjorde. Sygeplejersken viste et fald i sensitivitet fra 1. til 2. gennemsyn fra 89% til 62%, hvor reservelægen øgede sin fra 48% til 62%. Begge overså mange betydende fund, og deres fund var ikke reproducerbare.

KONKLUSION: Sygeplejersken og reservelægen opnåede ikke

samme diagnostiske resultat som guldstandard. Resultaterne stiller spørgsmål ved, om sygeplejersker og reservelæger bør gennemse KE-film.

Kapselendoskopi (KE) er en effektiv diagnostisk modalitet og et vigtigt redskab i udredning og monitorering af patienter med tyndtarmspatologi [1, 2]. På de fleste afdelinger bliver det diagnostiske gennemsyn af KE-film foretaget af en gastroenterologisk speciallæge. Det er en tidskrævende proces, hvilket gør tidsforbruget og rationalisering heraf til en vigtig faktor i KE-diagnostik. En læge eller en sygeplejerske kan udføre det diagnostiske gennemsyn af KE-film [3-8]. På flere hospitaler udfører sygeplejersker gastro- og sigmoideoskopier. Dette ser ud til at være klinisk og økonomisk ansvarligt [9, 10] og giver anledning til at tro, at en sådan praksis også er mulig for KE. Tentativt kan andre faggrupper således udføre præliminære KE-gennemsyn, hvorefter det fokuserede diagnostiske gennemsyn overlades til speciallæger.

ORIGINALARTIKEL

Københavns Universitet, Det Biovidenskabelige Fakultet, Institut for Produktionsdyr og Heste, Gentofte Hospital, Gynækologisk-obstetrisk Afdeling og Kirurgisk Gastroenterologisk Afdeling D, Sygehus Syd, Næstved, Kirurgisk Afdeling, og Bispebjerg Hospital, Kirurgisk Gastroenterologisk Afdeling K