
Mann i 60-årene med akutte bryst smerter

NOE Å LÆRE AV

HELENE BRENNHA HAAKONSEN

helene.haakonsen@gmail.com

Medisinsk avdeling

Sørlandet sykehus, Arendal

Helene Brenna Haakonsen er LIS3-lege i gastroenterologi.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

JARLE JORTVEIT

Hjerteseksjonen

Sørlandet sykehus, Arendal

Jarle Jortveit er ph.d., spesialist i indremedisin og i hjertesykdommer og er forsker og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt foredragshonorar fra Pfizer, Boehringer Ingelheim, BMS og Novartis.

FRIDTJOF HEYERDAHL

Luftambulansesavdelingen

Oslo universitetssykehus

og

Institutt for klinisk medisin

Universitetet i Oslo

og

Giftinformasjonen

Folkehelseinstituttet

Fridtjof Heyerdahl er spesialist i anestesilogi og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

En mann i 60-årene ble innlagt i et travelt akuttmottak med akutte bryst smerter og troponinstigning. Først etter gjennomført invasiv koronar angiografi med normale funn måtte vaktteamet erkjenne at pasienten selv hadde stilt en korrekt ikke-kardial diagnose.

Pasienten var en mann i 60-årene med karsykdom, hemokromatose og tidligere grenvenetrombose i ett øye. Han var medikamentelt behandlet for hypertensjon. Flere år tidligere hadde han gjennomgått et hjerteinfarkt i fremre vegg, som ble behandlet med perkutan koronar intervensjon (PCI) med stent i diagonalgren av venstre koronararterie.

Han ble innlagt på dagtid, da han ble akutt uvel, svimmel og fikk retrosternale bryst smerter utstrålende til hals og kjeve etter at han hadde utført manuelt arbeid på en båt sammen med to kamerater. Smertene var ledsaget av dyspné, men ingen kvalme. Prehospitalt hadde han lindrende effekt av nitroglyserin.

I akuttmottaket hadde han fortsatt smerter i brystet. Han var tørr og varm i huden. Blodtrykket var 130/82 mmHg på høyre arm og 149/89 mmHg på venstre arm. Respirasjonsfrekvensen var 13 per minutt, og arteriell blodgassanalyse viste oksygenmetning på 100 % med pasienten pustende i romluft. Puls var regelmessig på 88 slag/min. Elektrokardiogram (EKG) viste sinusrytme med frekvens 90 slag/min og antydte ST-elevasjoner i avledningene II, III og aVF, alle svarende til hjertets nedre vegg.

Ekkokardiografisk undersøkelse i akuttmottaket viste god venstre ventrikkelfunksjon med normal ejeksjonsfraksjon, men det ble reist spørsmål om det kunne foreligge lett hypokinesi i bakre del av septum apikalt. Det ble ikke påvist noen klaffefeil, og det forelå heller ikke økt mengde perikardvæske. Basert på informasjon om tidligere koronarsykdom, akutte bryst smerter, lette iskemiske forandringer i EKG og mulig lett regional hypokinesi i venstre ventrikkle ved ekkokardiografi, var akutt koronarsyndrom vår primære mistanke.

Pasienten utviklet plutselig betydelige skjelvinger i hendene, men benektet at han frøs. Han hadde ikke feber. Rektaltemperaturen var 36,4 °C. Han klaget også over økende svimmelhet.

Differensialdiagnostisk ble nå både sepsis og aortapatologi vurdert.

CT-undersøkelse av aorta viste ingen tegn til aortapatologi. Blodprøver tatt umiddelbart etter innleggelse viste følgende: leukocytter $12,4 \times 10^9/L$ (referanseområde $3,5-10,0 \times 10^9/L$), hemoglobin 14,8 g/dL (13,4–17,0), CRP < 0,6 mg/L (< 5,0), kreatinin 74 $\mu\text{mol/L}$ (60–105) og troponin T 28 ng/L (0–14). Det var altså avvik kun for troponin T. Således konkluderte man med diagnosen sannsynlig akutt hjerteinfarkt uten ST-elevasjon, selv om diagnosen akutt hjerteinfarkt ikke kan settes ut fra én enkeltstående troponinverdi.

Pasienten ble behandlet peroralt med platehemmerne acetylsalisylsyre 300 mg og tikagrelor 180 mg, før det raskt ble utført en invasiv koronar angiografi. Undersøkelsen viste at tidligere plassert koronarstent var åpen, og det ble ikke påvist noen nytilkomne stenoser i koronararteriene.

Differensialdiagnostisk fremstod nå tilstanden som uavklart. Med negativ koronar angiografi var et primært akutt hjerteinfarkt mindre sannsynlig, men avgått trombe kunne ikke helt utelukkes.

Fornyet gjennomgang av sykehistorien avslørte at pasienten hadde jobbet med propanbrenner innendørs i flere timer uten adekvat utlufting i lokalet. Han mistenkte selv kullosforgiftning. Arteriell blodgass tatt ved innkomst, men ikke tilstrekkelig vurdert, viste følgende: pH 7,40 (7,36–7,44), pO₂ 9,0 kPa (10,5–14,0), pCO₂ 4,8 kPa (4,7–6,0), HbCO 27,4 % (0–1,5) og laktat 1,5 mmol/L (0,5–2,2).

Det forelå altså en betydelig forhøyet karbonmonoksidskonsentrasjon, som uheldigvis ble oversett initialt. Kontroll blodgass tre timer etter innleggelse viste at HbCO hadde falt til 16,1 %.

Pasienten hadde en akutt, alvorlig karbonmonoksidforgiftning med symptomer i form av svimmelhet, uvelhet, ataksi i hender og myokardiskemi. Dette ble erkjent først etter at koronar angiografi viste normale funn.

Han fikk 100 % oksygen på tett maske med reservoar (10 L/min), og dagen etter var HbCO-nivået normalisert. Pasienten ble utskrevet i velbefinnende.

Diskusjon

Brystsmerter er et hyppig symptom ved akutt hjerteinfarkt og en vanlig innleggelsesårsak ved medisinske avdelinger. Hvert år får ca. 10 000 nordmenn et akutt hjerteinfarkt, og pasienter med tidligere etablert koronarsykdom har økt risiko for å rammes av et nytt hjerteinfarkt (1, 2).

Diagnosen akutt hjerteinfarkt baseres på stigning og/eller fall i hjertemarkøren troponin samt minst ett av følgende tilleggskriterier a) iskemiske symptomer, b) forandringer i EKG, c) bildefremstilling av substansneppe av viabelt myokard eller nye regionale abnorme veggbevegelser, eller d) påvisning av intrakoronar trombe ved angiografi eller obduksjon (3). Vår pasient tilfredsstilte de diagnostiske kriteriene for et akutt hjerteinfarkt dersom man tolket hans brystsmerter som iskemiske symptomer eller konkluderte med hypokinesi der dette ble stilt spørsmål om på ekkokardiografi.

I dette tilfellet var imidlertid ikke årsaken koronar aterotrombose. I situasjonen med karbonmonoksidforgiftning forelå det en ubalanse mellom myokards oksygenbehov og oksygentilførselen, siden oksygen var fortrent fra hemoglobinet i blodet. Hjerteinfarkt kan defineres som et type 2-infarkt.

I et travelt akuttmottak kan man lett jobbe etter den første diagnostiske antagelsen som gjerne er «arvet» fra henvisende lege eller fra ambulansetjenesten. Vår pasient ble innlagt med typiske kliniske funn ved akutt koronarsyndrom og med lindring av nitroglyserin i ambulansen. Selv om pasienten selv mistenkte kullosforgiftning og formidlet dette, ble funn og prøvesvar tolket som bekreftelse på koronarsyndrom. En slik bekreftelsesskjevhet er nok gjenkjennbar for alle som jobber med akuttmedisin, men er noe man alltid bør være på vakt mot. En grundig anamnese med nysgjerrig leting etter relevant informasjon er avgjørende for riktig diagnose og

behandling, men kan dessverre glippe på en travel vakt. Vår sykehistorie illustrerer hvor viktig det er å være lydhør overfor pasientens egen antagelse om diagnose.

Karbonmonoksid (CO, kullos) er en luktfri, fargeløs og ikke-irriterende gass som dannes ved ufullstendig forbrenning av organisk materiale ved for lav oksygentilførsel. Globalt forårsaker kullosforgiftninger sannsynligvis over halvparten av alle fatale forgiftninger (4). Kullos som ikke ledsages av røyk, oppdages kun ved hjelp av en CO-detektor, men bør mistenkes ved alle branner og ved bruk av forbrenningsmaskiner i lukkede rom.

Symptomer på kullosforgiftning kan komme gradvis over minutter til timer. Hypoksiske symptomer og tegn er mest fremtredende i akutfasen. Hjertet og hjernen har høyt oksygenforbruk og er således mest sensitive for oksygenmangel og med tidligst påvirkning på organfunksjon. Symptomer fra sentralnervesystemet sees hyppig, slik som hodepine og svimmelhet. Andre vanlige symptomer på hypoksemi er takypné og dyspné. Hjerteinfarkt uten ST-elevasjon ved EKG (non-ST-elevation myocardial infarction, NSTEMI) eller type 2-infarkt er sjeldnere, men ikke uvanlig (5).

Pasienter med akutt karbonmonoksidforgiftning har oftest HbCO-nivåer over 10 % (6), men alvorligheten korresponderer dårlig med målt nivå, ettersom nivået avtar over tid og særlig med oksygenbehandling. HbCO-nivå over 40 % angis å være dødelig (7, 8), selv om mange som overlever, har hatt høyere nivåer. Karbonmonoksid binder seg til oksygenets bindingssted på hemoglobinmolekylet med langt høyere affinitet enn oksygen og blokkerer dermed normal oksygentransport i blodet.

Oksygen er avgjørende for å opprettholde aerob metabolisme, slik at energibærende adenosintrifosfat (ATP)-molekyler kan dannes. I hovedsak skjer denne produksjonen av ATP i mitokondriene. Karbonmonoksid binder seg også til cytokromer, myoglobin og guanylylsykase (9). Bindingen til cytokrom 3A og cytokrom C-oksidasen i mitokondriene sperrer for oksidativ metabolisme. Dette resulterer i produksjon av reaktive oksygenforbindelser, som medfører oksidativt stress. Karbonmonoksid konkurrerer med nitrogenmonoksid (NO) om binding på proteiner, som igjen resulterer i økte NO-verdier. Reaktive oksygenforbindelser og nitrogenmonoksid ser ut til å spille en viktig rolle i utviklingen av oksidativ hjerneskade med peroksidering og demyelinisering og kan forklare de nevrologiske senskadene som en del pasienter opplever etter alvorlig forgiftning.

De fleste pulsoksymeter skiller ikke mellom oksyhemoglobin (HbO₂) og karboksyhemoglobin (HbCO) og kan derfor ikke brukes diagnostisk. I det aktuelle tilfellet viste pulsoksymeteret oksygenmetning (SpO₂) på 100 % selv om 27,4 % av hemoglobinet var okkupert av karbonmonoksid.

Behandling av kullosforgiftning er først og fremst normobar oksygenbehandling. Karbonmonoksid skilles ut via lungene når eksponeringen opphører, og eliminasjonen følger konsentrasjonsgradienten. I tillegg vil oksygen konkurrere om bindingsstedene og fasilitere eliminasjon. Jo høyere oksygenkonsentrasjon, jo raskere blir utskillelsen. Halveringstiden for HbCO i blodet ved romluft (21 % oksygen) er 4–6 timer, men reduseres til ca. 1,5 time ved 100 % oksygentilførsel (10).

Dersom man øker oksygenmengden ved bruk av trykkammer, såkalt hyperbar oksygenering, vil halveringstiden synke ytterligere til ca. 20 minutter ved 100 % oksygen med 3 atmosfærers trykk, tilsvarende 20 meters undervannsdyp. Trykktank eller hyperbar oksygenbehandling er ikke vist å redusere mortalitet i akuttfasen, fordi normobar oksygenbehandling overvinner hypoksien alene, men metoden har vært brukt for å begrense de nevrologiske senskadene (9). Dette er riktignok omdiskutert, og resultatene fra kliniske studier har ikke vært entydige (11). Behandlingen reduserer raskt konsentrasjonen av HbCO, men bidrar ikke til å redusere konsentrasjonen av oksygenradikaler.

Selv om behandlingen i moderne trykkammer stort sett er trygg, er all hyperbar behandling forbundet med en viss risiko for barotraumer (øre- og bihuleskader, pneumotoraks) og oksygentoksisitet (12, 13). Hyperbar oksygenbehandling brukes fortsatt i Norge, men tendensen er å være restriktiv med hvem som tilbys denne behandlingen. Ifølge Giftinformasjonen og Oslo universitetssykehus sine retningslinjer anbefales hyperbar oksygenbehandling ved HbCO > 25–30 % (hos gravide HbCO > 15 %), ved bevisstløshet, ved alvorlig metabolsk acidose (Ph < 7,25) eller ved bevis på endeorganskade (eks. EKG-forandringer, forhøyede nivåer av hjertemarkører, respirasjonssvikt, nevrologiske utfall eller endret mental status).

Vår pasient ble ikke vurdert for hyperbar oksygenbehandling. Selv om han hadde et HbCO-nivå som i seg selv var høyt nok, hadde han ikke metabolsk acidose eller bevissthetstap i forløpet, og det var lang reisevei til et kammer. Nye behandlingsprinsipper som ennå ikke er fullstendig klarlagt, inkluderer normokapnisk hyperventilasjon der karbondioksid tilsettes pusteluften for å øke respiratorisk minuttvolum. Dette senker halveringstiden på karbonmonoksid tilsvarende det en trykktank gjør, men uten å påføre like stor oksygenbelastning. Det er også foreslått å behandle inflammasjonsprosessene medikamentelt med steroider (14), men dette er heller ikke grundig nok studert til å kunne anbefales som rutine.

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Artikkelen er fagfellevurdert.

REFERENCES

1. Jortveit J, Pripp AH, Langørgen J et al. Time trends in incidence, treatment, and outcome in acute myocardial infarction in Norway 2013-19. *Eur Heart J Open* 2022; 2: oeac052. [PubMed][CrossRef]
2. Jortveit J, Halvorsen S, Kaldal A et al. Unsatisfactory risk factor control and high rate of new cardiovascular events in patients with myocardial infarction and prior coronary artery disease. *BMC Cardiovasc Disord* 2019; 19: 71. [PubMed][CrossRef]
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation* 2018; 138: e618–51. [PubMed][CrossRef]

4. Hoyte C. Carbon monoxide. I: Brent J, Burkhardt K, Dargan P et al, red. Critical Care Toxicology. 2. utg. Cham: Springer, 2017.
 5. Henry CR, Satran D, Lindgren B et al. Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. JAMA 2006; 295: 398–402. [PubMed][CrossRef]
 6. Hampson NB, Hauff NM. Carboxyhemoglobin levels in carbon monoxide poisoning: do they correlate with the clinical picture? Am J Emerg Med 2008; 26: 665–9. [PubMed][CrossRef]
 7. Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB et al. Carbon monoxide poisoning—a public health perspective. Toxicology 2000; 145: 1–14. [PubMed][CrossRef]
 8. Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med 1998; 339: 1603–8. [PubMed][CrossRef]
 9. Nañagas KA, Penfound SJ, Kao LW. Carbon Monoxide Toxicity. Emerg Med Clin North Am 2022; 40: 283–312. [PubMed][CrossRef]
 10. Weaver LK, Howe S, Hopkins R et al. Carboxyhemoglobin half-life in carbon monoxide-poisoned patients treated with 100% oxygen at atmospheric pressure. Chest 2000; 117: 801–8. [PubMed][CrossRef]
 11. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G et al. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. Cochrane Database Syst Rev 2011; 2011: CD002041. [PubMed]
 12. Camporesi EM. Side effects of hyperbaric oxygen therapy. Undersea Hyperb Med 2014; 41: 253–7. [PubMed]
 13. Lee CH, Choi JG, Lee JS et al. Seizure during hyperbaric oxygen therapy: experience at a single academic hospital in Korea. Undersea Hyperb Med 2021; 48: 43–51. [PubMed][CrossRef]
 14. Kim S, Choi S, Ko Y et al. Dexamethasone therapy prevents delayed neuropsychiatric sequelae after carbon monoxide poisoning: a prospective registry-based study. Clin Toxicol (Phila) 2023; 61: 98–103. [PubMed][CrossRef]
-

Publisert: 14. august 2023. Tidsskr Nor Lægeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.23.0113

Mottatt 13.2.2023, første revisjon innsendt 3.5.2023, godkjent 26.5.2023.

Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 13. februar 2026.