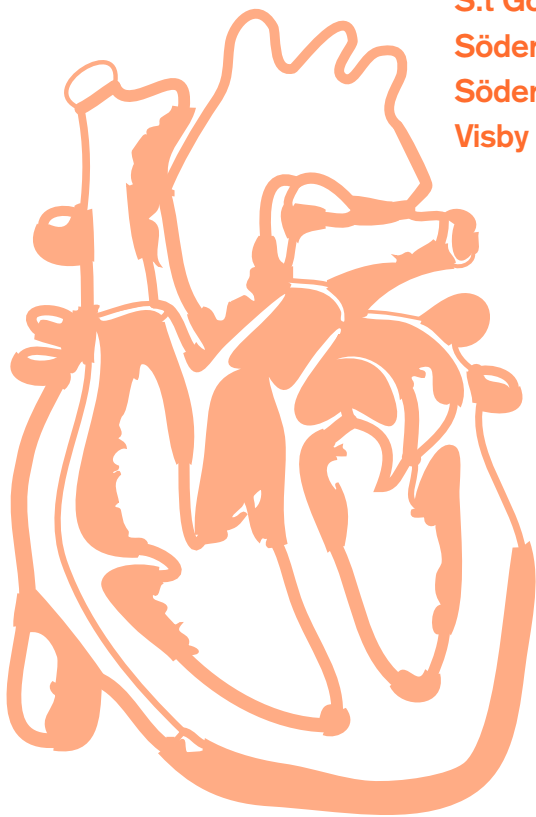


# Akut hjärtsjukvård

Behandlingsprogram för  
Danderyds sjukhus  
Karolinska universitetssjukhuset  
Norrtälje sjukhus  
S:t Görans sjukhus  
Södersjukhuset  
Södertälje sjukhus  
Visby lasarett



# Innehållsförteckning

## Allmänna rutiner hjärtsjukvård

Indikationer för inläggning	4
Rutiner på HIA och hjärtavdelning	5
Diagnoskriterier vid kranskärlssjukdom	8

## Akuta koronara syndrom (AKS)

AKS och bröstsmärta – allmänt	13
Akut ST-höjningsinfarkt (STEMI)	15
Akut icke-ST-höjningsinfarkt (NSTEMI) och instabil angina pectoris	20
Antiischemisk behandling och smärtlindring vid AKS	24
Antitrombotisk behandling vid AKS	25
Blödningsrisk vid antitrombotisk behandling	35
Antitrombotisk tilläggsbehandling för patienter med stabiliserad kranskärlssjukdom och högriskkriterier	37
Blödning och allergi vid antitrombotisk behandling	39
Övrig behandling vid akut kranskärlssjukdom	40
Riskvärdering, prevention och utskrivning vid kranskärlssjukdom	43
Koronarangiografi och PCI	47

## Arytmier

Bradyarytmier	51
EKG-algoritm vid takyarytmier	53
Förmaksflimmer	55
Förmakstakykardier	60
Kammartakykardier	62
Konvertering av takykardier	64
Pacemaker-, ICD- och CRT-behandling	65
Synkope	67

## Hjärtsvikt

Bakgrund och diagnostik vid hjärtsvikt	72
Behandling av akut hjärtsvikt och kardiogen chock	76
Behandling av kronisk hjärtsvikt	80
Utskrivning vid hjärtsvikt	81
Perkutan behandling av aortastenosis, TAVI	83
Perkutan behandling av mitralisinsufficiens	86

## Övrig akut hjärtsjukvård

Akut hjärtstopp och ECMO	88
Akut aortadissektion	91
Akut hypertoni	95
Myokardit och perikardit	97
Infektiös endokardit	101
<b>BILAGA I. Handläggning av blödningskomplikationer</b>	<b>105</b>
<b>BILAGA II. Läkemedelslista (bokstavsordning)</b>	<b>112</b>

## Förord

**D**etta behandlingsprogram gavs ut i bokformat senast för 5 år sedan, men innehållet uppdateras årligen i den digitala versionen på [Kunskapsstödförvärdgivare.se](http://Kunskapsstödförvärdgivare.se). Det följer en lång tradition för att ge aktuella riktlinjer för alla som arbetar med akut hjärtsjukvård inom Region Stockholm och Gotland.

Programmet är avsett som stöd i både den akuta och långsiktiga handläggningen av hjärtpatienter. Det är författargruppens förhoppning att häftet kan komma att användas både för inläsning eller uppdatering, och att det finns med i fickan som stöd på akuten/avdelningen/mottagningen alternativt använda den digitala versionen på datorn/läsplattan/telefonen.

Programmet har i möjligaste mån anpassats till Socialstyrelsens nationella riktlinjer för hjärtsjukvård och till riktlinjer från European Society of Cardiology, American College of Cardiology och American Heart Association.

<b>Mattias Törnerud</b> (redaktör)	Danderyds sjukhus
<b>Helge Brandberg</b> (redaktör)	Danderyds sjukhus
<b>Peter Giesecke</b>	Danderyds sjukhus
<b>Jesper Ericsson</b>	Danderyds sjukhus
<b>Rickard Linder</b>	Danderyds sjukhus
<b>Hans Persson</b>	Danderyds sjukhus
<b>Mika Skeppholm</b>	Danderyds sjukhus
<b>Felix Böhm</b>	Karolinska universitetssjukhuset
<b>Loghman Henareh</b>	Karolinska universitetssjukhuset
<b>Linda Mellbin</b>	Karolinska universitetssjukhuset
<b>Andreas Rück</b>	Karolinska universitetssjukhuset
<b>Jonas Schwieler</b>	Karolinska universitetssjukhuset
<b>Moa Simonsson</b>	Karolinska universitetssjukhuset
<b>Sara Aspberg</b>	Norrtälje sjukhus
<b>Emil Grönlund</b>	S:t Görans sjukhus
<b>Anette Jemtrén</b>	S:t Görans sjukhus
<b>Pontus Lindroos</b>	S:t Görans sjukhus
<b>Ulrika Löfström</b>	S:t Görans sjukhus
<b>Robin Hoffman</b>	Södersjukhuset
<b>Jacob Hollenberg</b>	Södersjukhuset
<b>Björn Kjellman</b>	Södersjukhuset
<b>Nils Witt</b>	Södersjukhuset
<b>Linda Jacobsson</b>	Visby lasarett

Detta behandlingsprogram har godkänts av Stockholm och Gotlands medicinska råd (SMR) och Regionalt programområde (RPO) Hjärta Kärl. Riktlinjerna bygger på evidens och konsensus om bästa kliniska praxis för diagnostik och behandling inom akut hjärtsjukvård.

Stockholm februari 2022

**Eva Mattsson**  
SPESAK i kardiologi  
Ordförande RPO Hjärta Kärl

# ALLMÄNNA RUTINER HJÄRTSJUKVÅRD

## Indikationer för inläggning

### Hjärtintensivvårdsavdelning, HIA

#### Akuta koronara syndrom

- Bröstmärta eller symtom som inger misstanke om hjärtinfarkt eller instabil angina, t ex pågående tryck eller smärta i bröstet som:
  - uppstått under de senaste 4 veckorna.
  - förvärras hos patient med kronisk kranskärlssjukdom.
  - pågår >20 min i vila.
  - uppstår efter nylig genomgången hjärtinfarkt.
- Misstänkt eller säkerställd nytillkommen ischemisk EKG-förändring *och/eller* förhöjning av biokemisk hjärtskademarkör hos patient med klinisk misstanke på akut koronart syndrom.

Troponin har en mycket central betydelse för diagnostik av hjärtinfarkt och är en biokemisk hjärtskademarkör med mycket hög myokardspecificitet. Förhöjda nivåer av troponin ses dock inte endast vid akuta koronara syndrom utan vid ett flertal andra tillstånd, *se nedan under avsnittet Diagnostikriterier vid kranskärlssjukdom, sid 8.*

#### Arytmier

- Bradykardi med höggradigt SA-block, AV-block II–III eller asystoli.
- Supraventrikulär takykardi med hög kammarfrekvens och cirkulatorisk påverkan.
- Kammartakykardi, kammarflimmer eller annan kammararytmi med cirkulatorisk påverkan.
- Symtomgivande krånglande pacemaker/tillslag av ICD.
- Intoxikationer med arytmirisk.

#### Hjärtsvikt

- Lungödem med misstanke om bakomliggande hjärtsjukdom.
- Nyttillkommen allvarlig cirkulationspåverkan utan misstanke om hypovolemi eller sepsis.

#### Övrigt

- Patienter med hotande tamponad.
- Patienter med aortadissektion där akut operation ej är indicerat.
- Övriga akuta hjärtpatienter efter samråd med HIA-ansvarig läkare.

### Kardiologisk vårdavdelning

Enhet utrustad med telemetri/ischemiövervakning och i övrigt samma vårdprogram som på HIA. Exempelvis:

- Cirkulatoriskt stabil NSTEMI med låg komplikationsrisk.

- Bröstsmärta med låg misstanke om hjärtinfarkt.
- Akut nydebuterad hjärtsvikt eller akut försämring av kronisk svikt.
- Arytmi eller misstänkt arytm utan cirkulatorisk påverkan.
- Misstänkt kardiell synkope.
- Perimyokardit.

## Rutiner på HIA och hjärtavdelning

### Ambulans-EKG

#### Handläggning på EKG-mottagande sjukhus

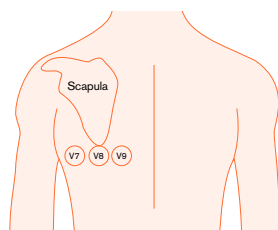
1. Ta omgående del av ambulans-EKG och kort skriftlig bakgrund. Kontakta ambulans via telefon vid behov. Snabbt ställningstagande rörande handläggning av patienten. Meddela snarast ambulansen ditt beslut!
2. Vid symtom som vid pågående akut hjärtinfarkt och ST-höjning eller grenblock (LBBB/RBBB) på EKG, överväg primär angio/PCI samt eventuella läkemedelsordinationer. Ambulansen dirigeras till sjukhus med PCI-möjlighet. Meddela PCI-jour samt HIA på mottagande sjukhus.
3. Överväg direktinläggning till HIA även vid följande:
  - EKG med ST-sänkningar och typiska symtom.
  - Akut lungödem.
  - Bröstsmärtor hos påverkad patient, t ex lågt blodtryck <90 mmHg och/eller takykardi >100/min.
  - Allvarliga arytmier.

#### Handläggning vid ankomst till sjukhus

Om ambulans-EKG inte har gett klar diagnos (t ex STEMI) men patienten har fortsatt bröstsmärta/infarktmissstanke, skall nytt EKG tas direkt vid ankomst, och omedelbart granskas av ansvarig läkare på akutmottagning. Normalt EKG utesluter ej akut hjärtinfarkt!

### STEMI-EKG

Kriterier för ST-höjning: Ny ST-höjning (i frånvaro av tecken på vänsterkammarmhypertrofi och LBBB) i två angränsande avledningar  $\geq 1$  mm, förutom i avledning V2–V3 (som är svårbedömda och där formen på ST-höjningen är mer avgörande, liksom anamnes och kliniska tecken). I guidelines anges för V2–V3:  $\geq 2,5$  mm hos män <40 år,  $\geq 2$  mm hos män >40 år och  $\geq 1,5$  mm hos kvinnor. Vid inferiora ST-höjningar bör även avledning V4R registreras vid intagning för bedömning av eventuellt högerkammarengagemang. Avledning V7–V9 (ryggavledningar, se bild) kan övervägas vid stark klinisk misstanke på posterolateral infarkt (bakväggsinfarkt), t ex vid isolerade ST-sänkningar i V2–V4 eller normalt EKG.



Under transport till HIA/angiolog skall följande utrustning medfölja:

1. Syrgastub, andningsmask och blåsa.
2. Defibrillator, uppkopplad.
3. Intravenös infart, välfungerande samt akutväska.

## Basal vård på HIA

**Fri venväg:** Flushad intravenös infart.

**ADL:** Smärtfri och opåverkad patient kan äta själv och sköta sin personliga hygien, läsa och lyssna på radio eller se på TV.

**Anhöriga:** Dokumentera namn och telefon på minst två anhöriga (även telefon till arbetet). Vid dödsfall, notera var anhörig kan nås de närmaste dagarna.

**Social anamnes:** Hemsituation, hemhjälp? Behov av vårdplanering?

**Mobilisering:** Patient med infarkt bör vila första dygnet men tillståndet kräver ej immobilisering. För majoriteten av patienter rekommenderas fri mobilisering efter ork. Ta gärna hjälp av fysioterapeut vid behov som kan hjälpa till med andningsgymnastik och vid behov individanpassad mobilisering.

## Övervakning på HIA

Mätvärden och fynd ska dokumenteras i journal.

**Kontinuerlig EKG-övervakning: Ischemiövervakning (ST-monitorering)** för att verifiera misstänkt ischemisk hjärtsjukdom och påvisa vilket område som är hotat. **Telemetri** för att diagnostisera och övervaka allvarliga arytmier. Telemetriövervakning är även ett hjälpmedel för medicininställning och kan därför vara praktiskt att monitorera patienten med under delar av vårdtiden.

**Varje-var fjärde timme:** Initialt mäts hjärtfrekvens, blodtryck, andningsfrekvens varje timme. Vid fallande blodtryck/hypotension eller vid högt blodtryck görs blodtryckskontrollerna tätare. Vid stabil hemodynamik samt i regel nattetid kan mätningarna glesas ut.

**Två till tre gånger per dygn:** Hjärt-och lungauskultation. Bedömning av stasrassel, halsvenfyllnad, 3:e/4:e ton, gnidningsljud, blåsljud.

**En till två gånger per dygn:** Kroppstemperatur. Kontroll av temporär pacemaker (tröskelmätning, laddningskontroll, bakomliggande rytm).

**Varje dygn:** Längd och vikt vid ankomsten. Vid behov mätning av urinolyt, mängd dryck och tillförd intravenös vätska.

## Kriterier för avslutande av EKG-övervakning

Följande tabell ger rekommendationer avseende tid för EKG-övervakning. Observera att indikationer utöver dessa finns, att varje patient bör bedömas individuellt avseende EKG-övervakningsbehov, samt att dessa tider ger minsta rekommenderade tid som med fördel kan förlängas vid möjlighet.

Indikation	EKG-övervakning efter debutsymtom
Misstänkt AKS	Till fastställd eller avfärdad diagnos
AKS med låg risk* för arytmier	Upp till 24 h eller till PCI
AKS med ökad risk* för arytmier	Minst 24 h
Misstänkt kardiell synkope	6–48 h
Ventrikulära takykardier	Fri från VT minst 24 h

\* Låg risk om inget av följande/ökad risk om något av följande: hemodynamiskt instabil, allvarliga arytmier, LVEF <40%, misslyckad reperfusion, kvarstående kritiska ocklusioner i kranskärl, komplikationer i samband med PCI eller GRACE risk score >140.

## Labprover och diagnostik

**Blodprover:** Vid intagning tas Hb, LPK, TPK, PK-INR, APT-tid, Na, K, kreatinin, ALAT, ASAT, P-glukos, CRP samt högsensitivt Troponin T. Nytt Troponin T kontrolleras efter 3 timmar, därefter efter individuell bedömning i differentialdiagnostiskt syfte. Lipidstatus, fP-glukos och HbA1c kontrolleras morgonen efter eller vid ankomst. Övrig provtagning är individuell bl a beroende på smärtförlopp, hjärtsvikt mm. Om tidigare känd diabetes mellitus rekommenderas B-glukoskurva och noggrann metabol kontroll under vårdtiden.

**Urinsticka** för kontroll av mikroalbuminuri, kan i individuella fall, tas under vårdtiden (helst morgonurin).

**Blodgaser:** Vid tecken till respiratorisk insufficiens, hög andningsfrekvens, hjärt-lungräddning, lungödem och chock.

## Ekokardiografi

Utföres i akutskedet för att påvisa vanliga differentialdiagnoser, t ex annan underliggande hjärtsjukdom, aortadissektion eller tecken på lungemboli samt för diagnos vid påverkad hemodynamik (kardiogen/septisk chock). Ekokardiografi kan även vara av värde vid normalt EKG eller svårvärderat EKG (t ex RBBB och LBBB) och typisk ischemisk bröstsmärta för att påvisa regional hypokinesi som tecken på akut ischemi. Ekokardiografi utföres rutinmässigt under vårdtiden, helst innan koronarangiografi, för att bedöma hjärtstorlek, vänster- och högerkammarmarkering, klafffunktion och komplikationer till hjärtinfarkt såsom mural trombos, perikardvätska, akut mitralisinsufficiens eller kammarseptumdefekt.

## Hjärt-lungröntgen

Vid osäkerhet beträffande hjärtsvikt, pleuravätska, pneumoni, pneumothorax, kateterkontroll mm.

## DT thorax

Vid behov för uteslutande av differentialdiagnos av allvarlig art, såsom aortadissektion eller lungemboli. Mängd och/eller lokalisering av perikardvätska inför eventuell perikardtappning.

## DT kranskär

Kan övervägas vid låg/måttlig misstanke om AKS, samt för att kartlägga CABG-graft inför invasiv angio.

## Arbetsprov

Låg sensitivitet för kranskärslssjukdom, men kan ge värdefull information om prognos, symtom, arbetsförmåga, blodtrycksreaktion, arbetsrelaterade arytmier mm.

## Myokardscintigrafi, stress-EKO eller perfusions-MR

För att påvisa reversibel ischemi, viabilitet eller icke reversibel skada/nedsättning.

## MR hjärta

För att påvisa viabilitet vid kranskärslssjukdom och genes vid oklar diagnos (t ex myokardit, inlagring, konstriktiv perikardit).

# Diagnoskriterier vid kranskärslssjukdom

## Akut hjärtinfarkt (I21.0–I21.9)

### Kriterier för akut hjärtinfarkt:

- Troponinstegring över beslutsgränsen för aktuell metod och där upprepade troponinbestämningar visar ett stigande eller sjunkande förlopp med minst ett troponinvärde för aktuell metod över 99:e percentilen hos friska kontroller (>14 ng/L för högsensitivt Troponin T).

### Plus minst ett av följande:

- **Ischemiska symtom:** Symtom av ischemisk karaktär under mer än 15 minuter eller lungödem utan annan rimlig förklaring.
- **EKG-förändringar:** Nyttillkomna ischemiska ST-förändringar eller nyttillkommet grenblock. Utveckling av patologisk Q-våg.
- **Bildbevis** på nyttillkommen förlust av viabelt myokardium eller ny regional väggrorelseabnormitet. Intrakoronar tromb vid koronarangiografi eller obduktion.

## Typ av hjärtinfarkt

### Klinisk klassifikation av olika typer av hjärtinfarkt (anges som bidiagnos):

**Typ 1 (U98.1)** – Spontan hjärtinfarkt orsakad av primär händelse i kranskär såsom plackruptur eller fissur, med efterföljande tromb.

**Typ 2 (U98.2)** – Hjärtinfarkt sekundärt till ischemi pga antingen ökat syrebehov eller minskad syretillgång. Exempelvis kranskärslsspasm, kranskärsls-embolus, anemi, arytmier, hypertoni eller hypotoni.

**Typ 3 (U98.3)** – Plötslig oväntad död inkluderande hjärtstopp, ofta med symtom som indikerar ischemisk hjärtsjukdom, tillsammans med ny ST-

höjning eller nytt grenblock på EKG, bevis för tromb i kranskärl vid koronarangiografi och/eller obduktion, men där döden inträffar innan blodprover hunnit kontrolleras eller före hjärtskademarkörer hunnit stiga.

**Typ 4a (U98.4a)** – Hjärtinfarkt relaterad till/i samband med PCI. Om normal myokardmarkörnivå före ingreppet krävs en stegring  $>5x$  beslutsgränsen för troponin. Vid redan förhöjda nivåer krävs ytterligare 20 % stegring, förutsatt att troponinnivåerna har stabiliserats eller är i sjunkande. Utöver markörstegring krävs typiska symtom och/eller för hjärtinfarkt typiska EKG-förändringar.

**Typ 4b (U98.4b)** – Hjärtinfarkt relaterad till stenttrombos dokumenterad vid koronarangiografi.

**Typ 4c (ICD-kod saknas)** – Hjärtinfarkt relaterad till restenos dokumenterad vid koronarangiografi.

**Typ 5 (U98.5)** – Hjärtinfarkt relaterad till/i samband med CABG. Om normal myokardmarkörnivå före ingreppet krävs en stegring  $>10x$  beslutsgränsen för myokardskademarkör, i kombination med ny patologisk Q-våg eller nytt LBBB, eller på angiografi nytillkommen ocklusion av graft eller nativt kärl eller bildbevis på nytillkommen förlust av viabelt myokardium eller ny väggrörelseabnormitet.

## Beslutsgränser för troponin

Beslutsgräns för **akut myokardskada** anges som minst ett troponinvärde för aktuell metod över den 99:e percentilen hos friska kontroller. Beslutsgränsen är med högsensitiv Troponin T  $>14$  ng/L och vid uppföljande 3-timmarsprov anses minst 50 % förändring utgöra signifikant stegring/fall (dynamik).

Observera att vid mycket liten, eller några dagar gammal myokardskada, kan kurvförloppet vara mindre uttalat eller sjunkande.

Då det vid användande av högsensitiv troponinmetod är vanligt med kroniskt lätt förhöjt värde hos äldre och vid vissa andra tillstånd, kan ett första troponin vara svårvärderat innan känt kurvförlopp.

## Tidigt uteslutande av AKS vid Troponin T $\leq 14$ ng/L

Vid låga värden ställs högre krav på dynamik mellan troponinvärden för att anse att man har en säkerställd stegring. Med hjälp av Troponin T i kombination med beräkning av HEART-score kan allvarlig akut kranskärlssjukdom uteslutas tidigt hos en stor andel bröstsmärtepatienter. HEART-score är ett sätt att strukturera den kliniska bedömningen.

ESC:s 0h/1h algoritim: Med hjälp av blodprovstagning med **1 timmes** mellanrum beräknas Delta( $\Delta$ )-troponin (dvs Troponin T (1 h) – Troponin T (0 h)).

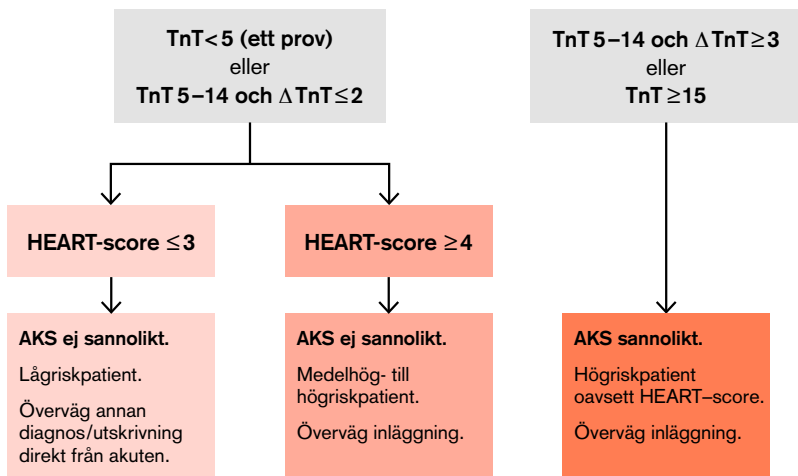
Vid Troponin T  $< 5$  ng/L räcker 1 prov om HEART-score  $\leq 3$ , annars bör nytt prov efter 3 timmar övervägas.

Vid Troponin T 5–14 ng/L tas ett nytt prov efter 1 timme, varefter Delta( $\Delta$ )-troponin beräknas.

**Obs!** Vid Troponin T  $\geq 15$  ng/L är denna algoritm ej tillämpbar.

**Obs!** Vid smärtdebut  $< 2$  h bör algoritmen tillämpas med stor försiktighet.

**Obs!** Vid klassisk instabil *effortangina* kan troponin vara normalt. Dessa patienter bör därmed handläggas som vid AKS.



Beräkning av HEART-score			Symtom poängsätts efter bedömning av anamnesen. Följande 3 kriterier kan användas som stöd:	
Symtom <i>History</i>	Stark misstanke om kardiell ischemi	2	<ul style="list-style-type: none"> <li>Central bröstsmärta</li> <li>Vid fysisk/psykisk ansträngning</li> <li>Viker i vila/med nitro</li> </ul> 3 av 3 kriterier = 2 p 2 av 3 kriterier = 1 p 1 av 3 kriterier = 0 p	
	Måttlig misstanke om kardiell ischemi	1		
	Svag misstanke om kardiell ischemi	0		
EKG <i>ECG</i>	ST-sänkning som vid ischemi <b>A</b>	2	Nyttillkommen horisontell eller nedåtsluttande ST-sänkning $\geq 0,5$ mm i 2 angränsande avledningar.  <b>B</b> Inkluderar även LBBB, RBBB, kammarpace eller ej bedömbart EKG.	
	Ospecifika ST-T förändringar <b>B</b>	1		
	Normalt EKG	0		
Ålder <i>Age</i>	$\geq 65$	2		
	45-64	1		
	$< 45$	0		
Riskfaktorer <i>Risc factors</i>	$\geq 3$ riskfaktorer eller känd aterosklerotisk sjd.	2	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diabetes</li> <li>Rökstopp <math>&lt; 90</math> dagar</li> <li>Hereditet för kranskärlsjukdom</li> <li>Hypertoni</li> <li>Hyperlipidemi</li> <li>BMI <math>&gt; 30</math></li> </ul>	
	1-2 riskfaktorer	1		
	Inga riskfaktorer	0		
Troponin T	$\leq 14$ ng/L – annars ej tillämpbar algoritm	0		

## Orsaker till förhöjt troponin

Akut myokardskada orsakas ofta av akut hjärtinfarkt men är inte liktydigt med detta. Det finns många andra tillstånd som kan ge reversibel akut myokardskada med läckage av troponiner:

### Skada orsakad av primär myokardischemi

- Plackruptur
- Intrakoronar trombos

### Skada orsakad av obalans mellan myokardiets syrekraV och syretillgång

*Minskad perfusion eller hypoxi:*

- Kranskärlsspasm, mikrovaskulär dysfunktion
- KranskärlseMBOLISM eller vaskulit
- Kranskärlsdissektion (SCAD)
- Långvarig bradyarytmi
- Kardiogen, hypovolem eller septisk chock
- Respiratorisk svikt
- Uttalad anemi

*Ökat syrgasbehov:*

- Långvarig takyarytmi
- Uttalad aortaklaffsjukdom
- Mycket högt blodtryck

### Andra orsaker till myokardskada

*Kardiella tillstånd:*

- Hjärtsvikt
- Myokardit
- Kardiomyopati
- Takotsubo
- Hjärtkirurgi eller andra invasiva procedurer

*Systemiska tillstånd:*

- Sepsis eller annan infektion
- Njursvikt
- Stroke, subarachnoidalblödning
- Lungemboli eller uttalad pulmonell hypertension
- Infiltrativ hjärtsjukdom som amyloidos och sarkoidos
- Cytostatika
- Kritiskt svårt tillstånd
- Extrem fysisk ansträngning

## Reinfarkt (I22.0–I22.9)

Ny infarkt inom 4 veckor från första insjuknandet. Vid tidig reinfarkt (inom 1–2 veckor) krävs upprepade troponinmätningar för att påvisa ett stigande förlopp. För diagnos krävs en stegring  $\geq 20\%$  mellan de två proverna.

## Gammal hjärtinfarkt (I25.2)

**Något av följande 3 kriterier uppfylls:**

- Tillkomst av patologisk Q-våg med eller utan symtom.
- Bildbevis på regional förlust av myokard som är tunnare och ej kontraheras, vid avsaknad av icke ischemisk orsak.
- Tecken på utläkt myokardskada vid obduktion.

## Instabil angina (I20.0)

Typiska anginösa symtom med eller utan nya EKG-förändringar och utan eller lätt förhöjda hjärtskademarkörer.

**Symtom:**

- Känd angina pectoris som inom senaste 4 veckorna påtagligt ändrat karaktär; blivit daglig, mer lättutlöst, mer långdragen, svarar sämre på nitroglycerin eller uppträder i vila.
- Nydebuterad angina med progredierande symtom inom de senaste 4 veckorna.
- Lättutlöst angina pectoris under de första 4 veckorna efter akut hjärtinfarkt.

**Biokemiska hjärtskademarkörer:** Eventuellt stegrade men ej så att definitionen för infarkt uppfylls.

# AKUTA KORONARA SYNDROM

## AKS och bröstsmärta – allmänt

### Indelning av AKS

Akuta koronara syndrom (AKS) omfattar tillstånd som förorsakas av plötsligt försämrat blodflöde i hjärtats kranskärl och därigenom uppkommen ischemi inom försörjningsområdet i hjärtmuskeln. Den underliggande orsaken är oftast en bristning i ett aterosklerotiskt plack (plackruptur eller plackerosion) med trombpålagring, som även kan ge upphov till embolier, och ibland samtidigt spasm.

AKS omfattar *akut hjärtinfarkt (STEMI och NSTEMI)*, *instabil angina pectoris* och *plötslig död*. Följande indelning är praktiskt användbar för val av behandling och bedömning av prognos:

**ST-höjningsinfarkt (STEMI).** EKG visar nyttillkommen ischemisk ST-höjning (för circumflexaområdet kan elektroderna ibland behöva flyttas till ryggen, V7–V9, för att visualisera ”ST-höjningarna”). Orsakas av trombotisk ocklusion, vanligen efter plackruptur. Leder obehandlad till relativt utbredd hjärtmuskelskada.

**Icke-ST-höjnings AKS.** EKG visar ofta ST-sänkning och/eller T-vågsinversion (förändringarna kan fluktuera). Normalt EKG förekommer. Tillståndet orsakas av temporär eller bestående trombotisk ocklusion, trombotisk tät stenos eller tromb med perifer emboli. Slutdiagnos *icke-ST-höjningsinfarkt (NSTEMI)* eller *instabil angina pectoris (IAP)* beror på nivå av biokemiska hjärtskademarkörer.

**Plötslig död.** Fatal arythmi som orsakar hjärtstopp, ofta med symtom som indikerar ischemisk hjärtsjukdom tillsammans med ny ST-höjning, nytt grenblock på EKG, bevis för tromb i kranskärl vid koronarangiografi och/eller obduktion där döden inträffar innan blodprover hunnit kontrolleras eller innan hjärtskademarkörer hunnit stiga.

### Differentialdiagnoser vid bröstsmärta

**Hjärtinfarkt:** Bröstsmärta eller obehag i bröstet, vanligtvis debut av smärta, tryck eller tyngdkänsla retrosternalt med duration mer än 15 minuter som kan stråla ut till en eller båda armarna, hals och/eller käke. Dyspné, kallsvettighet, illamående eller synkope i samband med insjuknande stärker misstanke. Ibland föregånget av lättväckt bröstsmärta som ökat i intensitet senaste dagarna. Enbart symtom från andra kroppsdelar t ex rygg eller buk förekommer men är sällsynt.

**Angina pectoris:** Symtom som vid hjärtinfarkt men med generellt sett lägre intensitet och kortare duration. Symtomen debuterar oftast vid ansträngning men kan även förekomma i vila.

**Hjärtsvikt:** Dyspné är dominerande symtom. Beskrivs ibland som bröstsmärta, som kan vara svår att skilja från infarktsmärta.

**Hypertoni:** Vid markerad blodtrycksstegring kan symtom som hjärtklappning, tryckkänsla i bröstet samt dyspné uppträda. På EKG kan ST-T-förändringar förekomma.

**Perikardit:** I regel intensiv bröstsmärta relaterad till andning och kroppsläge. Förvärras ofta i liggande. Ofta föregånget av infektionssymtom.

**Lungemboli:** Dyspné är dominerande symtom. Bröstsmärta med plötslig eller smygande debut med tryckkänsla av måttlig intensitet. Bröstsmärta, ofta andningskorrelerad, orsakad av lunginfarkt/pleurit är relativt vanligt.

**Aortadissektion:** Plötsligt insjuknande med kraftig skarp thoraxsmärta, ofta med utstrålning till rygg eller buk, allmänpåverkan och i vissa fall tecken på fokal ischemi.

### Andra möjliga diagnoser

**Myalgi:** Vanligtvis andnings- och rörelsekorrelerade smärtor. Distinkt palpationsömheter motsvarande muskulatur inom thorax, särskilt pectoralis- eller interkostalmuskulatur. Symtomen är ofta utlösta av fysisk aktivitet, långvarigt statiskt arbete eller virusinfektion.

**Pleurit:** Distinkt andningskorrelerad thoraxsmärta, oftast ensidig.

**Pneumothorax:** Plötsligt påkommen andningskorrelerad thoraxsmärta kombinerat med dyspné. Debuterar ibland efter hostattack. Nedsatta andningsljud över drabbad sida.

**Reflux:** I regel lindrigare retrosternal smärta än vid hjärtinfarkt men kan ha samma utbredning, dock ej utstrålning mot armar. Relation till födointag samt ökade besvär nattetid och i liggande. I status noteras ofta ömhet i epigastriet.

**Rhizopati:** Smärtor/domningar som strålar ut från nacke/rygg mot ena armen eller sidan. Patienten är ofta immobiliserad och smärtan är rörelsekorrelerad. Kan orsakas av diskbråck/spinal stenosis.

**Kostokondrit (Tietzes syndrom):** Palpationsömheter över broskben och fogar, costa 2–4 på grund av inflammation. Observera att dessa symtom även kan ses hos patienter med hjärtinfarkt.

# Akut ST-höjningsinfarkt (STEMI)

## Kriterier för ST-höjning:

Ny ST-höjning (i frånvaro av tecken på vänsterkammahypertrofi och LBBB) i två angränsande avledningar  $\geq 1$  mm, förutom i avledning V2–V3 (som är svårbedömda och där formen på ST-höjningen är mer avgörande, liksom anamnes och kliniska tecken). I guidelines anges för V2–V3:  $\geq 2,5$  mm hos män  $<40$  år,  $\geq 2$  mm hos män  $>40$  år och  $\geq 1,5$  mm hos kvinnor.

Vid inferior ST-höjningsinfarkt bör även avledning V4R registreras vid ankomst för bedömning av eventuellt högerkammarengagemang.

Avledning V7–V9 (ryggavledningar) kan övervägas vid stark klinisk misstanke om posterolateral infarkt (bakväggsinfarkt), t ex vid isolerade ST-sänkningar i V2–V4 eller normalt EKG.

Vid symtom talande för pågående ischemi bör EKG registreras och tolkas inom 10 min från första sjukvårdskontakt. Akut ekokardiografi är av stort värde vid svårvärderat eller normalt EKG, och samtidig typisk ischemisk bröstsmärta, för att påvisa regional hypokinesi talande för akut ischemi.

**Det väsentliga i akutskedet är att identifiera patienter med indikation för akut reperfusionsbehandling (primär PCI eller trombolys).**

## Reperfusionsbehandling

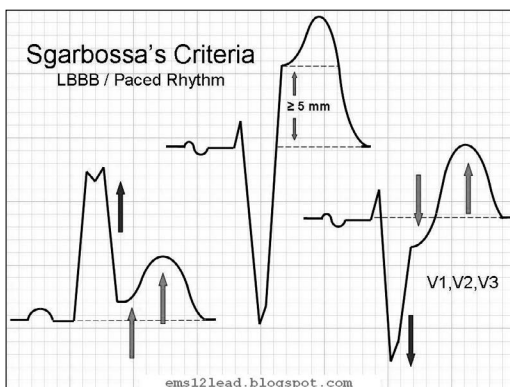
### Indikation för akut koronarangiografi/primär PCI eller trombolys:

Bägge punkterna nedan ska uppfyllas:

1. Klinisk misstanke om pågående hjärtinfarkt och smärtdebut  $<12$  timmar (vid kliniska tecken på pågående ischemi eller kardiogen chock kan tidsgränsen förlängas)
2. EKG-bild som visar ST-höjning (STEMI)  
*eller*  
Kardiogen chock

### Andra indikationer där akut koronarangiografi ska diskuteras:

- Känt eller nytillkommet grenblock (LBBB/RBBB) eller kammarpacad rytm, och stark misstanke om hjärtinfarkt med pågående ischemi (svårkuperade bröstsmärtor, cirkulatorisk påverkan, vegetativa symtom eller ekokardiografiska tecken). EKG-förändringar kan tolkas vid RBBB. Vid LBBB kan uppfyllda Sgarbossa kriterier stärka misstanken.



- NSTEMI som uppfyller kriterier för ”mycket hög” risk rekommenderas akut koronarangiografi (<2 h), dvs patient som trots initialt omhändertagande, inklusive antiischemisk och antitrombotisk behandling, uppvisar något av följande:
  - Pågående eller upprepade episoder av ischemitypisk bröstsmärta alternativt återkommande ST-dynamik, särskilt intermittenta ST-höjningar.
  - Instabil hemodynamisk påverkan eller akut hjärtsvikt med angina och ST-förändringar.
  - Livshotande ventrikulär arytmibenägenhet.

## Primär PCI

Förstahandsbehandling oavsett ålder, om tiden från första sjukvårdskontakt till kranskärlsröntgen understiger 90 minuter. Om primär PCI ej är möjlig inom 90 minuter görs en individuell bedömning tillsammans med kardiologbakjour.

Patienten ska omedelbart (prio 1 ambulans) transporteras/omdirigeras till sjukhus med PCI-verksamhet. PCI-operatören ska alltid kontaktas först (se telefonlistan, sista sidan) för att snabbt komma på plats (jour i hemmet). Kontakt ska också tas med mottagande HIA/hjärtjour för överrapportering och kontroll av tillgänglighet på angiolab. I de flesta fall bör ambulansen styras direkt till angiolab.

## Medicinsk behandling vid primär PCI

### Behandling inför akut koronarangio/primär PCI

I ambulans eller på akutmottagning:

- Laddningsdos ASA 300–500 mg (helst Bamyd löslig)
- och vid tydlig EKG-bild av STEMI:*
- Laddningsdos ticagrelor (Brilique) 180 mg (2 tabletter, gärna tuggad)
- och om transporttid till angiolab >30 min:*
- Bolusdos heparin 5000 E iv.

Ticagrelordosen *avvaktas* till efter diagnostisk koronarangio vid:

- kliniskt misstänkt ischemi som orsak till patientens symtom men osäker STEMI-diagnos som vid t ex:
  - svårtolkat EKG och osäkerhet om ST-höjning föreligger
  - LBBB och RBBB (utan tydlig ST-höjning i bedömbara avledningar)
  - kammarpacad rytm
 Detta för att undvika dubbel trombocythämning till patient med t ex akut aortadissektion, lungemboli i behov av trombolytisk behandling.
- pågående behandling med oral antikoagulation (OAK).
- hemodynamisk instabilitet eller akut hjärtsvikt där mekanisk komplikation till hjärtinfarkt ej kan uteslutas då bedside EKO bör utföras före administrering av P2Y<sub>12</sub>-hämmare. Akut koronarangio övervägs med endast ASA som trombocythämmande förbehandling, pga eventuellt behov av akut hjärtkirurgi.

Ticagrelordosen *avstås* helt vid något av följande:

- Ökad risk för allvarlig blödning (t ex anemi, trombocytopeni, svår koagulationsrubbnig, allvarlig njur- eller leversvikt, tidigare intracerebral blödning eller ulcus <6 månader sedan).

### Behandling under primär PCI

Ordineras av PCI-operatör på angiolab.

- Laddningsdos ticagrelor (gärna tuggad) till patient där man avvaktat, alternativt laddningsdos clopidogrel 600 mg (75 mg, 8 tabletter) till patienter med kontraindikation för ticagrelor. Läs mer under avsnittet *Antitrombotisk behandling vid AKS, sid 26* (ticagrelor).
- Cangrelor (intravenös P2Y<sub>12</sub>-hämmare med snabbt tillslag och kort halveringstid) kan övervägas till patienter som inte har fått någon oral P2Y<sub>12</sub>-hämmare före PCI (t ex medvetlös patient) eller om den är given kort tid innan ingreppet. Beslut av PCI-operatör efter diagnostisk koronarangiografi. Läs mer under avsnittet *Antitrombotisk behandling vid AKS, sid 27* (cangrelor).
- Intravenös betablockad kan ges vid takykardi och/eller högt blodtryck men iakttag försiktighet på hemodynamiskt instabila patienter med risk för kardiogen chock.
- Enbart heparin 70–100 E/kg iv (med eller utan cangrelor)  
*eller*  
GP IIb/IIIa-hämmare i kombination med heparin 50–70 E/kg iv främst vid stor trombbörda eller trombotisk komplikation (bailout).

### Behandling efter primär PCI

- ASA 75 mg x 1.
- Ticagrelor 90 mg x 2 (tidigast 8 tim efter bolusdos) alternativt clopidogrel 75 mg x 1 i (3–) 12 månader. För detaljer kring underhållsbehandling, läs mer under avsnittet *Antitrombotisk behandling vid AKS, sid 32* (Dubbel trombocythämning efter AKS/PCI).
- Överväg protonpumpshämmare på riskpatient för magblödning (tidigare ulcussjukdom, blödningsanemi, steroidbehandling, kroppsvikt <60 kg samt till patienter >80 år) oavsett vilken P2Y<sub>12</sub>-hämmare som ges.
- Vid pågående/planerad behandling med OAK och genomgången PCI med stent, ges kombinationsbehandling med trombocythämning + OAK under en begränsad tid, se avsnitt om OAK under avsnittet *Antitrombotisk behandling vid AKS, sid 32* (Kombinationsbehandling efter PCI).
- Betablockerare per os, främst till patient med nedsatt vänsterkammerfunktion, högt blodtryck och/eller takyarytmi.
- Statinbehandling initieras, atorvastatin (40–) 80 mg x 1. För patienter med hjärtinfarkt/mycket hög risk med högt LDL-kolesterol (>3,0) kan man överväga högdos atorvastatin/rosuvastatin + ezetimib direkt vid hjärtinfarkten.

- ACE-hämmare/ARB ska övervägas till alla patienter med STEMI och har starkast indikation vid samtidig förekomst av vänsterkammardysfunktion, hjärtsvikt, hypertoni, diabetes, mikroalbuminuri eller njursvikt.
- Vaccination mot säsongsinfluensa bör erbjudas/rekommenderas till patienter efter AKS.

## Kardiogen chock

### Behandling:

Överväg tidig kontakt med PCI-jour/ECMO Centrum.

1. Revaskularisering, PCI eller CABG utifrån kranskärlsförändringar.
2. Intravenös vätska, särskilt vid högerkammaringfarkt.
3. Överväg inotropa läkemedel och/eller mekaniskt pumpstöd (Impella/ECMO) om kvarstående chock/svår svikt inför, eller efter PCI.

Läs mer om kardiogen chock under avsnittet *Behandling av akut hjärtsvikt och kardiogen chock, sid 76.*

## Trombolys

Vid ST-höjningsinfarkt ges trombolys istället för PCI om tiden mellan första sjukvårdskontakt och koronarangiografi förväntas överstiga 2 timmar och om tiden mellan symptom och behandling understiger 12 timmar. Behandlingen ska ges omgående, prehospitalt vid ambulanstransport, eftersom effekten avtar över tid. Trombolys som reperforationsbehandling är, på grund av lång transporttid till PCI-centrum, förstahandsval på Gotland.

### Trombolys på sjukhus (för prehospitalt trombolys, se nedan)

#### Absoluta kontraindikationer:

- Tidigare cerebral blödning
- Ischemisk stroke under de senaste 6 månaderna
- Kärlmissbildning eller malignitet i CNS
- Större trauma, kirurgi eller skalltrauma under de senaste 3 veckorna
- Gastrointestinal blödning under den senaste månaden
- Blödningssjukdom eller pågående invärtes blödning (ej menstruation)
- Aortadissektion
- Punktion av icke komprimerbart kärl (inkl leverbiopsi, lumbalpunktion) under de senaste 24 timmarna

#### Relativa kontraindikationer:

- TIA under de senaste 6 månaderna
- Peroral antikoagulantbehandling
- Graviditet och under en månad postpartum
- Refraktär hypertoni överstigande 180/110 mmHg
- Avancerad leversjukdom
- Infektiös endokardit
- Aktivt magsår
- Långdragen eller traumatisk HLR

## Val av trombolytiskt medel:

1. Metalyse (tenecteplas) i viktpassad bolusdos.

Tabellen anger bolusdos **Metalyse** i mg och ml.

Patientvikt (kg)	Metalyse (mg)	Färdigberedd lösning (ml)
<60	30	6
60–69	35	7
70–79	40	8
80–89	45	9
≥90	50	10

## Före trombolys:

1. Laddningsdos ASA 300–500 mg (helst Bamyl löslig).
2. Laddningsdos clopidogrel 300 mg (75 mg, 4 tabletter).

## Efter trombolys:

- Inj fondaparinux 2,5 mg/0,5 ml x 1. Den första dosen ges *intravenöst* i samband med trombolys, därefter sc 1 ggr/dygn, där den andra dosen ges tidigast 16 timmar efter trombolys.
- I samband med trombolysbeslutet ordnas transport till PCI-centrum för koronarangiografi med PCI-beredskap oavsett reperfusion. Vid beställning av transporten informeras HIA-jour telefonledes. Vid ankomst till PCI-sjukhus görs bedömning om koronarangiografi ska göras direkt eller inom 24 timmar från insjuknandet.
- Underhållsdoser av ASA och clopidogrel/ticagrelor, samt initiering av betablockad, statin och ACE-hämmare, som efter primär PCI.
- Byte från clopidogrel till ticagrelor ska övervägas efter PCI, dag 2–3 efter given trombolys.

## Prehospital trombolys

Ges av delegerad ambulanssjukvårdare efter etablerad telefonkontakt, EKG-tolkning samt ordination av ansvarig läkare. Indikation som för reperfusionsbehandling enligt ovan.

**Kontraindikationer** för prehospital trombolys är striktare än för behandling på sjukhus, se lokalt vårdprogram eller checklista.

## Konservativt behandlad STEMI

Ingen reperfusionsbehandling.

- Laddningsdos ASA 300–500 mg (helst Bamyl löslig).
- Individuellt ställningstagande till behandling med P2Y<sub>12</sub>-hämmare och/eller fondaparinux samt till utredning med koronarangiografi.
- DAPT 6–12 mån om ej hög blödningsrisk.

# Akut icke-ST-höjningsinfarkt (NSTEMI) och instabil angina pectoris

## Riskvärdering vid misstänkt hjärtinfarkt

Tidig riskvärdering vid misstänkt icke-ST-höjnings AKS är väsentlig för val av behandlings- och utredningsstrategi. Noggrann anamnes är avgörande. Status är ofta normalt. Tecken till hjärtsvikt, hemodynamisk påverkan, störningar i hjärtrytmen och pågående eller upprepade episoder av ischemitypisk bröstsmärta indikerar högre risk och föranleder snabbare omhändertagande och åtgärd.

ST-sänkningar (ny horisontell eller nedåtluttande ST-sänkning  $\geq 0,5$  mm i två angränsande avledningar) eller patologisk T-vågsinvertering (t ex Wellens tecken) och förhöjda hjärtskademarkörer indikerar en högre risk. Normalt EKG utesluter inte instabil kranskärlssjukdom.

Alla patienter med misstänkt instabil kranskärlssjukdom ordineras ASA. Vid objektiva tecken på ischemi (förhöjt troponin och/eller ST-förändringar) kan laddningsdos ticagrelor (alternativt clopidogrel) övervägas efter bedömning av ischemisk risk kontra blödningsrisk, där också tid till koronarangiografi vägs in. Man bör/kan avstå denna förbehandling vid oklar diagnos alternativt hög blödningsrisk. Diskussion med kardiolog rekommenderas. Inj fondaparinux sc ges efter beaktande av blödningsrisken.

För patienter som behandlas med oral antikoagulation (OAK), se specifikt avsnitt om OAK under avsnittet *Antitrombotisk behandling vid AKS, sid 30*.

## Måttlig/hög risk – behandling och utredning

### Måttlig/hög risk för ny hjärtinfarkt eller död närmaste månaden:

Patienter med objektiva tecken till instabil kranskärlssjukdom:

1. Förhöjda hjärtskademarkörer.
2. EKG med ST-T-dynamik.
3. Patienter med upprepade episoder av ischemisk bröstsmärta.
4. Vid samtidig diabetes mellitus, nedsatt vänsterkammerfunktion, klinisk svikt, tidigare hjärtinfarkt eller ålder  $> 65$  år är risken ytterligare förhöjd.

### Behandling och utredning vid måttlig/hög risk:

- Laddningsdos ASA 300–500 mg (helst Bamyd löslig). Därefter tabl ASA 75 mg x 1.
- P<sub>2</sub>Y<sub>12</sub>-hämmare: Laddningsdos ticagrelor 180 mg kan ges före koronarangiografi efter avvägning av ischemisk risk kontra blödningsrisk. Prasugrel (laddningsdos 60 mg) är ett alternativ till ticagrelor men ges då först efter koronarangiografi, i samband med PCI. Clopidogrel (laddningsdos 600 mg) är ett alternativ vid ökad blödningsrisk, hög ålder samt vid pågående behandling med OAK. För detaljer kring underhållsbehandling, läs mer under avsnittet *Antitrombotisk behandling vid AKS, sid 32*.
- Inj fondaparinux 2,5 mg/0,5 ml x 1 sc bör ges utöver ASA och P<sub>2</sub>Y<sub>12</sub>-

hämmare, men ska inte ges till patienter med eGFR <20 ml/min. Behandlingen pågår under vårdtiden (max 7 dagar) eller fram till invasiv åtgärd (PCI eller CABG). Utsättning >24 h före CABG.

- Vid hemodynamisk instabilitet eller akut hjärtsvikt där mekanisk komplikation till hjärtinfarkt ej kan uteslutas, bör bedside EKO utföras före administrering av P2Y<sub>12</sub>-hämmare och prioriterad koronarangi överväges med endast ASA som trombocythämmande förbehandling, pga eventuellt behov av akut hjärtkirurgi.
- Överväg protonpumpshämmare på riskpatient för magblödning (tidigare ulcussjukdom, blödningsanemi, steroidbehandling, kroppsvikt <60 kg samt till patienter >80 år) oavsett vilken P2Y<sub>12</sub>-hämmare som ges.
- Vid pågående/planerad behandling med OAK och genomgången PCI med stent, ges kombinationsbehandling med trombocythämning + OAK under en begränsad tid, läs mer under avsnittet **Antitrombotisk behandling vid AKS, sid 32** (Kombinationsbehandling efter PCI).
- Nitroglycerin vid behov.
- Betablockerare per os, främst till patient med nedsatt vänsterkammarmfunktion, högt blodtryck och/eller takarytmi.
- Statinbehandling initieras, atorvastatin (40–)80 mg x 1. För patienter med hjärtinfarkt/mycket hög risk med högt LDL-kolesterol (>3,0) kan man överväga högdos atorvastatin/rosuvastatin + ezetimib direkt vid hjärtinfarkten.
- ACE-hämmare/ARB skall övervägas till alla patienter och har starkast indikation vid samtidig förekomst av hjärtsvikt, vänsterkammardysfunktion, hypertoni, diabetes, mikroalbuminuri eller njursvikt.
- Vaccination mot säsongsinfluensa bör erbjudas/rekommenderas till patienter efter AKS.
- Ekokardiografi under vårdtiden, utföres i tidigt skede om tecken på stor hjärtinfarkt, sviktsymtom etc. Översiktligt EKO skall helst föregå koronarangiografi.

**Koronarangiografi** bör utföras med olika prioritering efter riskvärdering:

- **Omedelbar koronarangiografi (inom 2 tim)** på patient med kriterier för ”mycket hög” risk som trots initialt omhändertagande inklusive antiischemisk- och antitrombotisk behandling, uppvisar något av följande:
  - pågående eller upprepade episoder av ischemitypisk bröstsmärta alternativt återkommande ST-dynamik, särskilt intermittenta ST-höjningar.
  - instabil hemodynamisk påverkan eller akut hjärtsvikt med angina och ST-förändringar.
  - livshotande ventrikulär arytmibenägenhet.
- **Tidig koronarangiografi (inom 24 tim)** på patient med förhöjda hjärt-skademarkörer (med kurvförlopp och sannolik typ 1-infarkt), EKG-dynamik och/eller GRACE-score >140  
<https://www.mdcalc.com/grace-acs-risk-mortality-calculator>  
Vid samtidig diabetes mellitus, nedsatt vänsterkammarmfunktion, klinisk

hjärtsvikt, njursvikt (eGFR <60 ml/min), tidigare hjärtinfarkt, tidigare CABG, nylig PCI eller ålder >65 år ökar risken och prioriteringsgraden.

- **Selektiv koronarangiografi** på patient med måttlig risk, där förhöjda hjärtskademarkörer eller ischemiska ST-T-förändringar saknas men indikation för koronarangiografi bedöms föreligga på basen av klinisk värdering: typisk smärtanamnes och/eller riskfaktorer (se kategorin ovan) alternativt ischomitecken vid non-invasivt stresstest.

## Låg risk – behandling och utredning

### Låg risk för hjärtinfarkt eller död närmaste månaden:

- EKG är normalt eller uppvisar ospecifika T-vågsförändringar  
*och*
- Normala hjärtskademarkörer.

### Behandling och utredning vid låg risk:

- Laddningsdos ASA 300–500 mg (helst Bamyd löslig). Därefter tabl ASA 75 mg x 1.
- Överväg andra diagnoser än AKS (ss lungemboli och aortadissektion).
- Vid kvarstående misstanke om ischemiorsakade symtom, görs non-invasiv värdering med stresstest (CT-angiografi, stress-EKO, perfusions-MR eller myokardscintigrafi). Val av modalitet efter tillgång och patient-karaktäristika.

## AKS utan obstruktiv kranskärlssjukdom

**MINOCA** (Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries) Hjärtinfarkt utan signifikant kranskärlssjukdom benämns ofta MINOCA och utgör ca 6–10 % av alla infarkter. MINOCA ska betraktas som en arbetsdiagnos där fortsatt utredning av bakomliggande orsak är viktig. Etiologin kan vara koronar (t ex kranskärlsspasm, kranskärlsdissektion, kranskärlsemboli, ockult plackruptur/erosion eller småkärlssjuka), varför intrakoronar diagnostik med IVUS (intravaskulärt ultraljud) eller OCT (Optical Coherence Tomography) kan vara av värde. Översyn av prover inklusive D-dimer, EKG/telemetri och saturation rekommenderas för att utesluta anemi, infektion, lungemboli, hypoxi eller arytmier som orsak.

EKO bör genomföras för bedömning av hjärtfunktionen, strukturella avvikelser, klaffdysfunktion, perikardvätska mm. MR hjärta kan med stor säkerhet differentiera normalt myokard från hjärtinfarkt, myokardit, kardiomyopati inkluderande Takotsubo syndrom, och bör utföras under vårdtiden vid MINOCA för att säkerställa diagnos samt vägleda den fortsatta behandlingen!

**Behandling:** Det finns för närvarande inga evidens kring behandling av MINOCA, men följande rekommendationer har uppnåtts genom konsensus: Sedvanlig hjärtinfarktbehandling med DAPT (ASA + P2Y<sub>12</sub>-hämmare), statin, betablockad och ACE-hämmare (vid nedsatt vänsterkammarfunktion, hypertoni eller diabetes) samt nitroglycerin vb rekommenderas initialt. Efter genomförd MR hjärta, görs individuell bedömning av fortsatt medicinsk

behandling. Om MR verifierar hjärtinfarkt diagnosen ska patienten fortsätta med insatt behandling (sekundärprofylax). Om MR visar normalfynd föreslås behandling med lågdos ASA samt individuell bedömning till övrig behandling beroende av patientens riskfaktorer (primärprofylax). Om MR hjärta påvisar annan underliggande hjärtsjukdom, t ex myokardit, seponeras AKS-behandling och adekvat medicinerings beroende på diagnos sätts in.

### Spontan kranskärldissektion

SCAD (spontaneous coronary artery dissection) utgör en mycket liten del av alla AKS men är vanligare hos yngre kvinnor. Den kliniska manifestationen är varierande men vanligast är obehag i bröstet och troponinstegring. SCAD delas in i flera grupper angiografiskt som sträcker sig från total kranskärloklusion till ingen obstruktion alls.

**Behandling:** Optimal behandling är oklar då randomiserade studier saknas. Konservativ behandling är att föredra, förutom vid total okklusion då PCI alternativt CABG bör göras. Aggressiv antihypertensiv behandling bör övervägas med betablockad som förstahandsval. Patienter som genomgår PCI behandlas med DAPT enligt rutin, men huruvida antitrombotisk behandling i övrigt är av nytta är kontroversiellt. Statinbehandling överväges vid tecken på aterosklerotisk kärlsjukdom. Förlängd vårdtid är ofta indicerat pga risken för recidiverande symtom. Kontrollangiografi kan övervägas efter ca 2 månader.

### Takotsubo syndrom

Takotsubo syndrom är ett tillstånd med akut påkommen nedsatt vänsterkammerfunktion som initialt liknar hjärtinfarkt. EKG kan visa ST-höjningar, utbredda djupa T-vågsinverteringar, Q-vågor eller vara normalt. ST-sänkningar är mindre vanliga. Troponinstegringen är oftast låggradig i förhållande till utbredningen av hjärtpåverkan, som speglas tydligare av NT-proBNP-stegring. Koronarangiografi utan kausala stenoser krävs för diagnos. Med ekokardiografi eller vänsterkammerangiografi ses vanligen cirkumferent apikal och/eller midventrikulär akinesi/dyskinesi övergripandes flera kranskärlsterritorier, men atypiska varianter förekommer.

Tillståndet är vanligast hos postmenopausala kvinnor och oftast utlöst av psykisk eller fysisk stress, varför kraftigt katekolaminpåslag anses vara av stor betydelse för uppkomsten. Tillståndet är reversibelt med normalisering av den systoliska funktionen inom dagar till månader, men kan i det akuta skedet kompliceras av hjärtsvikt, kardiogen chock, ventrikulära och supra-ventrikulära arytmier samt murala tromber med risk för stroke. Takotsubo syndrom förekommer även hos kranskärlssjuka patienter och förbises då ofta. Recidivrisken uppskattas till 1–2 % per år efter insjuknandet.

**Behandling:** Vid fastställd diagnos kan P2Y<sub>12</sub>-hämmare seponeras, och även statin i frånvaro av ateroskleros och/eller betydande hyperkolesterolemi. Betablockad och ACE-hämmare rekommenderas vid måttligt nedsatt vänsterkammerfunktion tills normalisering. Vid påvisad mural

tromb ges LMWH i behandlingsdos, vilket även kan övervägas vid utbredd apikal akinesi med risk för trombbildning. Övergång till OAK är sällan nödvändigt då risken för murala tromber minskar vid återhämtning av vänsterkamarfunktionen. Vid kardiogen chock bör behandling med sympatikomimetiska inotropa läkemedel undvikas då de kan förvärra tillståndet. Levosimendan, ECMO eller Impella kan istället övervägas.

## Antiischemisk behandling och smärtlindring vid AKS

### Syrgas

Användning av syrgas vid hjärtinfarkt med normal/lätt sänkt saturation (>90%) har inget vetenskapligt stöd. Vid saturation <90% ges syrgas via grimma 2–4 L/min. Används enkel mask ska flödet vara minst 5 L/min. Kontrollera effekten med pulsoximetri. Vid kronisk obstruktiv lungsjukdom (KOL) med risk för koldioxidretention ges låg dos syrgas initialt, t ex 0,5–1 L/min. Utför arteriell blodgasmätning vid KOL.

### Nitroglycerin

Verkar antiischemiskt genom kärdilatation främst på vensidan med minskad preload som följd, även kranskärlen kan påverkas i högre doser. Har smärtlindrande effekt.

**Indikation:** Förstahandsbehandling vid ischemisk bröstsmärta. Behov av snabb blodtryckssänkning. Vänstersvikt.

**Kontraindikation:** Hypotension (systoliskt blodtryck <90 mmHg), hypovolemi, hjärttamponad, högerkammerinfarkt. **Försiktighet** vid tät aortastenosis.

**Biverkningar/komplikationer:** Blodtrycksfall, takykardi, huvudvärk.

**Dosering:** Spray Glytrin 0,4 mg sublinguallt alternativt Suscard 2,5 mg buccalt. Om behov av upprepade doser nitroglycerin sublinguallt rekommenderas infusionsterapi med startdos 0,25 µg/kg/min.

### Morfin

Initialt ges 1–2 mg/min iv till smärtfrihet (dos ca 0,15 mg/kg, motsvarar ca 10 mg för 70 kg). Halva dosen kan upprepas efter 10–15 min om smärtan kvarstår. Illamående är vanligt efter första morfininjektionen – överväg inj metoklopramid (Primperan) 5 mg/ml, 1–2 ml iv som profylax eller behandling alternativt inj ondansetron 2 mg/ml, 2–4 ml iv. Ett annat alternativ är inj haloperidol (Haldol) 5 mg/ml, 0,2–0,4 ml iv.

Morfin påverkar absorptionen av P<sub>2</sub>Y<sub>12</sub>-hämmare från GI-kanalen, vilket kan orsaka en fördröjning av tiden till full trombocythämmande effekt. Det utgör inte skäl att avstå Morfin till smärtpåverkad patient men det kan öka behovet av annan blodförtunnande behandling i akutskedet av en hjärtinfarkt.

## Betablockad

Betablockerare verkar antiischemiskt främst genom att minska myokardiets syrebehov. Har arytmiförebyggande och smärtlindrande effekt. Intravenös användning rekommenderas inte på hemodynamiskt instabila patienter på grund av ökad risk för kardiogen chock.

**Indikation:** Intravenös administrering kan ges i tidigt infarktskede, särskilt vid bröstsmärta, takykardi och/eller högt blodtryck. Peroral behandling startas rutinmässigt första dygnet eller efter intravenös behandling.

**Kontraindikation:** Risk för utveckling av akut hjärtsvikt eller kardiogen chock. Sjuk sinusknuta, AV-block II–III, bradykardi, astma. Försiktighet vid hypotension (systoliskt blodtryck <100 mmHg).

**Dosering:** Inj metoprolol (Seloken) 5 mg iv vid behov, kan upprepas om puls >60/min och systoliskt blodtryck >100 mmHg. Därefter ges kortverkande tabl metoprolol (Seloken 25–50 mg x 2–3) alternativt tabl i retardform (metoprolol 25–100 mg eller bisoprolol 1,25–5 mg) första dygnet.

## Antitrombotisk behandling vid AKS

### Inledning

Antitrombotisk behandling ordineras efter individuellt ställningstagande utifrån kardiovaskulär risk, blödningsrisk, ålder, övriga sjukdomar och övrig medicinering.

**Försiktighet** gäller generellt avseende all antitrombotisk behandling vid tillstånd med **förhöjd blödningsrisk** såsom; anemi, trombocytopeni, koagulationsrubbningar, nylig genomgången blödning eller kirurgi, ulcussjukdom, betydande leversvikt samt nedsatt njurfunktion. Detta innebär inte att behandling ska avstås (förutom vid undantagsfall av extremt hög blödningsrisk) men behandlingsstrategin kan justeras utifrån individuell risk-nytta balans.

Nedan följer en presentation av antitrombotiska läkemedel som kan vara aktuella vid AKS. Grovt delas de upp i trombocythämmare och antikoagulantia.

Trombocythämmare	Antikoagulantia
ASA	Heparin
ADP (P <sub>2</sub> Y <sub>12</sub> )-receptorhämmare	LMWH
- clopidogrel	Sc faktor Xa-hämmare
- prasugrel	- fondaparinux
- ticagrelor	Iv trombinhämmare
- cangrelor	- bivalirudin
GP IIb/IIIa-hämmare	Warfarin
- eptifibatide	Orala faktor Xa-hämmare
- tirofiban	- apixaban, rivaroxaban, edoxaban
	Oral trombinhämmare
	- dabigatran

## ASA (Trombyl, BamyI)

Hämmar trombocyttaggregationen via inhibering av cyklooxygenas-1 (COX-1).

**Indikation:** Akut och kronisk kranskärlssjukdom. Cerebrovaskulär sjukdom. Perifer kärlsjukdom.

**Kontraindikation:** Överkänslighet, aktivt ulcus, trombocytopeni, levercirros.

**Försiktighet:** Tillstånd med förhöjd blödningsrisk listade i Inledning, extra viktigt att beakta ulcussjukdom.

**Dosering:** Startdos 300–500 mg (gärna löslig). Underhållsdos 75 mg x 1. Överväg protonpumpshämmare på riskpatient för magblödning.

**Anmärkning:** Vid äkta ASA-allergi ges istället clopidogrel men vid endast magsymtom/ulcusanarnes rekommenderas ASA + protonpumpshämmare (PPI) som underhållsbehandling. Kan oftast behållas vid kirurgiska ingrepp.

## Clopidogrel (Plavix)

Hämmar P<sub>2</sub>Y<sub>12</sub>-receptorn som binder ADP på trombocyterna. Prodrug som metaboliseras i levern i två steg till sin aktiva form, mest betydelsefullt är enzymet CYP<sub>2</sub>C<sub>19</sub>. Pga olika aktivitet av CYP<sub>2</sub>C<sub>19</sub> varierar responsen på clopidogrel mellan olika individer.

**Indikation:** Akut och kronisk kranskärlssjukdom. Cerebrovaskulär sjukdom. Perifer kärlsjukdom.

**Kontraindikation:** Överkänslighet, aktiv blödning, uttalat nedsatt leverfunktion.

**Försiktighet:** Tillstånd med förhöjd blödningsrisk listade i Inledning.

**Dosering:** Startdos 600 mg. Ges om möjligt i god tid före koronarangiografi/PCI (3–6 timmar). Underhållsdos 75 mg x 1.

**Behandlingstid:** Standard 12 månader vid AKS och 6 månader efter PCI vid kronisk kranskärlssjukdom, men kan individualiseras, *se nedan under avsnittet "DAPT efter AKS eller PCI", sid 32.*

**Anmärkning:** Bör utsättas 5 dagar före CABG eller annan kirurgi. Mest studerad, och förstahandsval vid kombinationsbehandling med antikoagulantia.

## Ticagrelor (Brilique)

Hämmar P<sub>2</sub>Y<sub>12</sub>-receptorn som binder ADP på trombocyterna. Ger snabbare, mer uttalad och förutsägbar trombocythämmande effekt (oberoende av leverenzymet CYP<sub>2</sub>C<sub>19</sub>) jämfört med clopidogrel.

**Indikation:** Akut kranskärlssjukdom oavsett behandlingsregim. Förlängd DAPT vid kronisk kranskärlssjukdom (12 månader efter AKS).

**Kontraindikation:** Överkänslighet. Tidigare intrakraniell blödning. Pågående ulcussjukdom eller annan allvarlig pågående blödning. Uttalat nedsatt leverfunktion. Samtidig behandling med starka CYP<sub>3</sub>A<sub>4</sub>-hämmare (t ex ketokonazol, flukonazol, klaritromycin, erytromycin, amprenavir och aprepitant).

**Försiktighet:** Tillstånd med förhöjd blödningsrisk listade i Inledning. Hög ålder (>85 år). Samtidig peroral antikoagulantibehandling (OAK).

Giktarttrit eller urikemi. Samtidig behandling med måttliga CYP<sub>3A4</sub>-hämmare (t ex diltiazem, verapamil).

**Dosering:** Startdos 180 mg (kan tuggas/krossas för snabbare effekt). Underhållsdos 90 mg x 2 (tidigast 8 tim efter bolusdos). Vid förlängd DAPT är dosen 60 mg x 2.

**Behandlingstid:** Standard 12 månader efter AKS, men kan individualiseras, *se nedan under avsnittet "DAPT efter AKS eller PCI", sid 32.*

**Anmärkning:** Bör utsättas minst 3 dagar före subakut CABG och 5 dagar före elektiv kirurgi. Vid behov av andra operativa ingrepp (t ex pacemakerimplantation i samband med hjärtinfarkt) rekommenderas minst 2 dygns uppehåll med ticagrelor, alternativt skifte till clopidogrel.

Viss evidens vid kombinationsbehandling med antikoagulantia (men då utan tillägg av ASA).

Dyspné är en vanlig biverkan. Viktigt att beakta compliance och informera patienten om betydelsen av följsamhet till behandlingen (2-dos), särskilt i samband med utskrivning efter hjärtinfarkt och PCI.

### Prasugrel (Efient)

Hämmar P<sub>2Y12</sub>-receptorn som binder ADP på trombocyterna. Prodrug som metaboliseras i levern i ett steg till sin aktiva form men är ej beroende av CYP<sub>2C19</sub>. Ger snabbare, mer uttalad och förutsägbar trombocythämmande effekt jämfört med clopidogrel.

**Indikation:** Akut kranskärslsjukdom, för patienter som genomgår PCI. Vid instabil kranskärslsjukdom ska prasugrel inte ges före diagnostisk koronarangiografi. Vid STEMI kan man förbehandla med prasugrel på samma sätt som med ticagrelor.

**Kontraindikation:** Överkänslighet. Tidigare intrakraniell blödning. Pågående ulcussjukdom eller annan allvarlig pågående blödning. Uttalat nedsatt leverfunktion. Tidigare TIA eller stroke.

**Försiktighet:** Tillstånd med förhöjd blödningsrisk listade i Inledning. Vid ålder >75 år eller kroppsvikt <60 kg ska prasugrel endast ges efter individuell nytta/risk värdering och underhållsdosen kan då reduceras till 5 mg x 1.

**Dosering:** Startdos 60 mg. Underhållsdos 10 mg x 1, alternativt 5 mg x 1, se under Försiktighet.

**Behandlingstid:** Standard 12 månader efter AKS, men kan individualiseras, *se nedan under avsnittet "DAPT efter AKS eller PCI", sid 32.*

**Anmärkning:** Prasugrel bör utsättas 7 dagar före CABG eller annan kirurgi. Begränsad evidens vid kombinationsbehandling med antikoagulantia (OAK).

### Cangrelor (Kengrexal)

Hämmar P<sub>2Y12</sub>-receptorn som binder ADP på trombocyterna.

**Indikation:** Vid PCI om ingen P<sub>2Y12</sub>-hämmare givits eller vid tillstånd där oral behandling ej är möjlig (hjärtstopp, kardiogen chock). Vid STEMI där oral behandling givits kort innan angiografi och/eller misstanke om fördröjd effekt finns, eller då omedelbar trombocythämmande effekt önskas.

Inför CABG eller annan kirurgi om man ej vill ha avbrott i P2Y<sub>12</sub>-behandling, ”bridge-to-CABG”.

Specialfall efter PCI vid mycket hög blödningsrisk eller vid tillstånd då oral behandling ej är möjlig.

**Kontraindikation:** Aktiv blödning eller förhöjd blödningsrisk på grund av försämrad hemostas och/eller irreversibla koagulationsrubbningsar, eller till följd av nyligen genomgången större kirurgiskt ingrepp/trauma eller okontrollerad svår hypertoni. Anamnes på stroke eller TIA.

**Försiktighet:** Tillstånd med förhöjd blödningsrisk listade i Inledning.

**Dosering och behandlingstid:** Laddning med intravenös bolusdos på 30 µg/kg/min omedelbart följd av infusion på 4 µg/kg/min. Infusionen ska fortgå under hela PCI-ingreppet samt fortsatt efter enligt operatörens ordination. Oftast räcker en ampull per patient.

Det finns även en lägre underhållsdos; ”bridge-to-CABG dos” 0,75 µg/kg/min. Denna kan användas inför CABG eller annan kirurgi kort tid efter PCI om man ej vill göra uppehåll med P2Y<sub>12</sub>-hämmare. Infusionen startas då utan bolus 2–3 dagar efter senaste ticagrelor eller clopidogrel och 3–4 dagar efter senaste prasugrel, och kan fortgå till 1–2 timmar före operation. Vid mycket hög blödningsrisk eller när oral administrering ej är möjlig kan också den lägre ”bridge-to-CABG dosen” användas.

#### Övergång till oral P2Y<sub>12</sub>-hämmare:

Laddningsdos ticagrelor kan ges när som helst under pågående cangrelorinfusion och ges med fördel flera timmar innan infusionen avslutas. Prasugrel laddningsdos ska helst ges 30 min (max 1 timme) innan avslutad infusion. Clopidogrel laddningsdos ska helst ges samtidigt som infusionen avslutats (max 30 min innan infusionen avslutas). För att undvika en period med osäker trombocythämning vid övergång till clopidogrel kan man ladda med ticagrelor under pågående infusion och sedan byta till clopidogrel nästföljande dygn (vid t ex pågående OAK-behandling eller hög blödningsrisk).

**Anmärkning:** Pga mycket kort halveringstid normaliseras trombocytfunktionen inom 60 minuter efter avslutad infusion.

	Clopidogrel	Prasugrel	Ticagrelor	Cangrelor
<b>Substans</b>	Thienopyridin	Thienopyridin	Cyclopentyltriazolo pyrimidin	Cangrelor tetranatrium
Bindning	Irreversibel	Irreversibel	Reversibel	Reversibel
Pro-drug	Ja (två steg)*	Ja (ett steg)	Nej	Nej
On-set	4–8 timmar	1–4 timmar	1–4 timmar	2 min
Off-set	5 dagar	7 dagar	3–5 dagar	60 min
Laddningsdos	600 mg	60 mg	180 mg	30 µg/kg/min
Underhållsdos	75 mg x 1	10 mg x 1 eller 5 mg x 1	90 mg x 2 60 mg x 2**	4 µg/kg/min 0,75 µg/kg/min
Njursvikt	Ej dosjustering	Ej dosjustering	Ej dosjustering	Ej dosjustering

## GP IIb/IIIa-hämmare

(eptifibatide, tirofiban)

Mycket potenta trombocythämmande medel som verkar genom reversibel hämning av GP IIb/IIIa-receptorn och därmed motverkar trombocyttaggregation. För spädning och dosering, läs mer under respektive preparat i läkemedelslistan.

**Indikation:** I samband med PCI vid NSTEMI eller STEMI (bailout). Vid instabilitet i väntan på subakut CABG. Bör kombineras med ett koagulationshämmande läkemedel, vid PCI tillsammans med lågdos heparin (50 E/kg) iv och vid behandling av instabil kranskärslssjukdom tillsammans med fondaparinux i ordinarie dos.

**Kontraindikation:** Aktiv eller nyligen (<4 v) genomgången inre blödning. Blödande ulcus senaste 3 mån. Lågt Hb av okänd anledning, positivt F-Hb. Tidigare intrakraniell blödning eller nyligen (<4 v) genomgången cerebral infarkt. Annan intrakraniell sjukdom. Större kirurgiskt ingrepp/trauma. Känd koagulationsrubbning inklusive warfarinbehandling med PK-INR >2 eller NOAK. Trombocytopeni (TPK <100). Uttalad njur- eller leversvikt.

**Försiktighet:** Alla tillstånd med hög blödningsrisk listade i Inledning. Traumatisk eller utdragen hjärt-lungräddning. Trombolysbehandling. Okontrollerad hypertoni (>190/110 mmHg). Hyperton retinopati. Vaskulit.

**Anmärkning:** Tirofiban/eptifibatide ska avslutas 4–5 timmar före CABG eller annan kirurgi. Kontroll av Hb, EVF och TPK inom 4–6 timmar efter behandlingsstart samt nästföljande dag, för att upptäcka eventuell trombocytopeni och/eller ockult blödning. Om TPK <90 ska behandlingen avbrytas och fortsatt kontroll av TPK ordineras (var 4–8:e timme tills stabil nivå). Vid klinisk blödning eller TPK <30 ska trombocyttransfusion övervägas, läs mer under *Bilaga 1 Handläggning av blödningskomplikationer, sid 107*.

## Fondaparinux (Arixtra)

Syntetisk faktor Xa-hämmare som verkar genom selektiv bindning till antitrombin. Utsöndras via njurarna med en halveringstid på 17–21 timmar.

**Indikation:** Icke-ST-höjnings AKS (instabil angina och NSTEMI) i väntan på koronarangiografi eller i väntan på CABG. Trombolysbehandlad STEMI (en dos ges i samband med trombolysen). Konservativt behandlad NSTEMI eller STEMI.

**Kontraindikation:** Pågående blödning eller svår koagulationsrubbning. Uttalat nedsatt njurfunktion, eGFR <20 ml/min. Akut bakteriell endokardit.

**Försiktighet:** Tillstånd med förhöjd blödningsrisk listade i Inledning.

**Dosering:** Förfylld spruta 2,5 mg/0,5 ml sc ges en gång/dygn. Ingen dosjustering för ålder eller vikt. Den andra dosen kan tidigare läggas upp till 8 timmar så att den kan ges vid ett rimligt klockslag. Behandlingen ska pågå fram till koronarangiografi och avslutas normalt efter PCI, om inte särskilda skäl föreligger. Vid konservativ handläggning eller om CABG planeras kan behandlingen fortsätta under vårdtiden, som längst åtta dagar.

**Anmärkning:** Fondaparinux ges inte dygnet före subakut CABG och ska

vara utsatt >24 timmar före operation. Ordineras till kl 08 och ges inte på operationsdagens morgon.

## Ofraktionerat heparin

Ges i samband med PCI vid AKS eller vid kronisk kranskärlssjukdom, i dosen 70–100 E/kg. Ordineras även prehospitalt vid STEMI, om transporttid >30 minuter. Bolusdos 5000 IE iv.

## Warfarin (Waran)

Vitamin K-antagonist. Hämmar aktivering av K-vitaminberoende koagulationsfaktorer (II, VII, IX och X).

**Indikation:** Mekanisk hjärklaffprotes. Tromboemboliprofylax vid förmaksflimmer (FF) och betydande mitralisstenos. Vid FF utan betydande mitralisstenos är NOAK förstahandsval men warfarin kan användas i andra hand. Vid VK-tromb finns mer erfarenhet av warfarin men NOAK används i allt större utsträckning, särskilt vid kombinationsbehandling med trombocythämmare pga lägre blödningsrisk. Vid DVT och lungemboli är NOAK förstahandsval om inte särskilda skäl finns att välja warfarin.

**Kontraindikation:** Överkänslighet. Graviditet under första trimestern och sista 4 veckorna. Uttalad leversvikt. Ökad blödningsrisk t ex koagulationsrubbingar, esofagusvaricer, malign hypertoni och bakteriell endokardit.

**Försiktighet:** Tillstånd med ökad blödningsrisk listade i Inledning. Compliance samt läkemedelsinteraktioner bör beaktas. Vid terminal njursvikt finns risk för kalcifylaxi.

**Vid AKS eller inför planerad PCI:** Warfarinbehandlingen kan fortgå men sträva efter terapeutiskt INR. Avstå fondaparinux. Reversering av warfarin-effekten med läkemedel (Konaktion) bör undvikas i frånvaro av blödning. Ladda med ASA och överväg också förbehandling med P2Y<sub>12</sub>-hämmare (clopidogrel) innan koronarangiografi. Trombolys under pågående warfarinbehandling bör undvikas.

**Anmärkning:** Vid kombinationsbehandling med trombocythämmare bör warfarin undvikas då risken för blödning ökar jämfört med NOAK. Om inte absolut indikation för warfarin finns (mekanisk klaffprotes eller FF och betydande mitralisstenos) bör man byta till NOAK, *se nedan under avsnittet "Kombinationsbehandling efter PCI"*, sid 32.

## NOAK – non-vitamin K orala antikoagulantia

**Indikation:** Tromboemboliprofylax vid förmaksflimmer (ej vid betydande mitralisstenos eller mekanisk hjärklaffprotes). DVT och/eller lungemboli. Venös trombosprofilax. Vid VK-tromb finns mer erfarenhet av warfarin men NOAK används i allt större utsträckning, och särskilt vid kombinationsbehandling med trombocythämmare pga lägre blödningsrisk. Vaskulär protektion (enbart lågdos rivaroxaban).

**Vid AKS eller inför planerad PCI:** Vid AKS kan behandlingen med NOAK fortgå och fondaparinux avstås. Ladda med ASA och överväg också förbehandling med P<sub>2</sub>Y<sub>12</sub>-hämmare (clopidogrel) innan koronarangiografi. Trombolys under pågående NOAK-behandling är ej studerat och bör undvikas. Vid elektiv angio/PCI kan man överväga att pausa NOAK.

**Anmärkning:** För mer detaljer om respektive läkemedelspreparat, se läkemedelslistan. Indikation och dosering av NOAK är beroende av flera faktorer (ålder, blödningsrisk) men främst njurfunktion, varför eGFR alltid skall beräknas och följas. Vid kombinationsbehandling med trombocythämmare bör NOAK väljas i första hand pga lägre blödningsrisk jämfört med warfarin, *se nedan under avsnittet "Kombinationsbehandling efter PCI", sid 32.*

### Dabigatran (Pradaxa)

Trombinhämmare

**Dosering:** 150 mg x 2. Dosjusteras till 110 mg x 2 vid ålder >80 år eller samtidig behandling med verapamil, och ska övervägas vid ålder 75–80 år, måttlig njursvikt (eGFR 30–50 ml/min), vid gastrit/esofagit/reflux samt vid annan ökad blödningsrisk.

**Anmärkning:** Elimineras till stor del via njurarna och är kontraindicerat vid eGFR <30 ml/min. Det finns en antidot, idarucizumab (Praxbind) som är effektiv och specifik såtillvida att den bara binder och reverserar dabigatran men ej påverkar övriga koagulationsfaktorer.

### Apixaban (Eliquis)

Faktor Xa-hämmare

**Dosering:** 5 mg x 2. Dosjusteras till 2,5 mg x 2 vid uttalad njursvikt (eGFR 15–30 ml/min) eller vid 2 av följande 3 kriterier: ålder >80 år, vikt <60 kg och kreatinin >133 µmol/L, samt vid eventuell läkemedelsinteraktion.

**Anmärkning:** Apixaban ges ned till eGFR 15 ml/min, men det finns även viss klinisk erfarenhet för patienter med terminal njursvikt.

### Rivaroxaban (Xarelto)

Faktor Xa-hämmare

**Dosering:** 20 mg x 1. Dosjusteras till 15 mg x 1 vid måttlig-uttalad njursvikt (eGFR 15–50 ml/min), ökad blödningsrisk samt vid eventuell läkemedelsinteraktion.

**Anmärkning:** Rivaroxaban kan ges ned till eGFR 15 ml/min.

### Edoxaban (Lixiana)

Faktor Xa-hämmare

**Dosering:** 60 mg x 1. Dosjusteras till 30 mg x 1 vid måttlig-uttalad njursvikt (eGFR 15–50 ml/min), ökad blödningsrisk, vikt <60 kg samt vid eventuell läkemedelsinteraktion.

**Anmärkning:** Edoxaban kan ges ned till eGFR 15 ml/min.

## Dubbel trombocythämning (DAPT) efter AKS eller PCI

Individualiserad behandlingsstrategi baserad på blödningsrisk kontra ischemisk risk.

**Standard efter AKS:** 12 månaders behandling med ASA + potent P<sub>2</sub>Y<sub>12</sub>-hämmare. Med potent avses ticagrelor som är indicerat för alla med AKS samt prasugrel som är indicerat endast för patienter med AKS som genomgår PCI.

**Standard efter PCI pga kronisk kranskärslssjukdom:** 6 månaders behandling med ASA + clopidogrel.

### Alternativa strategier vid förhöjd blödningsrisk:

1. Förkortad DAPT: (1–) 3–6 månader vid AKS respektive (1–) 3 månader vid kronisk kranskärslssjukdom, följt av monoterapi med ASA.
2. De-eskalering (vid AKS): Byte från ticagrelor eller prasugrel till clopidogrel antingen direkt eller efter 1 (–3) månader.
3. Monoterapi med P<sub>2</sub>Y<sub>12</sub>-hämmare: Seponering av ASA efter (1–) 3 månader följt av monoterapi med potent P<sub>2</sub>Y<sub>12</sub>-hämmare. Bäst evidens finns för 3 månaders DAPT följt av monoterapi med ticagrelor. Fördel med denna strategi jämfört med förkortad vanlig DAPT är att monoterapi med ticagrelor (jämfört med ASA) signifikant minskar blödningar utan uppenbar ökning av ischemiska händelser.

### Alternativ vid förhöjd ischemisk risk utan hög blödningsrisk

Följande alternativ är tillgängliga ett år efter AKS (alt 1 eller 2) eller vid kronisk kranskärslssjukdom, efter den initiala DAPT perioden (enbart alt 2):

1. Förlängd DAPT med lågdos ticagrelor 60 mg x 2 plus ASA 75 mg x 1. Enbart aktuell för patienter efter hjärtinfarkt.
2. Tilläggsbehandling med lågdos rivaroxaban 2,5 mg x 2 plus ASA 75 mg x 1. Mest lämpligt vid utbredd polyvaskulär sjukdom utan dominerande risk för hjärtinfarkt.

För detaljer och indikationer, *se avsnittet ”Antitrombotisk tilläggsbehandling för patienter med stabiliserad kranskärslssjukdom och högriskkriterier”*, sid 37.

## Kombinationsbehandling efter PCI för patienter med icke-valvulärt förmaksflimmer

### Bakgrund

Patienter med förmaksflimmer som genomgår PCI pga AKS eller kronisk kranskärslssjukdom har indikation för både dubbel trombocythämning (DAPT) och antikoagulantia (OAK). Flera randomiserade studier har visat att dubbelbehandling med P<sub>2</sub>Y<sub>12</sub>-hämmare + OAK minskar blödningsrisken signifikant utan uppenbar ökning av ischemiska händelser jämfört med trippelbehandling med DAPT och OAK. Apixaban i direkt jämförelse med Waran, vid kombinationsbehandling, har visat sig fördelaktigt avseende blödningar. Majoriteten av patienterna i kombinationsstudierna behandlades med clopidogrel och endast en liten andel med ticagrelor.

## Rekommendation

Individuell bedömning av ischemisk risk (kronariskemisk och tromboembolisk) samt blödningsrisk bör styra valet av strategi, preparat och duration (se även förenklat flödesschema på nästa sida).

- **Strategi:** Alla patienter bör trippelbehandlas i samband med PCI och under vårdtiden. Dubbelbehandling med P2Y<sub>12</sub>-hämmare + NOAK från utskrivning, då ASA seponeras.
- **P2Y<sub>12</sub>-hämmare:** Clopidogrel i första hand med ticagrelor som alternativ vid hög kronariskemisk risk och acceptabel blödningsrisk, se kriterier nedan.
- **OAK:** NOAK bör väljas framför warfarin, och bör doseras i fulldos om inte kriterier för dosreduktion föreligger (förutom rivaroxaban och dabigatran där den lägre dosen kan övervägas).
- **Duration:** Duration av dubbelbehandling varierar beroende på indikation samt ischemisk vs blödningsrisk. Standard vid AKS är 12 mån och vid kronisk kranskärlssjukdom 6 mån. Därefter enbart OAK.
- **Individuell hög risk:** Vid hög ischemisk risk och acceptabel blödningsrisk kan ticagrelor ersätta clopidogrel (åtminstone första månaden) alt trippelbehandling (ASA + clopidogrel) under 1 mån övervägas (se förenklat flödesschema på nästa sida). Vid hög blödningsrisk kan durationen av clopidogrel förkortas till (1–) 3–6 mån.
- **Generella råd:** NSAIDs samt steroider bör undvikas. Magsårsprofylax med protonpumpshämmare rekommenderas. Hypertoni bör vara välbehandlad. Alla patienter bör även följas med blodstatus och njurstatus.

## Specialfall av kombinationsbehandling:

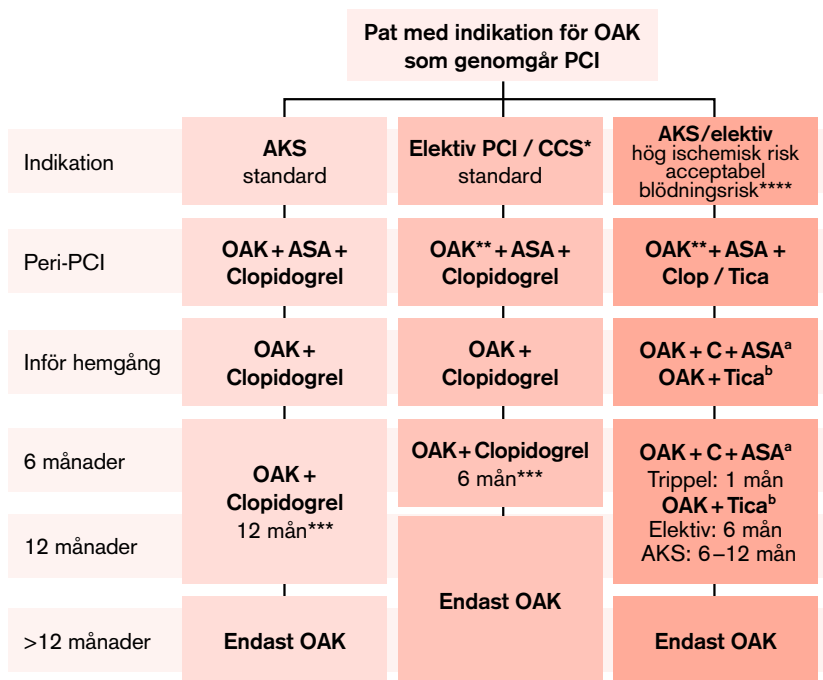
- Vid mekanisk klaffprotes eller förmaksflimmer med betydande mitralisstenos, är enbart warfarin aktuellt som OAK.
- Vid VK-tromb finns mer erfarenhet av warfarin, men NOAK används i allt större utsträckning, och särskilt vid kombinationsbehandling med trombocythämmare pga lägre blödningsrisk.
- Vid akut lungemboli/DVT kan man ibland avstå eller förkorta tiden med dubbeldos NOAK och ibland kan heparininfusion vara aktuellt.

Vb kontakt med intern hemostas- eller koagulationskonsult dagtid. Jourtid kontaktas koagulationsjour NKS Solna, tel 517 726 26.

## Riskskattning

För skattning av tromboembolisk risk är CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc etablerat och vid 1 poäng hos män eller 2 poäng hos kvinnor, kan man överväga att avstå OAK till förmån för DAPT med ticagrelor eller prasugrel under en månad, för att sedan övergå till clopidogrel och OAK. Nedan listas kända faktorer för kronariskemisk risk och blödningsrisk, som i en sammanvägd bedömning kan påverka valet av strategi. En enskild faktor i sig behöver inte föranleda alternativen ticagrelor eller trippelbehandling.

Hög koronariskemisk risk	Både hög koronariskemisk och hög blödningsrisk	Hög blödningsrisk
<b>Stentrelaterade</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tidigare stenttrombos</li> <li>• PCI mot sista kvarvarande kärl</li> <li>• Hög syntaxscore</li> <li>• Komplex PCI</li> <li>• Total stentlängd &gt;60 mm</li> </ul> <b>Patientrelaterade</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diabetes mellitus</li> <li>• Tidigare hjärtinfarkt</li> <li>• AKS högre risk än elektiv PCI</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hög ålder</li> <li>• Njursvikt</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tidigare blödning</li> <li>• Anemi</li> <li>• Trombocytopeni</li> <li>• Tid hemorragisk stroke /känt intrakraniellt aneurysm eller AVM</li> <li>• Leversvikt (cirros med portal hypertension)</li> <li>• Aktiv cancer</li> <li>• Ulcussjukdom</li> </ul>



\* CCS = Kronisk kranskärlssjukdom  
 \*\* OAK morgondosen avstås om möjligt  
 \*\*\* Vid hög blödningsrisk kan clopidogrel behandling förkortas till (1–) 3–6 mån  
 \*\*\*\* Sammanvägd bedömning

a: Trippelbehandling med clopidogrel  
 b: Dubbelbehandling med ticagrelor

# Blödningsrisk vid antitrombotisk behandling

Antitrombotisk behandling minskar ischemiska hjärt-kärlhändelser till priset av en ökad blödningsrisk varför behandling alltid skall föregås och re-evalueras gällande individuell risk-nyttobedömning. Samtidigt är ökad blödningsrisk ofta länkad till en hög ischemisk risk (ålder, njursvikt, hypertoni etc) varför behandling i många fall ändå rekommenderas.

Riskfaktorer för blödning kan indelas enligt nedanstående lista. Blödningsrisk kan minskas genom att påverkbara riskfaktorer identifieras, och om möjligt behandlas.

## Påverkbara

- Hypertoni, oreglerad (särskilt systoliskt >160 mmHg)
- Läkemedel med ökad blödningsrisk (NSAID, kortikosteroider, m fl)
- Enkel eller dubbel trombocythämmande behandling (SAPT/DAPT), preparatval och behandlingstid
- Warfarin/NOAK/LMWH behandling, preparat- och dosval
- Labilt INR vid warfarinbehandling (eller TTR <60 %)
- Alkoholöverkonsumtion

## Möjligen påverkbara

- Anemi
- Tidigare blödningskälla/-orsak kvarstår
- Trombocytopeni eller -funktionsrubbnig
- Måttlig njursvikt (eGFR <60 ml/min)
- Leversvikt (bilirubin 2x ref eller ASAT/ALAT/ALP 3x ref)
- Låg kroppsvikt och/eller skörhet
- Malignitet

## Ej påverkbara

- Hög ålder
- Tidigare ischemisk stroke
- Allvarlig blödning, tidigare (hemorragisk stroke, intrakraniell eller stor blödning)
- Uttalad njursvikt (eGFR <15 ml/min, dialys-/njurtransplanterad patient)
- Levercirros
- Blödningssjukdom

## Blödningsförebyggande – åtgärder och behandling

- Identifiering av riskfaktorer för blödning genom screening
- Användning av protonpumpshämmare (PPI) – klass I/B rekommendation vid DAPT
- Läkemedels- och dosval samt behandlingstid

- Välreglerat blodtryck
- Utsättning av läkemedel som medför ökad blödningsrisk (t ex NSAID)
- Vid hög alkoholkonsumtion och missbruk, ge information till alla och erbjud sjukvårdsåtgärd vid behov
- Frikostig inställning till utredning/optimering av behandling, även mot möjligen påverkbara riskfaktorer

### Blödningsrisk-scores

I den individuella risk-nyttobedömningen kan blödningsrisk-score vara ett stöd men då prospektiva randomiserade studier saknas är den kliniska nyttan av applicering av dessa score ännu oklar.

**PRECISE-DAPT-score** för prediktion av blödning hos patienter med kranskärslsjukdom som genomgått PCI med stent. Scoret är tänkt att användas vid PCI för att prediktera 1 års risk för blödning, som stöd för beslut angående duration av DAPT. PRECISE-DAPT består av fem variabler; ålder, njurfunktion (GFR), LPK, hemoglobin samt tidigare blödning. Vid hög blödningsrisk definierad som PRECISE-DAPT-score  $\geq 25$ , kan man överväga att förkorta DAPT (3–6 mån). Vid normal eller låg blödningsrisk (PRECISE-DAPT  $< 25$ ) rekommenderas standardbehandling med 12 mån eller längre.

Webbkalkylator för PRECISE-DAPT-score: <http://precisedaptscore.com/predapt/webcalculator.html>

#### HASBLED-score för bedömning av blödningsrisk hos patient med förmaksflimmer och OAK-behandling består av nedanstående variabler:

H	Hypertoni, okontrollerad, $>160$ mmHg	1
A	Abnormal njur- eller leverfunktion: Kreatinin $>200$ , dialys, njurtransplanterad	1
	Kronisk leversjd, Bilirubin 2x ref, ASAT/ALAT/ALP 3x ref	1
S	Stroke i anamnesen	1
B	Blödning, tidigare känd eller blödningsbenägenhet/anemi	1
L	Labilt PK-INR-värde (TTR $<60\%$ ) vid warfarinbehandling	1
E	Äldre, $>65$ år	1
D	Droger/LM predisponerande (NSAID, oralt kortison, OAK)	1
	Alkoholöverkonsumtion	1
	Summa (max 9 poäng):	

Hög blödningsrisk, definierat som HASBLED-score  $\geq 3$  poäng, bör som regel ej kontraindicera behandling, utan föranleda överväganden gällande läkemedels- och dosval samt behandlingens längd.

Webbkalkylator för HASBLED-score (tillsammans med CHADS-VASc): <https://www.chadsvasc.org/>

# Antitrombotisk tilläggsbehandling för patienter med stabiliserad kranskärlsjukdom och högriskkriterier

## Förlängd dubbel trombocythämning efter hjärtinfarkt

### Bakgrund

Många patienter återinsjuknar efter de 12 första postinfarkt-månaderna i kardiiovaskulära händelser (hjärtinfarkt, stroke eller död). Förlängd DAPT-behandling minskar risken för ischemiska händelser men ökar risken för blödning. Nyttan med förlängd behandling måste vägas mot risken för allvarlig blödning. Förlängd DAPT hos selekterade patienter med tidigare hjärtinfarkt har en klass IIA/B rekommendation (ska/kan övervägas) i europeiska guidelines.

### Målgrupp

Patienter upp till 80 år (inom SEPHIA regim) som varit eventfria (ingen blödning eller ny ischemisk händelse) på 12 mån DAPT med *minst* två av riskfaktorerna nedan kan övervägas för förlängd behandling med ticagrelor 60 mg 1 x 2 i tre år.

- Sjukhistoria med minst två hjärtinfarkter
- Flerkärlssjukdom (minst två kranskärlsområden)
- Kronisk njursvikt (eGFR 15–60 ml/min)
- Diabetes mellitus (läkemedelsbehandlad)
- Benartärsjukdom, symtomgivande

Förlängd behandling bör startas utan uppehåll och senast 30 dagar efter utsättning av ticagrelor 90 mg x 2.

### Kontraindikation

- Allvarlig blödning under första postinfarktåret
- Indikation för antikoagulantia
- Terminal njursvikt med eGFR <15 ml/min
- Intolerabla biverkningar relaterade till ticagrelor

### Uppföljning

I första hand på hjärtmottagning eller hos privat kardiolog. Remiss med tydlig ordination skall (vid utremittering) skrivas av beslutsfattande sjukhuskardiolog.

## Tilläggsbehandling med lågdos rivaroxaban vid kronisk kranskärslsjukdom och högriskkriterier

### Bakgrund

Patienter med etablerad koronar eller perifer kärlsjukdom (inkluderar både benartär och carotissjukdom) har ökad risk för kardiovaskulära händelser (hjärtinfarkt, stroke eller död). Behandling med lågdos rivaroxaban (2,5 mg x 2) plus lågdos ASA minskar risken för kardiovaskulära händelser men ökar risken för blödning. Nyttan av tilläggsbehandling måste vägas mot risken för allvarlig blödning. För selekterade patienter har behandling med lågdos rivaroxaban plus ASA en klass IIA/B rekommendation (ska/bör övervägas) i europeiska guidelines.

### Målgrupp

Patienter med objektivt verifierad kranskärslsjukdom, både efter AKS och vid kronisk kranskärslsjukdom, som uppfyller *minst* 2 av nedanstående högriskkriterier, kan övervägas för behandling med rivaroxaban 2,5 mg x 2, som tillägg till lågdos ASA.

- Tidigare ischemisk stroke eller signifikant carotissjukdom (>50%)
- Kronisk njursvikt (eGFR 15–60 ml/min)
- Diabetes mellitus (läkemedelsbehandlad)
- Benartärsjukdom, symtomgivande

### Kontraindikationer

- Blödningsproblem eller ökad risk för blödning
- Lakunär infarkt (högre blödningsrisk)
- Pågående DAPT efter nylig AKS eller PCI
- Indikation för antikoagulantia
- Terminal njursvikt med eGFR <15 ml/min
- Uttalad hjärtsvikt (EF <30%)

### Uppföljning

I första hand på hjärtmottagning eller hos privat kardiolog. Remiss med tydlig ordination skall (vid utremittering) skrivas av beslutsfattande sjukhuskardiolog.

# Blödning och allergi vid antitrombotisk behandling

## Blödningskomplikation

Vid blödning måste alltid risken med blödningen ställas mot risken med att sätta ut antitrombotisk behandling. Vid långvarig utsättning av antitrombotisk behandling riskerar patienter som nyligen (1–6 mån) genomgått PCI med stent att drabbas av stenttrombos, vilket i sin tur orsakar hjärtinfarkt och i värsta fall dödsfall. Vid akut svår blödning rekommenderas kontakt med koagulationsjouren på Karolinska Solna.

Om patienten behandlas med ticagrelor kan det vara svårare att er hålla hemostas. Trombocytttransfusion kan behöva ges (flera enheter) men även ”nya” transfunderade trombocyter kommer att påverkas av cirkulerande läkemedel eftersom bindningen till ADP-receptorn är reversibel. Nya trombocyter påverkas dock inte av ASA, varför transfusion ändå rekommenderas. Clopidogrel (och prasugrel) binder irreversibelt och hämmar trombocyten under dess livslängd, men påverkar då inte ”nya” transfunderade trombocyter. Handläggningen styrs av blödningens typ och allvarlighetsgrad, tidsintervall sedan PCI, samt vilket kärl som åtgärdats. Den trombocythämmande behandlingen kan sättas ut tillfälligt under blödningens första dygn för att bedöma dess allvarlighetsgrad. Om kombinationen ASA + clopidogrel/ticagrelor ej kan återinsättas får monoterapi övervägas alternativt att kombinera en P<sub>2</sub>Y<sub>12</sub>-hämmare med lågmolekylärt heparin, i reducerad dos under de första 2–4 veckorna efter stentning. Ett bra alternativ på ”nystentad” patient, där man tvekar att återinsätta perorala (långverkande) medel, är cangrelorinfusion i lågdos (0,75 µg/kg/min), *se under cangrelor sid 27*. Man erhåller en fullgod ADP-hämmareffekt men har möjlighet att avsluta den snabbt om blödningen återkommer.

Kontakt tas vid behov med PCI-operatör, kardiologspecialist och eventuellt koagulationsjouren, särskilt vid behov av att tillföra hemostatika, läs mer under *Bilaga 1 Handläggning av blödningskomplikationer, sid 105*.

## Allergi och överkänslighet

Vid allergi eller överkänslighet mot antitrombotiska läkemedel får en individuell bedömning göras för varje patient, ofta i samråd med PCI-operatör. Vid äkta ASA-allergi ges istället clopidogrel som underhållsbehandling men vid endast magsymtom eller ulcusanamnes rekommenderas ASA 75 mg/dag + protonpumpshämmare.

Vid lindrig överkänslighetsreaktion av clopidogrel, såsom utslag med lätt klåda, kan man först prova hydrokortisonkräm i kombination med antihistamintablett. Vid kraftigare reaktion får man prova preparatbyte (ticagrelor eller prasugrel) med beaktande av kontraindikationer.

# Övrig behandling vid akut kranskärslsjukdom

## Anemi

Akut eller kronisk anemi kan orsaka försämrad angina pectoris eller utlösa ett akut koronart syndrom. Orsak till anemin bör kartläggas parallellt med utredning och behandling av kranskärslsjukdomen.

Vid blödning efter insättning av antikoagulantia, måste risken med blödningen ställas mot risken att sätta ut den trombocythämmande behandlingen. Blodtransfusion *vid AKS* är kopplat till sämre prognos oberoende av blödningsgrad och gällande riktlinjer avråder från transfusion hos cirkulatoriskt stabil patient utan tecken på myokardischemi, vid hemoglobin >80 g/L. Vid allvarlig blödning eller vid tecken på pågående ischemi/sviktande cirkulation och Hb <100 g/L, bör dock blodtransfusion övervägas.

## Trombos- och emboliprofylax

Lågmolekylärt heparin i profylaxdos ges vid immobilisering >2 dygn och pågår tills patienten är fullt mobiliserad. Patient med temporär pacemaker ska också erhålla trombosprofylax. Fondaparinux i AKS-dos är att betrakta som trombosprofylax. I fall med stor infarkt, t ex Q-vågsinfarkt inom framväggen finns hög risk för vänsterkammartromb, vilket kan ses med kontrast-EKO eller MR hjärta. Vid konstaterad mural tromb finns mer erfarenhet av warfarin men NOAK används i allt större utsträckning, särskilt vid kombinationsbehandling med trombocythämmare pga lägre blödningsrisk. Vid förmaksflimmer (utan påvisad tromb) bör NOAK övervägas i första hand.

## Diabetes mellitus och hyperglykemi

### Handläggning i det akuta skedet:

Metformin behöver ej utsättas inför kontrastundersökning. Däremot bör det vara utsatt minst 48 h på riskpatienter för kontrastmedierad njurskada (KMN), tills kreatinin är på för patienten normal nivå. Se detaljerad instruktion under avsnittet *Koronarangiografi och PCI/Identifiering av riskpatient för KMN, sid 47*.

Sulfonylurea bör utsättas, framförallt vid samtidig insulinbehandling med tanke på risk för hypoglykemi.

SGLT-2-hämmare utsättes temporärt, framförallt om patienten ska genomgå operation, har svårt att få i sig vätska, vid feber, kräkningar eller diarréer samt vid svår hjärt-, lung- eller leversjukdom pga risk för diabetes ketoacidosis (DKA).

GLP-1-analoger och DPP-4-hämmare kan bibehållas om det inte finns några kontraindikationer.

**Glukoskontroll:** P-glukos bestäms vid ankomsten till HIA och sedan 2–4 (–6) gånger/dygn beroende på svårighetsgrad. Glukos kan vara ”falskt”

förhöjt pga stress så det behöver kontrolleras i lugnare skede för diagnos. Bestämning av HbA1c görs under första dygnet för kartläggning av metabolt status. Vid hyperglykemi ( $>7$  mmol/L) eller känd diabetes ska glukoskurva (P-glukos  $\geq 4$  gånger per dygn) tas för att guida eventuell insulinbehandling. Vid glukos  $>10$  mmol/L under vårdtiden: ge kortverkande Insulin sc enligt lokalt vårdprogram (anpassas individuellt, målvärde 7–10 mmol/L). För tidigare insulinbehandlad patient ökar insulinbehovet ofta första dygnet 1,5–2 gånger. Observera att P-kalium kan sjunka vid insulinbehandling. Om upprepade P-glukos  $>11$  mmol/L eller vid behov av direkt initiering av långtidsbehandling med insulin (HbA1c  $>85$  mmol/mol) kontaktas diabeteskonsult för ställningstagande till medicinering och fortsatt uppföljning via diabetesmottagning eller primärvård. Behandlingsmål under vårdtillfället: P-glukos 7–10 mmol/L.

### **Handläggning efter akutskedet och vid uppföljning:**

Förhöjt HbA1c indikerar diabetes men bör kontrolleras om för att säkerställa diagnosen. Normalt HbA1c och/eller fasteglukos utesluter inte glukostörning och patienten bör genomgå oralt glukostoleranstest (OGTT). OGTT görs företrädesvis polikliniskt (t ex i samband med återbesök eller via provtagningscentraler) för att undvika falskt positivt svar.

Återinsätt tidigare peroral behandling. Överväg att sätta ut sulonylurea-preparat om andra glukossänkande läkemedel insättes och hos patienter med hög risk för hypoglykemi (exempelvis vid njursvikt). Personer med typ 2-diabetes och hjärt-kärlsjukdom bör erbjudas metformin, GLP-1-agonister (ex liraglutid eller semaglutid) och/eller SGLT-2-hämmare (empagliflozin eller dapagliflozin) oavsett HbA1c-värde och med hänsyn till patientens njurfunktion och eventuell förekomst av hjärtsvikt (se nedan). Om patienten inte står på SGLT-2-hämmare eller GLP-1-agonist rekommenderas att justera behandlingen till förmån för dessa, under vårdtiden alternativt i samband med postinfarkt-uppföljningen. Om patient har otillfredsställande metabol kontroll bör behandlingen intensifieras.

HbA1c-mål skall individualiseras; Generellt  $<53$ – $69$  mmol/mol, och hos yngre patienter  $<53$  mmol/mol. Ett högre HbA1c-mål kan accepteras hos äldre och sköra patienter. Optimera samtliga riskfaktorer (blodtryck, lipider, fysisk aktivitet, rökstopp, diet).

Vid känd och nyupptäckt diabetes remitteras patienten till diabetesmottagning eller primärvård för fortsatt uppföljning och registrering i Nationella Diabetesregistret. Vid prediabetes finns inte indikation för glukossänkande behandling, men livsstilsråd bör ges, se VISS.nu.

Metformin förbättrar kardiovaskulär prognos hos patienter med typ 2-diabetes med övervikt och utan eller med moderat kardiovaskulär risk. SGLT-2-hämmare (empagliflozin-Jardiance, dapagliflozin-Forxiga, kanagliflozin-Invokana och ertugliflozin-Steglatro) samt GLP-1-agonister (liraglutid-Victoza, semaglutid-Ozempic och dulaglutid-Trulicity) är förenade med förbättrad kardiovaskulär prognos, sannolikt oberoende av deras

glukossänkande effekt. SGLT-2-hämmare minskar risken för hjärtsvikt medan GLP-1-agonister tros vara kopplade till en minskad aterosklerotisk process. De exakta mekanismerna är hittills inte kända och studier för att undersöka detta pågår. Båda läkemedelsgrupperna har en viktsänkande effekt som är mer uttalad för GLP-1-agonisterna. SGLT-2-hämmare har även en njurskyddande effekt.

### Diagnostiska kriterier (WHO 2006/2011).

Två förhöjda värden behövs för diagnos.

Diagnos/mätmetod	Venöst	Kapillärt
<b>Diabetes</b>		
HbA1c	≥48 mmol/mol	
Fastande (FPG)	≥7,0 mmol/L	
	<b>eller</b>	
2 timmar efter glukos-belastning (2hPG)	≥11,1 mmol/L	≥12,2 mmol/L
<b>Nedsatt glukostolerans</b>		
Fastande (FPG)	<7,0 mmol/L	
	<b>och</b>	
2 timmar efter glukos-belastning (2hPG)	≥7,8 – <11,1 mmol/L	≥8,9 – <12,2 mmol/L
<b>Förhöjt fasteblodssocker</b>		
Fastande (FPG)	6,1 – 6,9 mmol/L	
2 timmar efter glukos-belastning (2hPG)	<7,8 mmol/L	<8,9 mmol/L

# Riskvärdering, prevention och utskrivning vid kranskärlssjukdom

## Eftervård vid AKS

Hemodynamiskt stabila patienter utan pågående smärtor eller ischেমিতেকেন mobiliserar snabbt. Efter revaskularisering (PCI) och ett fortsatt okomplicerat förlopp kan patient utskrivas efter totalt 2–4 dygn. En kort vårdtid förutsätter hemodynamisk stabilitet utan allvarliga arytmier, normal systolisk vänsterkammarmfunktion, lyckad PCI utan komplikationer, komplett revaskularisering hos patient <70 år som inte har språkliga eller kognitiva hinder att ta till sig information.

Under vårdtiden fortsätter den kontinuerliga riskvärderingen och prevention påbörjas. Typiska faktorer associerade med långsiktigt ökad risk är hög ålder, diabetes, njursvikt, tidigare hjärtinfarkt, förmaksflimmer, hjärtsvikt och kvarstående kranskärlförändringar.

## Hjärtsvikt/vänsterkammardysfunktion

Patienter med akut kranskärlssjukdom ska under vårdtiden genomgå *ekokardiografi* för bedömning av vänsterkammarmfunktion och eventuell intramural tromb eller aneurysm. Andra indikationer är bedömning av vitier eller perikardexsudat.

## Kvarvarande ischেমি

Vid kvarstående anginösa symtom bör antianginös farmakologisk behandling upptitreras alternativt nytt invasivt ingrepp planeras.

## Hjärtarytmi

AKS-patienter ska telemetriövervakas minst fram till PCI eller 24 h, det som kommer först. Förlängd övervakning vid arytmier, nedsatt vänsterkammarmfunktion, komplikationer vid PCI. Om ventrikulär arytmibenägenhet: uteslut/behandla hjärtsvikt, ischেমি, proarytmi, K- och Mg-brist. Optimera sviktbehandlingen och betablockaddos. Om sen (>2 dygn efter insjuknandet) VF/ihållande VT finns indikation för ICD. Vid icke-ihållande VT och vänsterkammardysfunktion ska ICD övervägas.

## Primärprofylaktisk ICD

Hos patienter med ischemisk hjärtsjukdom och EF  $\leq 35\%$  trots medicinskt optimal behandling minst 40 dagar efter hjärtinfarkt, finns pga hög kammararytmirisk indikation för primärprofylaktisk ICD. Patienter med minst måttligt nedsatt systolisk vänsterkammarmfunktion (EF <40 %) skall göra ny ekokardiografi inför återbesöket.

## Prevention vid kranskärslssjukdom

Etablerad kranskärslssjukdom är en kronisk sjukdom där en god prevention på sikt har stora effekter på morbiditet och mortalitet. Under vårdtiden görs strukturerad genomgång av patientens riskfaktorer och råd ges avseende livsstilsförändringar. Information ska ges både skriftligt och muntligt. Undervisning ska innehålla information om hjärtinfarkt/kranskärslssjukdom och de främsta riskfaktorerna, samt betydelsen av medicinering, livsstilsförändringar som rökstopp, fysisk aktivitet och träning samt hälsosamma matvanor. Därtill ska patienten erbjudas uppföljning inom den sjukhusanslutna hjärtrehabiliteringen.

### Sekundärpreventiva målsättningar

- **Tobak:** Alla rökare bör få rådet att sluta röka och erbjudas hjälp att sluta helt. Snusare bör rekommenderas att bli snusfria, och patienter som använder e-cigarett och vattenpipa bör rekommenderas sluta. Råd och stöd är grunden i behandlingen, men alla rökare ska också erbjudas kvalificerat rådgivande/motiverande samtal med uppföljning >1 månad samt läkemedelsbehandling (i 1:a hand nikotinersättningsmedel, i 2:a hand bupropion eller vareniklin) då goda evidens föreligger för dessa behandlingar.
- **LDL-kolesterol:** Behandlingsmål <1,4 mmol/L och minst 50 % sänkning från ett obehandlat värde. I första hand livsstilsförändringar och läkemedel med dokumenterad effekt vid etablerad kranskärslssjukdom. Högdos statin (atorvastatin/rosuvastatin), vid behov tillägg av ezetimib. Var frikostig med dossänkning till äldre patienter med skörhet och ökad komorbiditet. Om målen inte uppnås trots behandling med högsta tolerabla dos statin och ezetimib, kan PCSK-9-hämmare läggas till, enligt gällande subvention (vid LDL  $\geq$  2,0 mmol/L).
- **Blodtryck:** Behandlingsmål (gäller med eller utan diabetes)  
Patienter <70 år: 120–129/70–79 mmHg.  
Patienter  $\geq$ 70 år: 130–139/70–79 mmHg.  
Även patient >70 år kan ha stor nytta av mål <130/80, om de tolererar det.
- **Om typ 2 diabetes:** HbA1c <53 mmol/mol, individuellt mål skall eftersträvas. Grunden i behandlingen är metformin, SGLT-2-hämmare och GLP-1-agonister. Dessa är glukossänkande och prognosförbättrande hos patienter med kronisk kranskärslssjukdom och bör väljas som glukossänkande behandling vid diabetes typ 2 hos dessa patienter.
- **Fysisk aktivitet och träning:**
  - Konditionsträning minst 3 ggr per vecka.
  - Styrketräning minst 2 ggr per vecka.
  - Pulshöjande fysisk aktivitet minst 150 min på måttlig eller 75 min på hård ansträngningsnivå per vecka. Aktivitet av måttlig och hög intensitet kan även kombineras. Deltagande i fysiskt träningsprogram inom hjärtrehabiliteringen, 2 ggr/vecka, under minst 12 veckor.

- **Hälsosamma matvanor:**

- Rikligt intag av grönsaker och frukt dagligen, minst 500 g.
- En näve osaltade nötter dagligen, ca 30 g.
- Rikligt med fiberrika livsmedel, linser, baljväxter och frön.
- Fisk/skaldjur minst 2–3 ggr/vecka, gärna fet fisk.
- Välja flytande, vegetabiliska, omättade fetter hellre än fasta, animaliska, mättade fetter.
- Begränsa alkohol, salt, sötsaker, läsk, saft, charkprodukter, rött kött och halvfabrikat.

### Läkemedel vid utskrivning

Patienter som utskrivs efter akut kranskärlssjukdom ska i frånvaro av kontraindikationer ha **upp till 6** läkemedel eller en god förklaring till varför så inte är fallet.

1. ASA 75 mg.
2. P2Y<sub>12</sub>-hämmare (ticagrelor/clopidogrel/prasugrel). Ange behandlingstid.
3. Betablockad (eller överväg deltagande i REDUCE-studien).
4. Statin, högdos enligt ovan.
5. ACE-hämmare/ARB (särskilt vid hypertoni, vänsterkammarsvikt eller diabetes).
6. Nitroglycerin, kortverkande vb.

Överväg också protonpumpshämmare (omeprazol) på riskpatient för GI-blödning (alltid vid kombinationsbehandling OAK+P2Y<sub>12</sub>-hämmare). Vaccination mot säsongsinfluensa bör erbjudas/rekommenderas till patienter efter AKS.

### Utskrivningssamtal efter AKS

Utskrivningssamtalet är en viktig del i behandlingen. Vid utskrivningssamtal med läkare bör sekundärpreventionens grundkomponenter diskuteras med patienten. Det är viktigt att samtalet baseras på partnerskap samt patientens aktiva medverkan och personliga hälsomål. Närstående bör ges möjlighet att medverka vid utskrivningssamtalet. För patienter som inte pratar svenska, bör auktoriserad tolk användas.

Följande punkter bör beaktas:

1. Informera om **diagnos** samt gå igenom vad olika undersökningar visat och vilken behandling patienten har erhållit.
2. Gå igenom **medicinering** och lämna skriftligt meddelande om läkemedelsbehandling.
3. Informera patienten hur han/hon kan förväntas må fysiskt och psykiskt den närmaste tiden.
4. Informera om vikten av **rökstopp**. Erbjud råd och stöd, kvalificerat rådgivande/motiverande samtal.
5. Råd om **fysisk aktivitet och träning**. Den fysiska ansträngningsgraden bestäms av myokardskadans storlek, patientens fysiska kondition och

eventuell risk för arytm. Patienten bör träffa fysioterapeut för noggrann information före hemgång. I de flesta fall ska patienten erbjudas att delta i fysiskt träningsprogram via fysioterapin, skriv remiss.

6. Ge råd om *hälsosamma matvanor* och remittera till dietist vid behov.
7. Om patient med känd eller nyupptäckt *diabetes* har otillfredsställande metabol kontroll finns behov av inledande eller intensifierad behandling, oberoende av tidigare terapi. Remiss till diabetescentrum bör övervägas.
8. **Sjukskrivning:** Vid akut hjärtinfarkt utan komplikationer är arbetsförmågan i regel helt nedsatt i alla former av arbeten i upp till (2–) 4 veckor. Därefter är ofta partiell sjukskrivning i upp till fyra veckor lämpligt. Vid komplikationer, till exempel hjärtsvikt, kan längre tids sjukskrivning behövas och i vissa fall kan arbetsförmågan vara permanent nedsatt, helt eller delvis. Se även ”Försäkringsmedicinskt beslutsstöd vid ischemisk kranskärslsjukdom och hjärtsvikt” på Socialstyrelsens hemsida.
9. Vid symtomfrihet efter AKS och mindre hjärtmuskelskada kan *bilkörning* tillåtas efter utskrivning. Vid omfattande hjärtmuskelskada rekommenderas en observationstid på minst fyra veckor för att säkerställa att tillståndet är välbehandlat och inte innebär en trafiksäkerhetsrisk. Gällande körkort med högre behörighet för taxi, buss och tung lastbil har Trafikverket särskilda regler och föreskrifter. Utöver en observations-tid på sex veckor, på samma sätt som för bilkörning ovan, kan det krävas ett funktionellt test som arbets-EKG, EKO eller stress-EKO innan man kan återgå till sitt arbete som taxichaufför eller buss/lastbilschaufför, se Transportstyrelsens föreskrifter.
10. Råd om *sexualliv*: När ork och lust återkommer kan sexualliv återupptas. Perorala läkemedel mot erektil dysfunktion får användas, men patienten ska vara välinformerad om interaktionen med nitroglycerin.
11. Informera patienten om hur han/hon ska bete sig vid eventuell bröstsmärta. Patient som aldrig tagit *nitroglycerin* bör ges ”testdos” före utskrivning.
12. Ordna för *läkarbesök inom 4–8 veckor* på hjärtmottagning, hos husläkare eller privatläkare. Beställ ny ekokardiografi om patienten kan vara aktuell för primärprofylaktisk ICD. Överväg stresstest om det finns kvarstående koronarstenoser.
13. Vårdplan för återbesök till *kranskärllsköterska* och uppföljning inom sjukhusansluten hjärtrehabilitering enligt klinikens rutiner.
14. Erbjud patienten telefonkontakt närmaste veckorna vid behov.
15. Dokumentera i SWEDEHEART.

# Koronarangiografi och PCI

## Bakgrund

Koronarangiografi används som led i utredning av flera tillstånd men främst vid akuta koronara syndrom som står för drygt 50 % av angiografierna. Hos den icke akuta patienten utförs koronarangiografi vid utredning av angina pectoris eller anginaekvivalenta symtom. Utredning med koronarangiografi sker även vid arytmier där man kan misstänka ischemisk genes eller inför insättande av vissa antiarytmika samt vid hjärtsvikt och kardiomyopati-utredningar eller preoperativ utredning inför aorta- och/eller klaffkirurgi.

PCI utförs ofta som ad hoc-procedurer i samband med elektiva angiografier hos patienter med symtom som vid angina pectoris med eller utan objektiviserad myokardischemi eller som planerade ingrepp efter tidigare genomgången utredning med koronarangiografi. Om endast angiografi utförs sker vanligen poliklinisk handläggning med hemgång samma dag och om ad hoc PCI eller om elektiv PCI utförs sker hemgång samma dag eller 1 övernattnings på avd (lokala PM gäller).

Patienten bör vara väl informerad om ingreppets natur och om befintliga risker med undersökningen och ingreppet.

Komplikationsrisken vid koronarangiografi är låg (<2%), men ökar vid samtidig PCI. I SCAAR rapporteras en komplikationsincidens vid samtidig PCI på ca 5%. Komplikationerna motsvaras i huvudsak av blödningar från insticksställen (hematom, pseudoaneurysm). Blödningsfrekvensen är lägre vid punktion av radialis jämfört med femoralis. Andra kända men sällsynta komplikationer är dissektion i aorta, subclavia och iliaca/femoralis. Kranskärlskomplikationer i form av sidogrensocklusion, intimadissection och perforation eller ruptur med risk för tamponad. Allergisk reaktion mot kontrastmedel.

## Indikation, kontraindikation och utredning

Indikation enligt ovan. Absolut kontraindikation föreligger ej men undersökningen måste vara motiverad ur klinisk synpunkt (se indikation).

På elektiva patienter med myokardischemisk indikation rekommenderas någon form av stressundersökning före koronarangiografi (arbetsprov, myokardscint, stress-EKO eller stress-MR) men är inget absolut krav.

## Förberedelser och identifiering av riskpatient

### Identifiering av riskpatient för kontrastmedelsinducerad njurskada (KMN)

Om riskpatient identifieras rekommenderas uppvätskning (1000 ml/12 h), vilket kan ske kvällen innan eller senast undersökningsdagens morgon (500 ml/4 h). Fortsatt hydrering efter undersökning, totalt 3000 ml/36 h. Som alternativ till patienter med uttalad njurfunktionsnedsättning (eGFR <30 ml/min) kan behandling med så kallad RenalGuard övervägas (forcerad balanserad diures). Att minimera kontrastmängd är den enskilt viktigaste

åtgärden för att minska risken för KMN. För att identifiera riskpatient för KMN värderas njurfunktionen före undersökningen med P-kreatinin och eGFR och riskfaktorer enligt nedan beaktas.

### Minst en av nedanstående tre punkter är uppfyllda:

1. eGFR <45 mL/min
2. En enskilt tillräcklig riskfaktor (en av dessa medför riskpatient)
  - IVA-patient
  - chock
  - dehydrering
  - uttalad hjärtsvikt (NYHA klass III/IV)
3. Två eller fler av övriga riskfaktorer ( $\geq 2$  av dessa medför riskpatient)
  - Diabetes mellitus (särskilt vid dålig metabol kontroll)
  - Patienten nyligen (<48 tim) erhållit kontrastmedel
  - Nefrotoxiska läkemedel, t ex NSAID, COX-2-hämmare, vissa antibiotika/cytostatika (se FASS)
  - Patienten nyligen genomgått större kirurgi
  - Grav anemi (Hb <90 g/L)
  - Hypoxi/sepsis
  - Dåligt allmäntillstånd/kakexi
  - Dialyspatient med restfunktion
  - Njurtransplanterad
  - Levercirros
  - Myelom

### Metformin och kontrastmedel

Metformininnehållande läkemedel behöver ej utsättas *inför* kontrastundersökning. För att minimera risken för det ovanliga men allvarliga tillståndet laktoacidosis skall man dock ta ställning till uppehåll med metformin *efter* kontrastundersökningen. Om något av följande kriterier är uppfyllda hålles metformin utsatt minst 48 tim, tills kreatinin, eGFR (krea) kontrollerats/normaliserats:

- Riskpatient för kontrastmedierad njurskada (eGFR <45 ml/min, en enskilt tillräcklig riskfaktor eller  $\geq 2$  av övriga riskfaktorer, se ovan)
- Röntgenkontrastdos (ml) >3 ggr patientens eGFR, (exempel >150 ml av Iomeron 300 mg/ml till patient med eGFR 50 ml/min) vilket approximativt motsvarar gram-jod/eGFR ratio >1,0.

Vid misstanke om laktacidosis (anorexi, illamående, diarré, buksmärter, törst, hyperpné och somnolens) skall provtagning innehålla P-laktat och syra-bas status.

## Diagnostiska metoder vid koronarangio/PCI

**FFR (Fractional Flow Reserve):** Mäter tryckfall över kranskärlslesioner vilket motsvarar flödesbegränsning som kan skapa myokardischemi. Kräver hyperemi för att representera myokardstress vilket skapas med intravenöst eller intrakoronart adenosin. Rekommenderas för diagnostik vid >30 % av alla PCI med indikation stabil kranskärlssjukdom, enligt nationella riktlinjer. FFR-värde  $\leq 80$  indikerar lesion som kan ge symptom och myokardischemi vid stress.

**IFR (Instantaneous wave-Free Ratio):** Mäter tryckfall över kranskärlslesioner med liknande princip som vid FFR. Mäter tryckkvot över en lesion under fem hjärtcykler och under en tryckvägsfri period i kranskärllet när resistansen är naturligt konstant och minimerad i hjärtcykeln. Kräver ej hyperemi med adenosin. IFR värde  $< 0,90$  indikerar lesion som kan ge symptom och myokardischemi. Även andra jämförbara hyperemifria index finns tillgängliga (RFR, DFR).

**IVUS (IntraVascular Ultrasound):** Ultraljud av kranskärl för anatomisk och i vissa fall histologisk intravaskulär diagnostik. Rekommenderas vid PCI i vänster huvudstam eller annat stort kärlsegment. Indicerat även vid stentkomplikationer såsom akut stenttrombos.

**OCT (Optical Coherence Tomography):** Invasiv diagnostik av kranskärl med ljus för att undersöka kärlstrukturer med hög upplösning och detaljrikedom. Indikationer som vid IVUS och ger utökad bildinformation vid stentkomplikationer och vid atypiska akuta koronara syndrom.

**NIRS (Near-Infrared Spectroscopy):** Kombination av intravaskulärt ultraljud (IVUS) och spektroskopi med nära infrarött ljus. Har egenskapen att kunna detektera lipidinnehåll i kärlvägg och plack och möjligen för att kunna avslöja instabila plack (under utvärdering).

## Speciella PCI-tekniker

**CTO (Chronic Total Occlusion):** PCI av kroniskt ockluderat kranskärl >3 månader. Vanligtvis mer krävande vad gäller tid, kontrast och stråldos. Oftast dubbla insticksställen. Vanligen vassare och styvare ledare och mikrokatestrar och en mer avancerad PCI-teknik vilket ökar komplikationsrisken något och kräver vana PCI-operatörer. Förberedelser som vid vanlig PCI. Kräver ofta 1 vård dygn. Antitrombotisk behandling under CTO-PCI med dubbel trombocythämning och heparin med ACT riktvärde  $> 300$  sekunder.

**Rotablator:** Metod där man använder en roterande borr i kranskärllet för att optimera PCI-resultatet. Krävs ibland för kalkiga lesioner där ballong eller stent inte tar sig fram eller lesioner som inte låter sig expanderas av ballong. Kan i vissa fall ge upphov till tillfälliga bradykardier eller AV-block

vilket ibland behandlas med temporär pacemaker eller Teofyllamininfusion på angiolab enligt lokala PM. Antitrombotisk behandling under PCI med dubbel trombocythämning och heparin med ACT riktvärde >300 sekunder. Alternativ till rotablation är cutting ballong eller ”shock-wave” (stöttvågslitotripsi) behandling.

**DEB (Drug Eluting Balloon):** PTCA-ballong som är täckt med ett läkemedel som ska förhindra restenos. Har framför allt indikation och dokumentation på restenos i stent och i små kärl som inte stentas men används även ibland vid bifurkationsstenoser. Behandling med dubbel trombocythämning rekommenderas i 1–3 månader.

**DES (Drug Eluting Stent):** Stent som är täckt med läkemedel som ska förhindra restenos. Vanligen med en polymer som läkemedelsbärare men finns nu även med polymer som löses upp inom 1–6 månader och även polymerfria stent. Fördel med upplösbar polymer eller frånvaro av polymer anses vara mindre kärlinflammation, lägre risk för stenttrombos och förkortat behov av dubbel trombocythämning (vanligtvis rekommenderas 6–12 månader).

**BVS (Bioabsorbable Vascular Scaffold):** Upplösbar läkemedelsbärande stentstruktur av laktat. Blir helt upplösta inom 2–3 år. Anses vara en fördel att kärlmotiliteten kan återfås efter upplöst stentstruktur. Kräver noggrann PCI med intravaskulär diagnostik för bra resultat. Används endast i studier för närvarande. Dubbel trombocythämning rekommenderas under >12 månader.

## Uppföljning

Återinremittent eller egen handläggning och återbesök.

För många patienter blir den elektiva PCI:n det första konstaterandet av kranskärslsjukdom och alla patienter som genomgått PCI bör få adekvat uppföljning avseende medicinsk behandling och riskfaktorerintervention, hjärtskola och fysioterapi/träning.

Vid kvarvarande stenoser kan återbesök ske efter 4–6 v. Om fullständig revaskularisering, kan man snarare skjuta upp återbesöket några månader, så att eventuella symtom på restenos (återförträngning) fångas upp.

# ARYTMIER

## Bradyarytmier

### Akut behandling:

1. Atropin iv.
2. Isoprenalininfusion.
3. Pacemakerbehandling – extern/temporär/permanent.
4. Utsätt läkemedel som kan ge bradykardi: betablockerare, digitalis, icke kärlelektiva kalciumblockerare samt antiarytmika.

### Sjuk sinusknuta

#### Sinusbradykardi/sinusalrest/sjuk sinusknuta

Sinusrytm med frekvens  $<50/\text{min}$  (vaken tid) och/eller sinusarrest (asystoli utan P-vågor)  $>2,0$  sek är vanligtvis patologiskt i frånvaro av låg ålder/vältränad person. Övergående sinusbradykardi är vanligt vid inferoposterior infarkt eller kan vara utlöst av vissa hjärtläkemedel.

Ett tecken till rubbning i sinusknutans funktion är kronotrop insufficiens. Hjärtfrekvens vid fysisk ansträngning  $<85\%$  av predikterad maxfrekvens är misstänkt för kronotrop insufficiens. Ca 50 % av patienter med sjuk sinusknuta har associerade förmaksarytmier, framförallt förmaksflimmer (så kallat taky-brady-syndrom).

**Akut behandling:** Se ovan (dock ej temporär pacemaker).

**Behandling:** Behov av pacemakerbehandling styrs av symtomgrad. Patienter med svimning eller yrsel orsakade av sinusknutesjukdom behandlas med permanent pacemaker, om inte utlösande faktor är övergående eller iatrogen och t ex läkemedel kan seponeras.

**Obs!** Var försiktig med negativt kronotropa läkemedel till patienter med sjuk sinusknuta utan pacemakerbehandling. Samtliga antiarytmika är kontraindicerade.

### AV-block

#### AV-block I

PQ-tid  $>0,22$  sek.

Kan ses som effekt av medicinering som påverkar AV-noden exempelvis betablockerare, digoxin och icke kärlelektiva kalciumblockerare. Kan ge ofördelaktig hemodynamik om extremt lång PQ-tid,  $>0,30$  sek.

**Behandling:** Ingen specifik.

#### AV-block II typ I (Mobitz 1, Wenckebach)

Successiv förlängning av överledningen med bortfall av QRS-komplex, oförändrat PP-intervall.

**Behandling:** Akut behandling ej nödvändig. Kan vara normalt hos yngre vältränade i vila, då ingen åtgärd. Överväg telemetriövervakning vid kardiell

synkope. Hos medelålders eller äldre tas ställning till pacemaker, vid kroniskt AV-block II typ I även vid frånvaro av symtom. Pacemakerbehandling är dock kontroversiellt på denna indikation.

### **AV-block II typ II (Mobitz 2)**

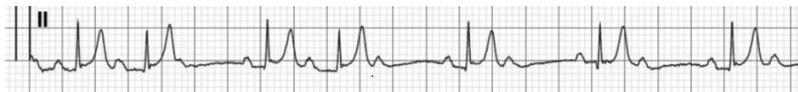
Bortfall av QRS-komplex utan föregående förlängning av överledningen, oförändrat PP-intervall.

**Behandling:** För akut behandling, se ovan. Patienten ska telemetriövervakas vid symtom. Indikation för pacemakerbehandling (DDD), även vid frånvaro av symtom.

Vid inferoposterior hjärtinfarkt kan AV-block II–III uppträda i akutskedet och är nästan alltid reversibelt, om reperfusion av höger kranskärl. Behandling med permanent pacemaker är ej indicerat i dessa fall.

### **2:1 AV-block**

Innebär att varannan P-våg ej överleds. Pga detta går det inte att avgöra om det rör sig om Mobitz 1 eller 2. Symtom, patientprofil, ev grenblock samt övrig telemetribild avgör pacemakerbehov. Leta efter episoder med 1:1-överledning för att avgöra om Mobitz typ 1 eller 2. Exempel nedan visar 2:1 AV-block av Wenckebach-typ. Pacemakerbehandling om symtomgivande. Överväg profylaktisk pacemaker om asymtomatiskt.



### **AV-block III (totalblock)**

Bradykardi med dissociation mellan förmaks- och kammarritm.

**Behandling:** För akut behandling, se ovan. Patienten ska telemetriövervakas. Pacemakerbehandling (DDD).

Läkemedel såsom digitalis, betablockerare och icke kärlselektiva kalciumblockerare kan ge störningar i AV-överledningen som ofta är reversibel men indikerar en permanent nedsättning av AV-överledningen varför behandling med pacemaker bör övervägas.

Vid inferoposterior hjärtinfarkt kan AV-block II–III uppträda i akutskedet och är nästan alltid reversibelt. Behandling med permanent pacemaker är sällan indicerat i dessa fall.

### **Grenblock (LBBB/RBBB)**

**Behandling:** Asymtomatisk – ej indikation för pacemaker, förutom vid alternerande skänkelblock (omväxlande vänster/höger). Om kombinerat med kardiell synkope – telemetriövervakning och ställningstagande till looprecorder/pacemakerbehandling/invasiv elfys.

## Oregelbunden rytm

**SVES** (oftast smala extraslag): Förekommer hos alla. Ingen specifik behandling.

**VES** (breda extraslag): Förekommer hos alla. Patologiskt vid >10 VES/timme.

Gradering: lindrigt <5 000/dygn, måttligt 5–10 000 och kraftigt ökat vid >10 000/dygn.

Betraktas ofta som godartat om antalet minskar vid fysisk ansträngning och vilo-EKG är normalt. Om antalet ökar vid/efter ansträngning kan det vara uttryck för underliggande hjärtsjukdom, t ex ischemi eller hjärtsvikt. Överväg koronarutredning och ekokardiografi.

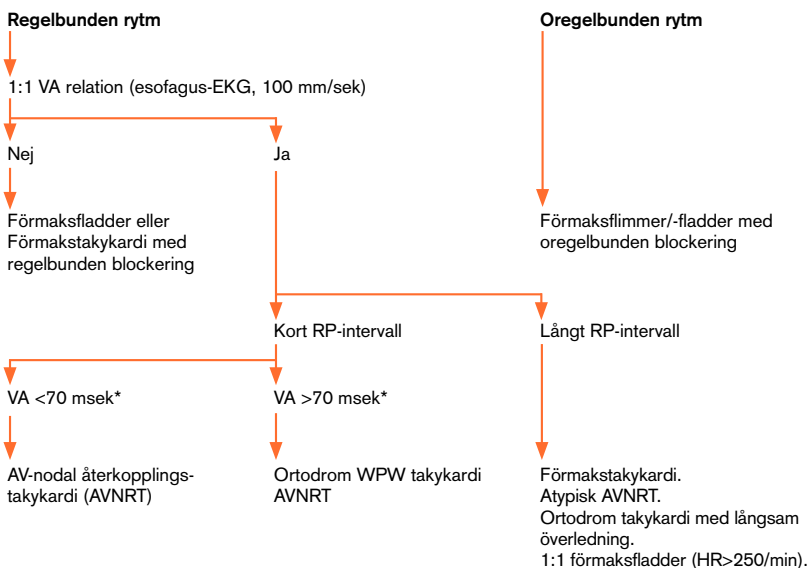
Farmakologisk reduktion av VES, med exempelvis betablockad/kalciumblockad, kan vara motiverad vid uttalade symtom men ger ej säkert förbättrad prognos.

Ablationsbehandling kan också vara motiverad, om utebliven effekt av farmakologisk behandling, i vissa fall vid kraftigt ökat antal VES och nedsett vänsterkammerfunktion.

## EKG-algoritm vid takyarytmier

### Smala QRS-takykardier

#### Smala QRS-takykardier (<0,12 sek), utan tydlig P-våg



#### Förklaringar

1:1 VA relation: Antalet kammar- (V) och förmaksimpulser (A) lika.

VA-tid: Tiden från start av V i esofagusavledning till maxutslag av A.

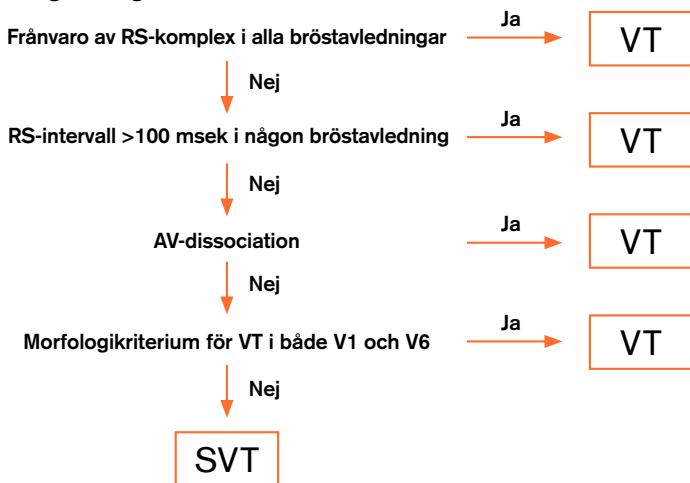
\* Motsvarar 90 msek på vanligt EKG.

Kort respektive långt RP-intervall: Tiden från start av QRS till förmaksaktivitet är kortare respektive längre än tiden från förmaksaktiviteten till nästa QRS.

## Breda QRS-takykardier

En breddökad takykardi skall betraktas som VT tills motsatsen är bevisad.

### Brugada-algoritmen



### Breda QRS-takykardier ( $\geq 0,12$ sek), konstant QRS-amplitud

Regelbunden rytm eller nära regelbunden rytm

Synlig förmaksaktivitet (esofagus-EKG, 100 mm/sek)

Ja

VA-dissociation med fler V än A

VT

Nej

Ingen effekt av adenosin iv: VT.  
Adenosin iv bryter rytmin: SVT.

VA-dissociation med fler A än V

SVT + grenblock.  
2:1-blockerat förmaksfladder + grenblock.  
Antedrom WPW-takykardi (bana utanför AV-noden).

Oregelbunden rytm

Förmaksflimmer/-fladder + grenblock.  
Förmaksflimmer/-fladder + accessorisk bana (WPW).

### Förklaringar

Om ej kontraindikation för adenosin så kan detta provas (terapeutiskt och/eller diagnostiskt). Vid VT händer ingenting. Vid förmaksfladder/EAT får man ökad blockering under några sek, och man ser då endast förmaksaktivitet (dokumentera EKG och/eller rytmremsa). Vid arytm med engagemang av AV-noden får man oftast omslag till sinusrytm. EAT är i sällsynta fall också adenosinkänslig.

# Förmaksflimmer

## Bakgrund

Oregelbunden hjärtrytm utan P-vågor. Vanligaste rytmrubbningen hos den vuxna befolkningen, förekommer hos ca 5 % av individer >65 år. Medför ökad risk för stroke, hjärtsvikt samt ökad mortalitet.

**Risikfaktorer:** Hypertoni, thyreotoxikos, lungsjukdom, hjärtsvikt, ischemisk hjärtsjukdom, diabetes, övervikt, alkohol, akut infektion, klaffvitier, sömnapné syndrom, större kirurgi.

**Utredning:** Blodprov (Hb, Na, K, kreatinin, CRP, P-glukos, lipider, TSH, T3, T4).

Ekokardiografi (dimensioner, signifikant vitium, vänsterkammarmfunktion). Vänsterkammarmfunktion svårbedömd vid snabb frekvens. Överväg 24 h-EKG eller arbetsprov för värdering av frekvensreglering.

## Frekvensreglering

### Intravenös behandling:

Sällan nödvändigt med iv behandling. Alltid under telemetriövervakning.

- Betablockad (metoprolol) iv.
- Digoxin iv främst vid hjärtsvikt i kombination med snabbt FF.
- Icke kärlelektiv kalciumblockad (verapamil) iv (cave systolisk hjärtsvikt). Bör ej kombineras med betablockad.
- Amiodaron-infusion i särskilda fall (**Obs!** Beakta risk för farmakologisk konvertering, krav på effektiv antikoagulation vid flimmerduration >48 tim, se nedan).

### Peroral behandling:

- Betablockare (metoprolol, bisoprolol).
- Digoxin, har effekt framförallt i vila, används som singelterapi eller som tillägg till betablockad vid otillräcklig frekvensreglering.
- Icke kärlelektiv kalciumblockad (verapamil eller diltiazem). Skall undvikas vid systolisk hjärtsvikt pga negativt inotrop effekt.
- Amiodaron används i undantagsfall.

**Obs!** Se till att FF-patienterna har adekvat behandling av hypertoni och hjärtsvikt samt livsstilsfaktorer inkl sömnapné.

## Antitrombotisk behandling

Ökad risk för stroke (enligt CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc score). Gäller samtliga flimmer typer (paroxysmalt, persisterande och permanent) samt förmaksfladder.

CHA2DS2-VASc		CHA2DS2-VASc-poäng	Årlig risk för stroke, %
C Hjärtsvikt	1 p	0	0,3
H Hypertoni	1 p	1	0,9
A Ålder $\geq 75$ år	2 p	2	2,9
D Diabetes mellitus	1 p	3	4,6
S Tidigare stroke eller TIA	2 p	4	6,7
V Aterosklerotisk sjukdom	1 p	5	10,0
A Ålder 65–74 år	1 p	6	13,6
Sc Kvinnligt kön*	1 p	7	15,7

\* Kvinnligt kön som ensam riskfaktor motiverar inte antikoagulantibehandling. Vid CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc  $\geq 1$  poäng ( $\geq 2$  poäng för kvinnor) bör OAK övervägas och om  $\geq 2$  poäng ( $\geq 3$  poäng för kvinnor) är det rekommenderat.

ASA har idag ingen indikation som tromboemboliprofylax vid förmaksflimmer.

**Allmänt:** Det föreligger en underbehandling med antikoagulantia hos äldre patienter med FF och risk för tromboembolisk komplikation. Patienter ska riskstratifieras med avseende på tromboembolism och allvarlig blödning. Blödningsrisk påverkas av många faktorer. Man kan ta stöd av en riskscore, t ex HASBLED, se *sid 36*. Viktigast är dock att identifiera och åtgärda påverkbara riskfaktorer för blödning, se särskilt avsnitt om *Blödningsrisk vid antitrombotisk behandling, sid 35*. Indikation och kontraindikation för antitrombotisk behandling vid FF skall kontinuerligt omprövas och ställningstagandet dokumenteras.

#### Val av preparat:

- NOAK väljs vid nyinsättning. Patient som behandlas med warfarin bör erbjudas byte till NOAK.
- Observera att warfarin skall användas vid mekanisk hjärtklaff eller signifikant mitralisstenos.
- Bland fördelar med NOAK kan nämnas snabbt tillslag av effekt, mindre risk för intrakraniell blödning och att patienten "slipper" PK-INR kontroller. Nackdelar är bl a risk för dålig följsamhet till behandling (vid uteblivna kontroller) och något högre risk för gastrointestinala blödningar.
- Ökad fallrisk är ingen kontraindikation för antikoagulantibehandling.

#### NOAK (non-vitamin K orala antikoagulantia)

NOAK har högre prioritet än warfarin som tromboemboliprofylax vid FF (förutom till patienter med mekanisk hjärtklaff eller signifikant mitralisstenos).

Indikation och dosering av NOAK är beroende av flera faktorer (ålder, blödningsrisk) men främst njurfunktion, varför eGFR alltid skall beräknas och följas. Uppdaterad information och riktlinjer för Region Stockholm finns på Janusinfo. För mer detaljer om respektive läkemedelspreparat, se läkemedelslistan.

#### **Apixaban (Eliquis):**

1. Faktor Xa-hämmare.
2. Normaldos är 5 mg x 2, men dosreduktion till 2,5 mg x 2 rekommenderas vid uttalad njursvikt, eGFR 15–30 ml/min eller vid 2 av följande 3 kriterier: ålder  $\geq 80$  år, vikt  $\leq 60$  kg och kreatinin  $\geq 133$   $\mu\text{mol/L}$ , samt vid eventuell läkemedelsinteraktion.
3. Apixaban ges ned till eGFR 15 ml/min, men det finns även viss klinisk erfarenhet för patienter med terminal njursvikt.

#### **Dabigatran (Pradaxa):**

1. Trombinhämmare.
2. Normaldos är 150 mg x 2, men dosreduktion till 110 mg x 2 rekommenderas vid ålder  $>80$  år eller samtidig behandling med verapamil, och ska övervägas vid ålder 75–80 år, måttlig njursvikt, eGFR 30–50 ml/min, vid gastrit/esofagit/reflux samt vid annan ökad blödningsrisk.
3. Elimineras till stor del via njurarna och är kontraindicerat vid eGFR  $<30$  ml/min. Det finns en antidot, idarucizumab (Praxbind) som är effektiv och specifik såtillvida att den bara binder och reverserar dabigatran men ej påverkar övriga koagulationsfaktorer.

#### **Edoxaban (Lixiana):**

1. Faktor Xa-hämmare.
2. Normaldos är 60 mg x 1, men dosreduktion till 30 mg x 1 rekommenderas vid eGFR 15–50 ml/min, ökad blödningsrisk, vikt  $\leq 60$  kg samt vid eventuell läkemedelsinteraktion.
3. Edoxaban kan ges ned till eGFR 15 ml/min.

#### **Rivaroxaban (Xarelto):**

1. Faktor Xa-hämmare.
2. Normaldos är 20 mg x 1, men dosreduktion till 15 mg x 1 rekommenderas vid eGFR 15–50 ml/min, ökad blödningsrisk samt vid eventuell läkemedelsinteraktion.
3. Rivaroxaban kan ges ned till eGFR 15 ml/min.

#### **Warfarin (Waran):**

Optimalt terapeutiskt intervall PK-INR 2,0–3,0 ger ca 60–70 % minskad stroke-risk. Patienten skall vara välinformerad om kost- och läkemedelsinteraktioner.

## Paroxysmalt FF

Minst 50 % av nydebuterade FF spontankonverterar inom 24 timmar.

**Läkemedelsbehandling:** Behandla utlösande faktorer (se ovan). Symtomintensitet avgör behandling. Vid symtomatiskt FF ges frekvensreglering (se ovan). Vid fortsatt symtomatiskt FF trots adekvat frekvensreglering övervägs antiarytmisk läkemedelsbehandling, i första hand dronedaron (Multaq) och flekainid (Tambocor). Amiodaron kan också övervägas i särskilda fall.

**Obs!** Samtliga antiarytmiska läkemedel medför risk för proarytmi. Samtidig strukturell hjärtsjukdom ökar denna risk, och ischemisk hjärtsjukdom, vänsterkammarmhypertrofi samt nedsatt vänsterkammarmfunktion utgör kontraindikation för de flesta antiarytmiska läkemedel. Proarytmi för sotalol ökar vid kvinnligt kön, hypokalemi, lång QT, hjärtsvikt och njursvikt. **Invasiv behandling:** Flimmerablation är indicerat vid terapivikt med antiarytmika//betablockad, alternativt vid patientens önskemål om ablation istället för läkemedelsbehandling, hos patient med minst måttliga symtom – diskutera med arytmikunnig kollega. Thoraxkirurgi (Maze) kan övervägas när annan hjärtkirurgi samtidigt planeras.

## Persisterande FF

Kräver konvertering för att återupprätta sinusrytm.

**Frekvensreglering:** Se ovan.

**Konvertering** (elkonvertering eller farmakologisk konvertering):

- Konvertering vid asymtomatiskt FF har låg prioritet, men kan övervägas vid förstagångsflimmer eller vid en tidig rytmreglerande strategi. Kan också övervägas vid nedsatt vänsterkammarmfunktion med syfte att förbättra kammarmfunktionen. Behandla underliggande orsaker.
- Om patienten har långt mellan symtomgivande attacker kan upprepad konvertering vara en acceptabel behandlingsform. Om tidigt/täta recidiv trots antiarytmika, överväg istället adekvat frekvensreglering alternativt flimmerablation vid symtomatiskt flimmer.
- Vid FF <48 timmar har man tidigare elkonverterat utan OAK. Risk för tromboembolisk komplikation är väldigt liten men vi rekommenderar nu att vid alla akuta konverteringar påbörjas NOAK så snabbt som möjligt (helst minst 3 h) innan konvertering och att patienter med CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc 0–1 fortsätter 4 v efter elkonvertering och patient med CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc ≥ 2 tillsvidare.
- Ett alternativ till elkonvertering, vid flimmerduration <7 dagar, är farmakologisk konvertering med vernakalant (Brinavess).
- Om FF >48 timmar – antikoagulantibehandla minst 3 veckor med NOAK (patienten dokumenterar att varje dos tas) alternativt warfarin (3 veckors terapeutiskt PK-INR) före och minst 4 veckor efter konvertering.
- TEE kan övervägas i vissa situationer vid FF som behöver konverteras utan fördröjning. Påbörja NOAK så snabbt som möjligt (helst minst 3 h) innan konvertering.

För patienter som redan står på NOAK och som blir föremål för konvertering (duration >48 tim) måste patientens följsamhet till behandlingen värderas:

- I analogi med warfarinbehandlade patienter (krav på 3 veckor med terapeutiskt PK-INR) krävs att patienten noggrant medicinerat med NOAK i 3 veckor före konvertering. Vid tveksamhet bör man vänta 3 veckor, instruera patienten om följsamhet till ordinationen samt informera om risken för tromboembolisk komplikation vid eventuell underbehandling.
- Vid osäkerhet om patientens följsamhet till behandlingen med NOAK, och behov/önskemål om direkt konvertering (ej livshotande tillstånd) bör denna föregås av TEE.

**Överväg profylax efter konvertering för att minska risk för recidiv av FF** (kardiologbeslut): I första hand betablockad, dronedaron eller flekainid, i andra hand amiodaron.

Beakta noggrant indikation och kontraindikation för antiarytmisk läkemedelsbehandling samt risk för proarytmisk effekt. Om symtomatiskt FF trots adekvat antiarytmika, överväg flimmerablation. Tänk på att god kontroll av blodtrycket vid hypertoni minskar risken för flimmeråterfall, och är en förutsättning för en säker AK-behandling.

## Permanent FF

Sinusrytm kan ej längre återupprättas.

**Frekvensreglering:** Behandlingsmålet är symtomstyrt, men det är rimligt med frekvensreglering till ca 70–100/min i vila och 140/min vid måttlig ansträngning. Ca 20–25 % av patienter med permanent FF har nedsatt vänsterkammarmfunktion. Denna kan vara reversibel med adekvat frekvensreglering.

**Övriga metoder:** His-ablation + pacemaker vid uttalade symtom och hög kammarfrekvens. Man kan förvänta sig en förbättring avseende symtom hos ca 80 % av patienterna och sannolikt också en förbättring av vänsterkammarmfunktionen om denna är nedsatt. Vid nedsatt EF <45 %, bör patienten er hålla CRT före His-ablationen.

## Förmaksfladder

Regelbunden förmaksrytm ca 250–350/min med regelbunden eller oregelbunden blockering. Ofta 2:1-blockering och vid klassiskt fladder ses typiska sågtandsformade fladdervågor i inferiora avledningar. Betingas av stor reentryslinga i förmaket. Kan vara paroxysmal, persisterande eller permanent. Vid osäker diagnos, gör esofagus-EKG (alternativt dokumentera EKG i samband med adenosinbehandling eller vid ökad AV-blockering på vanligt EKG så att fladdervågor framträder.

**Antitrombotisk behandling:** se FF.

**Behandling:** Se FF. Ablation vid förmaksfladder ger bot i >90 % av fallen. Överväg ablation tidigt framför allt om svårt att frekvensreglera och vid utveckling av takykardi-inducerad kardiomyopati vid fladder. Varning för oblockerat fladder som kan leda till hög kammarfrekvens.

**Obs!** Flekainid kan organisera ett flimmer till fladder och där fladderfrekvensen i förmaket bromsas av flekainid, med ökad risk för 1:1-överledning till kamrarna. Av denna anledning skall flekainid kombineras med frekvensreglerande läkemedel, ofta betablockad.

## Förmakstakykardier

### Sinustakykardi

Ofta sekundärt till annan sjukdom. Ökat hjärtmuskelarbeta och syrebehov kan öka risken för hjärtmuskelskada. Behandla bakomliggande orsak såsom hjärtsvikt, chock, hypovolemi, anemi, smärta, oro och feber. Lungemboli och tyreotoxikos är också möjliga och behandlingskrävande differentialdiagnoser. Hjärtfrekvensen kan minskas med betablockad, men behandla i första hand bakomliggande orsak.

### AV-nodal reentrytakykardi, AVNRT

Återkoppling mellan snabb och långsam bana i AV-noden. Ger smal regelbunden takykardi 120–280/min.

**Diagnostik:** P-våg ses ofta i slutet av QRS-komplexet (r' i V1). Överväg esofagus-EKG (VA-tid <70 msek, se *EKG-algoritm vid takyarytmier, sid 53*).

#### Akut behandling:

1. Vagal stimulering som t ex valsvalva-manöver, krystning eller karotistryck.
2. Adenosin (informera patienten i förväg om adenosinbiverkningar). Kontinuerlig EKG-utskrift under adenosininjektionen.
3. Betablockad iv (ex Seloken 5 mg iv), framför allt om recidiv av takykardi efter adenosin.
4. Elkonvertering om ovanstående ej givit effekt eller vid hemodynamisk påverkan.

**Långsiktig behandling:** Beroende på grad av symtom och patientens önskan kan man överväga expektans, läkemedelsbehandling med betablockad (eller verapamil) alternativt remiss till elektrofysiolog för ställningstagande till ablation.

**Obs!** Viktigt att skicka med EKG av registrerad takykardi.

## Wolff-Parkinson-White, WPW

(Atrioventrikulär reentrytakykardi, AVRT)

Extra elektrisk bana utanför AV-noden, ofta lokaliserad mellan vänster förmak och vänster kammare. 2/3 har normalt EKG under sinusrytm (dolt WPW-syndrom) men 1/3 har preexcitation med typisk deltavåg. Deltavågen kan förstärkas av adenosin. Ger vanligen smal regelbunden takykardi (överledning nedåt via AV-noden) men i sällsynta fall kan takykardin vara breddökad (överledning nedåt via extrabanan). Preexciterat förmaksflimmer (överledning av FF via den accessoriska banan) kan övergå i kammarflimmer. **Diagnostik:** Överväg esofagus-EKG (kort RP, VA-tid >70 msek, *se EKG-algoritm vid takyarytmier, sid 53*). P-våg ses ofta efter QRS-komplexet på yt-EKG.

### Akut behandling:

1. Vagal stimulering som t ex valsalva-manöver, krystning eller karotistryck.
2. Adenosin (informera patienten i förväg om adenosinbiverkningar). Kontinuerlig EKG-utskrift under adenosininjektionen.
3. Betablockad iv (ex Seloken 5 mg iv), framför allt om recidiv av takykardi efter adenosin.
4. Elkonvertering om ovanstående ej givit effekt eller vid hemodynamisk påverkan.

Vid **preexciterat förmaksflimmer** rekommenderas elkonvertering i första hand och flekainid/prokainamid i andra hand.

**Obs!** Undvik verapamil och digoxin vid preexcitation då risken att ett preexciterat FF kan övergå i kammarflimmer ökar. Betrakta alltid oregelbunden breddökad takykardi som preexciterat FF tills motsatsen är bevisad!

**Långsiktig behandling:** Vid WPW-syndrom rekommenderas ablation. Asymtomatisk preexcitation remitteras till arytmikunnig kardiolog/elektrofysiolog, för riskvärdering av den accessoriska banan.

**Obs!** Viktigt att skicka med EKG av registrerad takykardi.

## Ektopisk förmakstakykardi, EAT

Utgår från förmaken men använder ej AV-noden som del i takykardin. Förmaksfrekvensen ligger ofta kring 160–180/min men på grund av blockering i AV-noden ofta lägre kammarfrekvens. Vid injektion med adenosin ses övergående AV-block men takykardin bryts vanligen ej.

### Akut behandling:

Frekvensreglering med t ex iv/po betablockad alternativt elkonvertering.

**Långsiktig behandling:** Farmakologisk eller elektrofysiologisk behandling. Ablation framgångsrik i ca 80–90 %, varför remiss till elektrofysiolog skall övervägas.

# Kammartakykardier

## Ventrikeltakykardi, VT

(Ihållande VT, duration >30 sek)

Breddökad regelbunden takykardi med likartade (monomorfa) eller olikartade (polymorfa) kammarmarkomplex. Korta episoder av VT är vanligt under de första 48 timmarna efter akut infarkt och motiverar ej antiarytmisk behandling. Betablockad i tidigt infarktskede minskar risken för allvarliga arytmier. Uteslut åtgärdbara orsaker: ischemi, elektrolytrubbningar eller läkemedelsutlöst arythmi. Längre VT är potentiellt livshotande, kan övergå i kammarrflimmer eller kardiogen chock!

**Differentialdiagnos:** Skänkelblockerad eller preexciterad supraventrikulär takykardi (SVT). Om osäkerhet: att behandla som VT är aldrig fel! 80 % av alla breddökade takykardier är VT, 90 % om patienten har ischemisk hjärtsjukdom. CAVE verapamil! Om patienten är relativt opåverkad bör utökad diagnostik göras med esofagus-EKG/adenosin.

### Faktorer som talar för VT:

Se Brugada-algoritmen under *EKG algoritm vid takyarytmier, sid 54*.

- Underliggande ischemisk hjärtsjukdom, nedsatt vänsterkammarmarkfunktion.
- Frånvaro av RS-komplex i alla bröstavledningar dvs positiv eller negativ konkordans.
- RS-intervall >100 msek i någon bröstavledning.
- AV-dissociation mellan förmak och kammare med fler V än A (svårt att se utan esofagus-EKG) är patognomont för VT, dock förekommer retrograd överledning från kammare till förmak, framför allt vid långsamare VT. VA-association kan brytas med adenosin.
- QRS-bredd oftast >140 msek utan typiskt grenblocksutseende.
- Abnorm elektrisk axel (elaxel i ”nordväst” talar för VT).

**Etiologi:** 70 % av alla VT har underliggande ischemisk hjärtsjukdom och nedsatt EF, <40–45 %. Andra orsaker är dilaterad kardiomyopati (DCM), hypertrof kardiomyopati (HCM), RVOT-takykardi (höger kammares utflödestrakt), arytmogen högerkammarmarkomyopati (ARVC), fascikulär VT (smal VT), långt QT-syndrom (LQTS) med Torsade de Pointes (polymorf kammartakykardi).

### Akut behandling

- Omedelbar elkonvertering i narkos vid cirkulatoriskt påverkad patient.
- Elkonvertering är det säkraste sättet att återställa normal rytm. Om patienten är relativt opåverkad bör dock utökad diagnostik göras med esofagus-EKG/adenosin.

- Överväg betablockad (ej vid bradykardiinducerad VT).
- Överväg amiodaron eller prokainamid (ej vid bradykardiinducerad VT eller Torsade de Pointes).
- Korrigera elektrolyter inklusive Mg. P-kalium > 4,0 mmol/L.

### Upprepade och täta tillslag av ICD pga SVT/FF eller VT:

Applicera en extern magnet och därmed temporärt inhibera takyterapi (ATP + chocker) eller inaktivera terapi via ICD-programmerare. Telemetriövervakning. Reprogrammering alternativt förändring av antiarytmisk medicinerings är ofta nödvändigt (betablockad, amiodaron i första hand). Seder patienten vid behov. Behandla i samråd med arytmolog/elektrofysiolog. Vid refraktär VT kan ablationsbehandling övervägas subakut.

### Utredning av ihållande VT:

1. Kemlab: Uteslut akut hjärtinfarkt och elektrolytrubbning. Troponinstegring av måttlig grad kan förekomma vid ihållande snabb arythmi eller efter hjärtstopp och behöver inte betyda primär ischemisk genes till arythmin.
2. EKG: Ischemisk hjärtsjukdom, HCM, LQTS eller ARVC.
3. Ekokardiografi: Vänsterkammarmfunktion, HCM, ARVC, vitier och/eller volymsbelastning.
4. Koronarangiografi och ev PCI/CABG om signifikant stenosis. Observera dock att undanröjande av signifikant stenosis ej säkert minskar patientens benägenhet för VT, då ett substrat (exempelvis ett ärr efter tidigare myokardskada), fortsatt kan föreligga.
5. Vid VT utan underliggande strukturell hjärtsjukdom, utvidgad utredning med MR, elektrofysiologisk undersökning mm.

**Fortsatt handläggning:** Vid underliggande strukturell hjärtsjukdom (utom akut pågående ischemi) eller hjärtstopp alternativt hemodynamisk påverkan övervägs ICD-behandling (sekundärprofylax) och/eller antiarytmika, i första hand amiodaron.

### Torsade de Pointes, TdP

Breddökad takykardi som vrider sig runt sin egen axel. Uppträder vid förlängd QT-tid som kan vara medfödd (sällsynt) eller förvärvat, ofta orsakat av läkemedel. Spontanterminerar ofta men kan degenerera till VF. Nedsatt vänsterkammarmfunktion, kvinnligt kön och läkemedel är riskfaktorer för TdP.

**Viktigaste orsakerna till TdP:** Hypokalemi, antiarytmika klass I och III, psyko-farmaka och ett flertal andra läkemedel (se lista på [www.crediblemeds.org](http://www.crediblemeds.org)), extrem bradykardi.

#### Akut behandling:

1. Utsätt QT-tidsförlängande läkemedel.
2. Substituera ev lågt kalium, P-kalium > 4,0 mmol/L.
3. Inj Addex Magnesium 10 mmol iv som bolus följt av infusion.
4. Isoprenalininfusion vid förvärvat LQTS.
5. Temporär pacing.

### Långsiktig behandling:

Om ingen direkt orsak kan påvisas (läkemedel etc) överväges behandling med betablockad och ICD. LQTS bör handläggas av arytmolog. Genetisk utredning.

## Konvertering av takykardier

### Elkonvertering

1. Patienten skall vara fastande (6 timmar), kontrollera P-kalium, S-kreatinin, PK-INR.
2. Om persisterande FF, bör INR varit  $\geq 2,0$  i minst 3 v vid warfarinbehandling alternativt välfungerande behandling med NOAK under minst 3 v.
3. Narkos (propofol).
4. Bifasisk synkroniserad elkonvertering med anterolateral eller anteroposterior placering av plattorna, starta med 200 J.
5. Pacemaker eller ICD-behandlad patient, elkonvertera alltid med anteroposterior placering av plattorna. Pacemakerprogrammerare/EGM kan underlätta för att se omslag till sinus framför allt vid kammarpacedarytm, men pacemakerkontroll är ej nödvändigt om tecken till pacemakerdysfunktion ej föreligger.
6. Ställningstagande till fortsatt profylax (antiarytmika, antikoagulantia) och uppföljning före utskrivning.

### Farmakologisk konvertering

Antiarytmika med kända konverterande egenskaper är amiodaron (Cordaron), propafenon (Rytmonorm), flekainid (Tambocor), ibutilid (Corvert) samt vernakalant (Brinavess). Dessa läkemedel ökar också omslagsfrekvensen vid elkonvertering och minskar risken för mycket tidiga (timmar-dagar) flimmeråterfall.

Bifasisk elkonvertering ger omslag till sinusrytm i över 90%. Farmakologisk konvertering ger omslag hos ca 50% vid flimmerduration  $< 7$  dygn. Tromboembolirisken är lika oavsett konverteringsmetod. En fördel med farmakologisk konvertering är att den görs på vaken patient. På grund av risk för proarytmi med ibutilid och vernakalant, skall hjärtrytm och blodtryck monitoreras noggrant under och 2–4 h efter administrering.

Konvertering med flekainid (Tambocor) 200–300 mg po, kan försökas och ger konvertering hos  $> 50\%$  inom 6 h. Telemetriövervakning. Vid god effekt och inga biverkningar, kan det därefter användas polikliniskt som ”pill-in-the-pocket” för utvalda patienter.

# Pacemaker-, ICD- och CRT-behandling

## Pacemaker

Bradykardi behandling med syfte att upprätthålla en tillfredsställande hjärtfrekvens och att i möjligaste mån efterlikna hjärtats normala arbetssätt. Pacemakerimplantation är ett litet ingrepp som utförs i lokalbedövning och patienten kan leva ett normalt liv med sin pacemaker.

### Pacemakerkodens fyra positioner:

**Position 1:** Hjärtrum där pacemakern stimulerar.

A = Förmak

V = Kammare

D = Förmak och kammare

**Position 2:** Hjärtrum där pacemakern sensar (avkänner egen elektrisk aktivitet).

A = Förmak

V = Kammare

D = Förmak och kammare

**Position 3:** Hur pacemakern reagerar på sensad elektrisk aktivitet.

I = Inhiberar

T = Trigger

D = Både I och T

**Position 4:** Tilläggsposition.

R = Rate response. Pacemakern (oftast en aktivitetssensor) känner av att patienten är fysiskt aktiv och ökar hjärtfrekvensen. Aktiveras vid behov.

### Kammar pacing: VI

Stimulering och avkänning i kammaren. Ingen synkronisering av förmak och kammare. Frekvensen varierar med graden av aktivitet. EKG utseende som vid LBBB. Behov av aktivitetssensor.

**Indikation:** Högradigt/totalblockerat förmaksflimmer/fladder.

### AV synkron pacing: DDD

Stimulering och sensing i såväl förmak som kammare. EKG har utseende som vid LBBB.

**Indikation:** AV-block II-III med sinusrytm i förmak. Sjuk sinusknuta med AV-block I eller breda QRS-komplex. Neurokardiogen synkope med kardioinhibition.

## ICD

*Implantable cardioverter defibrillator, ICD.*

Innehåller samma funktioner som en pacemaker i kombination med förmågan att avge antitaky-pace (ATP) eller chock vid detekterad VT. De flesta VT bryts med ATP.

### Indikationer för ICD-terapi:

Sekundärprofylax vid överlevt hjärtstopp eller VT med hemodynamisk påverkan. Primärprofylax vid nedsatt kammarfunktion  $EF \leq 35\%$ , hos patienter med ischemisk hjärtsjukdom som genes, samt NYHA-klass I–III. Efter hjärtinfarkt ska vänsterkammerfunktionen utvärderas med nytt EKO tidigast efter 40 dagar, för ställningstagande till ICD.

Primärprofylax vid hjärtsjukdom av annan genes t ex DCM (icke-ischemisk genes), LQTS, hypertrof kardiomyopati, ARVC, Brugada-syndrom efter specialistbedömning.

ICD-tolkning av kammararytmi bygger på frekvenskriterier i första hand och därmed finns risk för inadekvat terapi vid t ex snabbt överlett FF. Möjlighet att inhibera terapier från en ICD finns genom att lägga en magnet ovanpå dosan. Både chock och ATP-terapi inhiberas under den tid magneten ligger på dosan (förutom Biotronik ICD där återgång till normal terapi sker efter 8 h) men aktiveras omedelbart efter att magneten avlägsnats.

### Upprepade och täta tillslag av ICD pga SVT/FF eller VT:

Applicera en magnet, alternativt stäng av terapier via programmerare, och därmed temporärt inhibera terapier (ATP + chock) för att förhindra smärtsamma ICD-tillslag i vaket tillstånd. Telemetriövervakning. Reprogrammering alternativt förändring av antiarytmisk medicinering är ofta nödvändigt (betablockad, amiodaron i första hand). Seder patienten vid behov. Behandla i samråd med arytmolog/elektrofysiolog. Vid refraktär VT kan ablationsbehandling övervägas subakut.

## CRT

*Cardiac resynchronisation therapy, biventrikulär pacemaker.*

Pacemakern har elektroder som stimulerar både höger och vänster kammare (CRT-P) och kan kombineras med ICD-behandling (CRT-D).

Vid NYHA II–IV trots 1) optimal medicinsk behandling, 2)  $EF \leq 35\%$  och 3) LBBB (QRS  $>130$  msek) eller andra grenblock med QRS  $>150$  msek, finns indikation för CRT.

Vid nyimplantation (ICD eller pacemaker) hos patient med förväntad stor andel kammarpacing och nedsatt  $EF (<50\%)$  överväg CRT-D/CRT-P primärt.

# Synkope

## Bakgrund

Synkope, eller svimning, är en vanlig orsak till att patienter söker sjukvård och medför ofta inläggning på sjukhus. Synkope definieras som övergående, självterminerande medvetandeförlust där den bakomliggande orsaken till medvetandeförlusten är kortvarig och övergående cerebral hypoperfusion/anoxi. Om annan orsak till medvetanderubbning föreligger (t ex epilepsi, intoxicationer, metabola rubbningar) skall företrädesvis termen ”övergående medvetandeförlust” användas.

Det är viktigt att identifiera bakomliggande orsak till synkope och i synnerhet identifiera individer med kardiell synkope då mortaliteten i denna grupp är hög, 18–30 % under första året.

## Klassificering

### 1. Kardiell synkope

- Arytmier (bradykardier, ventrikulära- eller supraventrikulära takykardier).
- Strukturell hjärtsjukdom (aortastenosis, kardiomyopati, framför allt HOCM och vid måttligt till uttalat nedsatt vänsterkammerfunktion, ischemi, tamponad m fl).
- Kardiopulmonell sjukdom (aortadissektion, lungemboli, pulmonell hypertension).

### 2. Neurogen/reflexmedierad synkope

Synkope till följd av reflexmedierad vasodilatation och/eller bradykardi/asystoli:

- Vasovagal, framför allt vanligt hos yngre individer (ortostatiskt eller emotionellt betingad).
- Situationsutlöst (triggas av specifika situationer, t ex blodprovstagning, rädsla).
- Karotissinussyndrom, framför allt förekommande hos individer > 40 år.
- Annan icke klassisk form (utan klassiska prodromer, triggers eller med ett atypiskt förlopp).

### 3. Ortostatisk synkope

- Läkemedelsutlöst.
- Volymdeficit (blödning, andra stora vätskeförluster).
- Primär (t ex Parkinson) eller sekundär (t ex diabetesneuropati) autonom dysfunktion.

#### 4. POTS (Posturalt Ortostatiskt Takykardi Syndrom)

Karaktäriseras av lägesberoende takykardi i avsaknad av uttalad ortostatisk hypotension (blodtrycksfall >15 mmHg). Synkope förekommer, men är sällsynt. Misstänkt autoimmunt medierat tillstånd med påverkan på det autonoma nervsystemet. Etiologin är inte helt känd men symtom kan presentera sig efter genomgången infektion. Majoriteten av patienterna är unga kvinnor i åldern 15–25 år, men tillståndet förekommer även hos män. Diagnosen ställs efter en längre tid av symtom, >6 mån.

##### POTS kriterier

- Ökning av hjärtfrekvensen >30 slag/min inom 5–30 min efter uppresning (10 min ortostatiskt test alt TILT).
- Instabilt blodtryck, men inte blodtrycksfall >15 mmHg.
- Symtomen försämras i stående och förbättras i liggande eller sittande.
- Symtomduration och typisk anamnes >6 månader.
- Uteslutande av annan underliggande orsak till takykardi (t ex anemi, thyreoideasjukdom, feokromocytom etc).

#### Basal/initial utredning

Skall göras på samtliga patienter som söker akut på grund av synkope. Syftet med den initiala utredningen är:

1. Karaktärisera orsak till medvetandeförlusten.
2. Riskvärdera patienten och framför allt identifiera ”hög risk” patienter med symtom och fynd talande för kardiell synkope, som löper en ökad risk för allvarlig händelse och plötslig död.
3. Komma fram till ett möjligt diagnosförslag.
4. Avgöra om fördjupad utredning är nödvändig och hur snabbt den bör ske (inneliggande eller polikliniskt).

#### Anamnes och status

Utlösande faktorer, position, ev prodromer, aktivitet vid händelsen. Förekomst av palpitationer. Tidigare och nuvarande sjukdomar.

Fullständigt kardiopulmonellt status för att identifiera fynd talande för underliggande hjärtsjukdom. Neurologstatus skall också ingå i den initiala bedömningen.

Uppgifter och fynd talande för <b>hög risk</b> , associerat till kardiell synkope:	Uppgifter och fynd talande för <b>låg risk</b> , associerat till neurogen synkope:
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Misstänkt eller känd strukturell eller ischemisk hjärtsjukdom.</li> <li>• Plötsligt påkommen bröstsmärta/ buksmärta/dyspné.</li> <li>• EKG-förändringar enligt nedan.</li> <li>• Synkope under fysisk ansträngning.</li> <li>• Synkope utan förkänning och/eller orsakat allvarlig kroppsskada.</li> <li>• Plötslig död i släkten.</li> <li>• Hjärtklappning associerat till synkope.</li> <li>• Synkope i sittande eller liggande.</li> <li>• Frekventa synkope under kort tidsrymd.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tydliga prodromalsymtom.</li> <li>• Tydlig trigger (lukt, syn, smärta).</li> <li>• Lång tid stående eller vid uppresning.</li> <li>• Relaterat till måltid eller annan specifik situation.</li> <li>• Associerat till tryck på halsen, eller nackrörelser.</li> <li>• Anamnes på liknande synkope sedan många år.</li> <li>• Väsentligen normal fysikalisk undersökning.</li> <li>• Normalt EKG.</li> </ul>

## 12-avlednings-EKG

EKG-registrering skall göras på alla patienter som söker akut på grund av medvetandeförlust.

### EKG-fynd som skall inge misstanke om kardiell synkope:

- Asymtomatisk sinusbradykardi, <50 slag/min under vaken tid, SA-block eller sinusal arrest  $\geq 3$  s utan negativt kronotropiskt läkemedel, inger misstanke om SSS
- AV-block II–III
- Preexciterade QRS-komplex
- Snabb paroxysmal supraventrikulär takykardi
- Ventrikulär takykardi
- Grenblock
- Högersidigt skänkelblock med ST-höjning i V1–V3 (Brugada-syndrom)
- Tecken på vänsterkammarmhypertrofi
- Patologisk Q-våg
- Förlängt QT-intervall ( $QTc > 460$  ms)
- Kort QT-intervall ( $QTc \leq 340$  ms)
- Negativ T-våg i de högra prekordiala avledningarna och epsilon-vågor som tecken till arytmogen högerkammarmarkardiomyopati (ARVC)
- Långsamt förmaksflimmer (<40–50/min) utan negativt kronotropiskt läkemedel

## Kemlab

Används för att utesluta eller bekräfta bakomliggande orsak till synkope eller annan medvetandeförlust. Blodstatus, elektrolyter inkl kreatinin, troponin, D-dimer och artärblodgas är prover som kan vara av värde vid adekvat frågeställning.

## Fortsatt utredning

### Utredning vid misstänkt kardiell synkope:

Patienter med ”hög risk” för kardiell synkope (se ovan) skall utredas skyndsamt, vilket vanligen innebär inläggande. Följande undersökningar skall övervägas vid utredning av misstänkt kardiell synkope:

- Telemetri under vårdtiden (6–48 h) och vid fortsatt osäker diagnos.
- Övrig EKG-monitorering: Överväg i tidigt skede ILR (Implanterbar Loop Recorder). Holter och Event recorder kan vara av värde vid mycket frekventa symtom (dagliga till veckovisa symtom).
- EKO skall göras på alla patienter med misstänkt kardiell synkope.
- Arbetsprov vid synkope i anslutning till ansträngning eller vid misstanke om underliggande ischemisk hjärtsjukdom.
- I särskilda fall kan invasiv elektrofysiologisk utredning komma i fråga, diskutera med arytmolog!
- Koronarangiografi/DT kranskärl vid ischemifrågeställning.
- MR hjärta vid riktad frågeställning.

### Utredning vid misstänkt neurogen/reflexmedierad synkope:

Anamnesen är vanligtvis vägledande och många gånger tillräcklig för att ställa diagnos. Om fortsatt utredning är aktuell kan denna vanligen göras polikliniskt.

- Carotis sinus massage bör göras på patienter äldre än 40 år med misstänkt neurogen synkope. Bör utföras både i liggande och stående med kontinuerlig EKG-registrering och görs med fördel i anslutning till TILT, men kan även göras på akuten! Risk för neurologiska komplikationer är liten, men bör utföras med försiktighet hos patienter med känd carotisstenos, tidigare genomgången TIA eller stroke. Diagnosen carotissinussyndrom (CSS) kan ställas om undersökningen leder till bradykardi/asystoli och/eller hypotoni i kombination med synkope eller symtom som påminner om tidigare rapporterade symtom associerat till synkope.
- TILT-test skall övervägas vid misstanke om neurogen synkope där kliniken är atypisk, eller vid upprepad synkope av oklar genes. TILT-test är en bra metod för att kunna verifiera POTS diagnos. TILT-test kan också användas i syfte att utbilda patienten i sin sjukdom. TILT görs på Klin. fys Karolinska Universitetssjukhuset i Huddinge, på Klin.fys S:t Görans sjukhus samt på Hjärtkliniken Danderyds sjukhus.
- Basala autonoma funktionstest: Valsalvamanöver och djupandningstest.

## Behandling

### Kardiell synkope

Beroende på underliggande orsak. Se övriga delar av detta kompendium.

### Neurogen/reflexmedierad synkope

Framför allt informera om dess benigna karaktär. Upplys om eventuella utlösande faktorer. Undervisa i counter pressure movements (aktivering av muskelpumpen med "leg/arm crossing").

Pacemaker kan bli aktuellt i en liten, väl selekterad grupp (>40 år) med uttalad kardioinhibitorisk komponent, i kombination med frekventa svimningar, avsaknad av förkänningar och risk för trauma. Det är viktigt att symtom kan korreleras till asystoli/bradykardi. Diskutera med arytmiolog/pacemakerimplantatör. Läkemedel kan komma ifråga hos selekterade patienter med dominerande vasodepressiv komponent: fludrokortison (mineral-kortikoid) eller midodrine (alfa 1-stimulerare).

### Ortostatisk synkope

Se över pågående läkemedelsbehandling (blodtryckssänkande) och revidera vid behov. Överväg kompressionsstrumpor, extra salt och vätskeintag. Vid uttalad ortostatism med underliggande autonom rubbning kan läkemedelsbehandling vara av värde: fludrokortison (mineralkortikoid), midodrine (alfa 1-stimulerare) och droxidopa (prekursor till noradrenalin) är samtliga blodtryckshöjande. Kräver noggrann blodtrycksmonitorering då det finns risk för nattlig hypertoni.

### POTS

Multidisciplinärt omhändertagande pga symtom från flera organ. Kompressionsstrumpor, god hydrering, ökat saltintag och regelbunden fysisk aktivitet.

### Läkemedel vid POTS

Betablockerare (lågdos propranolol i första hand), ivabradine, fludrokortison, midodrine (alfa 1-stimulerare), pyridostigmin (kolinesterashämmare) och droxidopa (prekursor till noradrenalin), där det sistnämnda endast finns på licens.

# HJÄRTSVIKT

## Bakgrund och diagnostik vid hjärtsvikt

### Fysiologisk definition

Se diagram nedan.

Otillräcklig hjärtminutvolym (cardiac output [CO]) för att möta kroppens behov (framåtsvikt) eller tillräcklig hjärtminutvolym men endast tack vare kompensatoriskt förhöjda fyllnadstryck (bakåtsvikt).

### Klinisk definition:

1. Symtom på hjärtsvikt.
2. Tecken på hjärtsvikt.
3. Objektiva fynd på strukturell och/eller funktionell hjärtrubbning: ned-satt systolisk och/eller diastolisk funktion på EKO och/eller förhöjda nivåer av natriuretiska peptider (NT-proBNP eller BNP)

### Diagram för hemodynamisk indelning vid hjärtsvikt

		Fyllnadstryck (PCWP)		
		Normalt PCWP <15 mmHg	Förhöjt PCWP >15–20 mmHg	
Perfusion	Normal (syst BT >90 mmHg)	<b>Stabil hjärtsvikt:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Långsiktig behandling</li></ul>	<b>Bakåtsvikt:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Venodilatation</li><li>• Diuretika</li></ul>	<b>"Bakåtsvikt"</b> PCWP >15–20 och: <ul style="list-style-type: none"><li>• Ortopné/dyspné</li><li>• Rassel</li><li>• Stas på röntgen</li><li>• Halsvenstas</li><li>• Hepatomegali</li><li>• Ödem</li><li>• Abd-jugular reflux</li><li>• Njur- och leversvikt sekundärt till stas</li></ul>
	Sänkt (syst BT <90 mmHg och CI <2,5)	<b>Framåtsvikt:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• lv vätska</li><li>• Inotropi (ev i kombination med vasopressor)</li><li>• Mekaniskt cirkulationsstöd</li></ul>	<b>Bakåt- och framåtsvikt:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Inotropi (ev i kombination med vasopressor)</li><li>• Mekaniskt cirkulationsstöd</li></ul>	
		<b>"Framåtsvikt"</b> Systoliskt blodtryck <90 mmHg och CI (cardiac index) <2,5 L/min/m <sup>2</sup> och: <ul style="list-style-type: none"><li>• Svimning/yrsel/konfusion</li><li>• Lågt natrium</li><li>• Oliguri</li><li>• Försämrad njur- eller leverfunktion</li><li>• Kalla extremiteter</li></ul>		

## Typer och terminologi

- Hjärtsvikt med reducerad EF (HFrEF, systolisk svikt): Ejektionsfraktion (EF)  $\leq 40\%$ .
- Hjärtsvikt med lätt sänkt EF (HFmrEF): EF 41–49 %.
- Hjärtsvikt med bevarad EF (HFpEF, diastolisk svikt): EF  $\geq 50\%$ .
- Vänstersvikt: Kan ge både förhöjda fyllnadstryck och nedsatt perfusion.
- Högersvikt: Oftast sekundärt till pulmonell hypertension (PH), oftast i sin tur sekundärt till vänstersvikt. Andra orsaker är isolerad högerkammerinfarkt, lungemboli, pulmonell hypertension av annan genes (se nedan).
- Bakåtsvikt: Förhöjda fyllnadstryck i vänster kammare.
- Framåtsvikt: Sänkt hjärtminutvolym och nedsatt perfusion.
- Hjärtsvikt vid akut koronart syndrom: Oftare vid stor aktuell och/eller tidigare myokardskada eller tidigare känd hjärtsvikt.
- High-output (ökad CO, förhöjda fyllnadstryck i vänster kammare): Anemi, thyreotoxikos, sepsis, AV-fistel.
- Akut hjärtsvikt: Akut nydebuterad eller akut försämring av kronisk hjärtsvikt.
- ACHD (Adult Congenital Heart Disease; tidigare benämnt GUCH): Vuxna med medfött hjärtfel, med eller tidigare operation.
- Pulmonell hypertension (PH): PA-tryck medel  $>25$  mmHg oavsett orsak. Pulmonell arteriell hypertension (PAH): PA tryck medel  $>25$  mmHg och samtidigt normala fyllnadstryck i vänster kammare. Orsaker till PAH: idiopatisk, toxiner, läkemedel, droger, bindvävssjukdomar eller ACHD.

## Genes och patofysiologi

### Genes kronisk hjärtsvikt:

Kranskärslssjukdom och oftast tidigare hjärtinfarkt är bakomliggande orsak hos 2/3 av patienter med HFrEF och HFmrEF. Hypertoni eller en kombination av riskfaktorer är vanligaste orsak till HFpEF och kan också orsaka HFrEF. Observera att HFpEF ofta orsakas av underliggande specifika sjukdomar såsom TTR amyloidos eller hypertrof kardiomyopati. Övriga möjliga orsaker: idiopatisk kardiomyopati, myokardit, klaffsjukdom, andra hjärtfel, restriktiv, infiltrativ, autoimmun eller annan sekundär kardiomyopati, ihållande takarytmier, diabetes, peripartum, alkohol, toxiner, familjär/genetisk mm.

### Genes akut hjärtsvikt:

Nyttillkommet akut koronart syndrom (AKS), akut dekompenisering av kronisk hjärtsvikt (t ex övervätskning, non-compliance med läkemedel eller diet, infektion), akut myokardit, endokardit, akut hypertensiv svikt, takarytmi, bradyarytmi, akuta klaffel, toxiner, anemi, lungemboli (högersvikt) mm.

## Patofysiologi:

Oavsett ursprunglig genes drivs och förvärras hjärtsvikt (framför allt HFrEF) av en ond cirkel av: Hjärtskada → kompensatorisk neurohormonell aktivering → förhöjda fyllnadstryck, nedsatt kontraktilitet och ökat flödesmotstånd → långsiktigt ytterligare progressiv hjärtskada → ytterligare neurohormonell aktivering osv.

## Klinik och diagnostik vid akut och kronisk hjärtsvikt

### Symtom

Effortdyspné, ortopné, trötthet, svullnad och viktuppgång.

### Tecken

Rassel, 3:e och/eller 4:e ton, perifera ödem, halsvenstas, hepatomegali, njursvikt och oliguri.

### Ekokardiografi

Ska göras. Frågeställningar: dimensioner, systolisk vänster- och högerkammarmfunktion samt diastolisk funktion, se nedan. Övriga frågeställningar: hypertrofi, vitier, perikardvätska, PA-tryck, tecken till lungemboli. EKO ska göras akut vid chock, nyttillkommet blåsljud. Kombinera med ultraljud lungor (frågeställning lungstas, B-lines).

### NT-proBNP

Ska tas vid misstanke på tidigare odiagnostiserad systolisk eller diastolisk hjärtsvikt. Vid symtom (dyspné, svullnad, trötthet) och öppenvårdsbesök: Värdet <125 ng/L hos obehandlad patient utesluter hjärtsvikt med mycket stor sannolikhet. Vid akuta symtom på akutmottagning: Värdet <300 ng/L hos obehandlad patient utesluter hjärtsvikt med mycket stor sannolikhet, värden >1000 ng/L ger stark sannolikhet för hjärtsvikt. EKO görs oavsett grad av förhöjning om ej utfört tidigare.

### Övriga lab-prover

Troponin, kreatinin, Na, K, Hb, CRP, leverprover, glukos och thyreoidea-status för nydebuterad patient och oklar orsak.

### EKG

Pågående ischemi eller genomgången hjärtinfarkt, takykardi, förmaksflimmer, vänsterkammarmhypertrofi, ökad QRS-bredd, T-vågsförändringar.

### Lungröntgen

Förstorat hjärta, stas, lungödem, pleuravätska, klaffkalk.

### Diagnos

För diagnos av HFmrEF och HFpEF används följande parametrar utöver EF

(se ”Typer och terminologi” ovan): NT-proBNP >125 ng/L eller >365 ng/L vid flimmer, ökad LA Volym index >34 ml/m<sup>2</sup>, LV massa >95 g/m<sup>2</sup> för kvinnor, >115 g/m<sup>2</sup> för män, E/E' >9, PA-tryck >35 mmHg (TI >2,8 m/s). Notera att sviktdiagnosen är säkrare ju fler av dessa som uppfylls.

	Bedömning av vänsterkammerfunktion:			
	Normal	Lätt ↓	Måttligt ↓	Uttalat ↓
<b>Systolisk</b>				
EF	≥50 %	41–49 %	31–40 %	≤30 %
<b>Diastolisk</b>				
E/A	0,75–2	<0,75	0,75–2	>2
E/E'	<9	<9	9–13	>13

## Utvidgad utredning vid relevant anamnes och klinisk bild:

### Kranskärlsutredning

Vid misstanke om AKS: koronarangiografi. Vid oklar genes men möjlig kranskärlssjukdom: överväg DT kranskärl, myokardscint, perfusions-MR eller stress-EKO. Arbetsprov har låg sensitivitet för kranskärlssjukdom men kan ge värdefull information om prognos, symtom, arbetsförmåga, blodtrycksreaktion, arbetsrelaterade arytmier mm.

Arbetsprov med mätning av max syreupptag, VO<sub>2</sub> max, kan skilja på hjärtsvikt och andra genoser till dyspné, och ger bra prognosbedömning vid utredning för avancerad behandling såsom hjärttransplantation eller hjärtpump (LVAD).

### MR

För att påvisa viabilitet vid kranskärlssjukdom och nedsatt systolisk vänsterkammerfunktion. Utvidgad utredning av genes vid oklar diagnos (t ex myokardit, inlagring, konstriktiv perikardit).

### Hjärtbiopsi

Vid akut svår svikt av oklar genes (utesluta myokardit) eller vid sällsynta fall av oklar kronisk hjärtsvikt.

### Högersidig hjärtkateterisering (jämför PA-kateter)

För att bedöma svårighetsgrad av svikt och diagnostisera t ex PAH samt utredning inför eventuell hjärttransplantation eller hjärtpump. Mäter cardiac output och tryck i höger förmak, höger kammare, pulmonalisartären och vänster förmak (PCWP). Kombinerar ofta med hjärtbiopsi.

### Blodprover/serologi

Vid oklar genes, överväg: Ferritin (hemokromatos, samt för att identifiera patienter med relativ järnbrist), ACE (sarkoidos), ANA (SLE), övrig serologi (borrelia, klamydia/mykoplasma, streptokocker).

## Genetisk screening

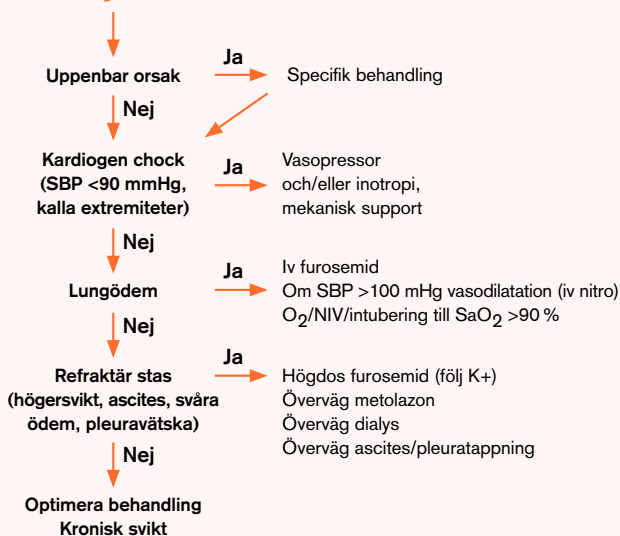
Remiss till specialistcenter (Klinisk genetik, NKS) vid misstanke om ärftlig genes (familjär dilaterad kardiomyopati, inlagringsjukdomar, hypertrof kardiomyopati, arytmogen högerkammarkardiomyopati, non-compaction kardiomyopati, muskeldystrofi, Fabrys sjuk).

## Komorbiditet

Utvidgad utredning av t ex anemi, njursvikt, sömnapné.

# Behandling av akut hjärtsvikt och kardiogen chock

## Akut hjärtsvikt



## Kategorisering av akut hjärtsvikt hos patienter med akut hjärtinfarkt, Killip-klass

- I Inga tecken på akut hjärtsvikt
- II Fynd motsvarande lätt till måttlig hjärtsvikt (S3, lungassel eller halsvenstas)
- III Lungödem
- IV Kardiogen chock

## Akut vänstersvikt och lungödem

### Akut handläggning:

- Hjärtsänkläge.
- Syrgas till saturation >90 % (blodgaskontroller vid KOL).
- NIV (BiPAP/CPAP), se nedan.
- Nitroglycerin tabl 0,25–0,5 mg sublingualt, 0,4 mg spray, infusion (akut hjärtsvikt är ofta redistribution snarare än övervätskning; vasodilatation minskar lungödem).
- Furosemid 20–40 mg iv. Stor dosrange (20–1 000 mg per dygn iv). Infusion rekommenderas vid lågt blodtryck och/eller stora doser (>120 mg), annars iv bolus. Följ vikt, vätskebalans, kreatinin, K. Håll S-K >4 mmol/L (för minskad arytmirisk).
- Morfin 2–5 mg iv (ges ej rutinmässigt men, med försiktighet, vid svår smärta, ångest och vid palliation).
- Vid snabbt förmaksflimmer eller annan arytmi, *se Arytmikapitlet*.
- Diagnostik och behandling av orsaker (AKS, klaffvitium etc).
- Gradvis insättning/upptitrering av kronisk behandling, *se Behandling av kronisk hjärtsvikt, sid 80*.
- Överväg ultrafiltration eller dialys vid terapieresistent svikt, diuretikaresistens med nedsatt njurfunktion och/eller lågt blodtryck.
- Behandling av kronisk hjärtsvikt.

### NIV (BiPAP/CPAP)

**Indikation:** Akut vänstersvikt, lungödem.

**Kontraindikationer:** Medvetslöshet, illamående och kräkning, obehandlad pneumothorax med läckage. Betydande pneumothorax skall behandlas med drän. Försiktighet vid högersvikt, emfysem, hypovolemi eller hypotension.

**Utförande:** Om CPAP används, starta med 5 cm H<sub>2</sub>O, titrera upp till 10 cm om tolereras. O<sub>2</sub>: 30–60 % (30 % om samtidig KOL, annars 40–60 %), håll saturation >90 %. Kontinuerlig övervakning av personal. BiPAP används beroende på tillgänglighet, eller om CPAP ej tolereras eller är otillräcklig. Vid BiPAP är inspiratoriskt tryck (iPAP) 10 cm och expiratoriskt tryck (ePAP) 5 cm H<sub>2</sub>O lämpliga starttryck, följt av blodgaskontroll och eventuell justering.

### Kardiogen chock

#### Klinisk definition:

Kardiogen chock definieras som systoliskt blodtryck <90 mmHg (>30 min) och cardiac index (CI) <2,0 L/min/m<sup>2</sup> i kombination med förhöjda fyllnads-tryck i vänster kammare (PCWP) samt tecken på hypoperfusion t ex cerebral

påverkan, kalla extremiteter eller oliguri ( $<0,5$  ml/kg/timme eller  $<30$  ml/timme – använd KAD och timdiures för detta).

### **Genes:**

Akut koronart syndrom med grav myokardpåverkan alternativt mekanisk komplikation till hjärtinfarkt (papillarmuskelfruptur, VSD, kammarruptur), akut kardiomyopati, bradykardi, takykardi, akut vitium (AI, MI), indirekt hjärtpåverkan (tamponad, lungemboli, pneumothorax, sen sepsis) eller progress av kronisk hjärtsvikt.

### **Differentialdiagnos:**

- Hypovolem chock: Sänkt PCWP, sänkt CO, ökad SVR (systemisk vaskulär resistens), t ex gastrointestinal blödning, rupturerat aortaaneurysm.
- Distributiv chock: Sänkt PCWP, ökad CO, sänkt SVR, t ex tidig sepsis, anafylaxi.

### **Akut handläggning:**

Tillägg till övrig akut behandling av vänstersvikt:

- Behandla bakomliggande orsak, enligt nedan.
- Iv infart, empiriskt 500 ml iv vätska om inte uppenbart lungödem eller tydliga tecken på förhöjda fyllnadstryck (PCWP).
- Telemetri, pulsoximetri.
- Kontroll av blodtryck och vakenhetsgrad var 5–15:e min.
- Fokuserat status (nyttillkommet blåsljud, nedsatta andningsljud).
- EKG.
- Ekokardiografi, akut.
- Blodgas. Om arteriell ej möjlig kan venös blodgas ändå ge information om acidosis och laktat.
- Eventuellt lungröntgen (ej nödvändigt akut vid typiska stasrassel).
- Blåskateter (KAD) med timdiures.
- Utsätt negativt inotropa och blodtryckssänkande medel (ACE-I, ARB, betablockare).
- Överväg artärnål för kontinuerlig blodtrycksmätning och regelbunden blodgaskontroll.

### **Behandla bakomliggande orsak:**

- Akut koronart syndrom: PCI, trombolys eller CABG.
- Brady/takyarytmi: Se arytmikapitel.
- AI/MI/papillarmuskelfruptur: Akut operation. Kontakt med thoraxkirurgjour.
- Kammarruptur (septum eller frivägg): Akut operation.
- Tamponad: Perikardtappning (med EKO eller i röntgengenomlysning).
- Akut isolerad högerkammarsvikt: Bakomliggande högerkammerinfarkt (alternativt akut lungemboli). PCI vid tecken på hjärtinfarkt, inotropi, vätska iv (kan behöva 2–4 L under första 12 tim). Försiktighet med va-

sodilaterande (morfin, nitrater, ACE-hämmare) och diuretika. Första 1–2 dygnet behövs ökad preload (högt CVP) men var uppmärksam på symtom eller tecken på vänstersvikt. Lungödem kan uppkomma snabbt när höger kammars funktion förbättras.

## Centralvenös kateter, CVK

Möjliggör mätning av centralvenöst tryck (CVP) och blandvenös saturation samt administrering av läkemedel. Alternativt lungartär (PA)-kateter som också ger PA-tryck, PCWP, cardiac output (CO) och cardiac index (CI).

- CVP normalt 3–10 mmHg. Förhöjt CVP ses vid: Primär högerkammersvikt, högersvikt sekundärt till pulmonell hypertension (t ex lungemboli) eller vänstersvikt, tamponad.
- PA-tryck normalt 16–30/4–12 mmHg (12 mmHg $\approx$ 15 cm H<sub>2</sub>O). Förhöjt PA-tryck ses vid: Pulmonell hypertension, vänstersvikt.
- PCWP normalt 4–12 mmHg. Förhöjt PCWP ses vid: Vänstersvikt (förhöjda fyllnadstryck i vänster kammare).
- CI (cardiac index) normalt 2,5–3,6 L/min/m<sup>2</sup>.
- SVO<sub>2</sub> (blandvenös saturation) normalt 70–80%. Sänkt SVO<sub>2</sub> ses vid: Ökad extraktion (sepsis, fysiskt arbete) eller nedsatt perfusion (svår hjärtsvikt ofta SVO<sub>2</sub> 60%; kardiogen chock ofta SVO<sub>2</sub> 40%).

## Cirkulationsstöd och ECMO

### Vid behov av cirkulationsstöd:

- Inotropa läkemedel: Dobutamin, milrinon (Corotrop), levosimendan (Simdax, vid lågt blodtryck utan bolusdos), eventuellt understött med vasokonstriktion (noradrenalin).
- IMPELLA (perkutan pumpdevice med stöd till vänster kammare) är ett alternativ (eller komplement) till ECMO vid kardiogen chock eller vid mycket högrisk-PCI (låg EF i kombination med riskfyllt ingrepp).
- ECMO (extracorporeal membrane oxygenation): Kontakt (akut) med ECMO-centrum, Karolinska Solna (tel: 08-517 780 50).
- ECMO-teamet kan då inställa sig på kort varsel för implantation på lokalt sjukhus. ECMO och andra typer av mekaniskt cirkulationsstöd kan snabbt och effektivt återställa och upprätthålla cirkulationen medan man behandlar reversibel orsak till kardiogen chock och/eller hjärtstillstånd och/eller utvärderar långsiktig behandling och prognos.

### Indikationer för ECMO:

1. Kardiogen chock trots inotropa och/eller vasokonstriktiva läkemedel.
2. Bevittnade hjärtstopp hos patienter
  - <65 år.
  - Initial rytm ventrikelflimmer/ventrikeltakykardi eller PEA.
  - HLR är påbörjad av bystander, ambulans- eller sjukvårdspersonal inom 5 min från kollaps.

- Fortsatt hjärtstopp efter 6 min D-HLR/A-HLR.

- Low-flow time <60 min till ECMO-start.

**Obs!** Utökad tid bör beaktas vid hypotermi, intermitterent egen cirkulation eller reaktiv neurologi såsom spontanrörelser eller tubreaktioner.

### Kontraindikationer för ECMO:

- Ålder >70 år (generellt sett).
- Förväntad livslängd mindre än ett år eller signifikant komorbiditet (såsom kronisk syrgasbehandling, signifikant neurologiskt handikapp, terminal malign sjukdom).
- Okontrollerad blödning/koagulopati.
- Aortadissektion eller fri aortainsufficiens.
- Hjärtstopp uppenbart orsakat av trauma, blödningschock, drunkning, kvävning, hängning, svår kronisk eller terminal sjukdom.
- Obevitnat hjärtstopp.
- Hjärtstopp med asystoli som initial rytm.
- Tid för start av kanylering/ECMO-HLR >75 min från hjärtstopp (se undantag ovan).

ECMO skall ses som en ”brygga till beslut”-strategi. Medvetandesänkning/medvetlöshet eller exempelvis ljusstela pupiller under pågående HLR ska ej utesluta behandling.

## Behandling av kronisk hjärtsvikt

### Allmänt

- För hjärtsvikt oavsett EF gäller: behandla orsaker (t ex hypertoni, diabetes), symtom (diuretika), komorbiditet (t ex rytm- eller frekvenskontroll vid förmaksflimmer), och överväg remiss till hjärtmottagning.
- HF<sub>r</sub>EF (EF ≤40 %): Fyra fundamentala läkemedelskategorier som minskar mortalitet skall sättas in så snart som möjligt: 1) betablockare 2) ACE-I/ARB/ARNi 3) SGLT-2-hämmare 4) MRA.
- HF<sub>mr</sub>EF (EF 41–49 %): överväg betablockare och ACE-I/ARB.
- HF<sub>pf</sub>EF (EF ≥50 %): I dagsläget finns inga godkända läkemedel för att minska morbiditet/mortalitet, men överväg behandlingsbar underliggande orsak, t ex hypertoni, diabetes, förmaksflimmer, TTR amyloidos.
- Studier har visat att SGLT-2-hämmaren empagliflozin är effektiv vid HF<sub>mr</sub>EF och HF<sub>pf</sub>EF och kan bli godkänd inom kort. Studier pågår med MRA vid HF<sub>mr</sub>EF och HF<sub>pf</sub>EF.
- Följande läkemedel bör undvikas: NSAID (utom lågdos ASA vid ischemisk hjärtsjukdom), typ I antiarytmika (t ex flekainid, disopyramid), diltiazem, verapamil, nifedipin samt dronedarone.

- Betablockare, ACE-I/ARB, SGLT-2-hämmare och MRA behöver inte utsättas vid akut hjärtsvikt om inte kardiogen chock och bör insättas/återinsättas vid stabilisering innan hemgång om dessa har reducerats.

### Medicinsk och övrig behandling (HFrEF):

- De fyra läkemedelskategorierna som minskar mortalitet (betablockare, ACE-I/ARB, SGLT-2-hämmare och MRA) skall sättas in snarast.
- Guidelines rekommenderar numer insättning av flera (4) kategorier samtidigt (börja exempelvis med kvartsdoser) istället för att sätta in och upptitrera stegvis en i taget.
- Vid insättning och upptitrering, följ blodtryck, hjärtfrekvens, eGFR och kalium. Njurinsufficiens utgör ingen kontraindikation men kräver ökad försiktighet och tätare uppföljning.
- Loopdiuretika används för symtomlindring i minsta möjliga dos och dosreducering ska alltid övervägas, efter akutfasen.
- Skifte till ARNi istället för ACE-I/ARB rekommenderas vid fortsatt symtomatisk HFrEF trots fullgod basbehandling.
- Om kvarvarande symtom, överväg digoxin och/eller intravenöst järn (vid funktionell järnbrist.).
- Ta ställning till CRT och/eller ICD, *se Arytmikapitel, sid 65.*
- Vid NYHA III–IV hjärtsvikt, remittera till hjärtsviktsmottagning för eventuellt ytterligare behandling, såsom vericiguat (Verquvo), ivabradin (Procoralan), perkutana ingrepp för förmaksflimmer eller mitralisinsufficiens, PCI/CABG, hjärttransplantation, hjärtpump (LVAD), multidisciplinär vård.

### Funktionsstatus, NYHA-klass

- NYHA I: Symtomfri.
- NYHA II: Symtom vid måttlig ansträngning.
- NYHA III: Symtom vid lätt ansträngning.
- NYHA IV: Symtom i vila.

## Utskrivning vid hjärtsvikt

### Utskrivningssamtal

Utskrivningssamtalet utgör en mycket viktig del i behandlingen. Anhöriga bör om möjligt delta. Skriftligt utskrivningsmeddelande och läkemedelslista bör ingå. Se även websidan [www.heartfailurematters.org](http://www.heartfailurematters.org) med patientinformation om hjärtsvikt (svensk översättning), från europeiska kardiologföreningen (ESC).

1. Informera om diagnos samt etiologi, gå igenom vad olika undersökningar visat och vilken behandling patienten har erhållit.

2. Gå igenom medicinering noga och lämna skriftligt meddelande om läkemedelsbehandling. Tänk på att justera till lämpliga läkemedelsstyrkor för minskat antal tabletter. Vid behov av fortsatt upptitrering via hjärtsviktsmottagning, skriv ut nästa/slutlig dosstyrka och ordinera rätt aktuell dos i denna styrka.
3. Elektronisk remiss för läkemedelstitrering skrivs till aktuell hjärtsviktsmottagning med angiven måldos, ifyllda förval samt vilken läkare/mottagning som sedan ska följa upp patienten.
4. Informera patienten hur han/hon kan förväntas må fysiskt och psykiskt den närmaste tiden. Om nydebuterad svikt är fullgod ork en målsättning men informera om att fysiskt full kapacitet inte alltid uppnås och att det kan ta tid efter insatt medicinering.
5. Informera om viktiga symtom vid försämring, dvs viktuppgång, andnöd i liggande samt perifera ödem. Uppmuntra till regelbunden viktkontroll. Informera att både sjukdomen och medicinering kan ge törst som lurar patienten att dricka för mycket. Suga på isbit eller receptfria salivstimulerande tabletter hjälper.
6. Råd om fysisk aktivitet. Den fysiska ansträngningsgraden bestäms av många faktorer, men skattning av NYHA-klass ger en uppfattning om graden av nedsättning. Det är nyttigt att träna och fysisk träning förbättrar orken. Efter utskrivning gäller i första hand promenader, gärna dagligen 30–45 minuter. Lyssna på kroppen och stanna/avbryt om det känns för jobbigt. Erbjud skriftligt hemträningsprogram. I flertalet fall ska patienten erbjudas att delta i fysiskt träningsprogram anpassat för hjärtsvikt, hos fysioterapeut efter remiss. Sådan kan också erbjudas i primärvården eller via Hjärt-Lungsjukas Länsförening i Stockholm, 08 - 651 28 10.
7. Sjukskrivning: Vid större myokardskada och/eller vänsterkammardysfunktion sjukskriv 100 % fram till läkarbesöket, annars efter individuell bedömning beroende på funktionsnedsättning och typ av arbete. Deltidssjukskrivning kan underlätta återgång i arbete.
8. Vid hjärtsvikt bör en individuell riskbedömning göras om patienten tillsvidare ska avrådas från bilkörning. Nytt ställningstagande skall göras vid återbesök. Vid högre behörighet, se Vägverkets föreskrifter.
9. Råd om sexualliv. Det sexuella samlivet kan återupptas utan oro så snart lusten och orken kommer tillbaka. Peroral läkemedel mot erektil dysfunktion, t ex Viagra (sildenafil) bör ej användas vid svår hjärtsvikt eller hypotension, och är kontraindicerade vid intag av nitroglycerinpreparat senaste dygnet. Om patienten är revaskulariserad och färdigrehabiliterad efter ett akut koronart syndrom föreligger inga hinder för användandet av dessa läkemedel, men patienten ska vara välinformerad om interaktionen med nitroglycerin.
10. Läkarpåföljning planeras separat oberoende av om patienten ska gå på sviktmottagning eller ej. Läkarbesök inom 6–8 v. Vid nysättning prioriteras uppföljning till sviktmottagning, inom 2 v, för upptitrering av

läkemedel. I övrigt hos husläkare eller hos kardiolog i öppenvård, efter individuell bedömning.

11. Vid överföring till annan vårdgivare ska vårdplan ges om fortsatta behandlingsmöjligheter, uppföljningsbehov samt när det är aktuellt med ev återremiss till hjärtsviktsmottagning.
12. Vid akut hjärtinfarkt och nedsatt EF (<40%) beställs ny ekokardiografi (efter minst 40 dagar) inför återbesök 6–8 veckor, för ställningstagande till primärprofylaktisk ICD.
13. Hos patienter med nydebuterad hjärtsvikt av annan genes än akut hjärtinfarkt, ska patienten följas upp med nytt EKO men vanligen inte förrän efter 3 till senast 6 månader efter påbörjat vårdförlopp Hjärtsvikt. Vid fortsatt nedsatt EF, överväg nytt EKO årligen, åtminstone initialt.
14. Ordna besök på sjuksköterskemottagning och/eller gruppinformation enligt klinikens rutiner.
15. Erbjud patienten telefonkontakt närmaste veckorna vid behov.
16. Dokumentera strukturerat i SVD Hjärtkärljournal för uppgifter till Riksvikt. Alternativt för SPIRRIT studien (spironolakton vid HFpEF) registrerrandomisering och registrering direkt i Riksvikt.

## Perkutan behandling av aortastenosis, TAVI

### Bakgrund

Symtomgivande aortastenosis har en hög mortalitet (ca 50 % på ett år) och implantation av en klaffprotes är enda sättet att minska mortaliteten. Klaffimplantationen kan ske kirurgiskt eller kateterburet (Transcatheter Aortic Valve Implantation, TAVI).

På Karolinska utförs TAVI sedan 2008 och man har landets största erfarenhet. Resultaten är goda. Totalmortaliteten inom 30 dagar efter ingreppet är ca 1 % och inom ett år ca 10 %. Strokerisken är 1–2 %. Ca 5 % av patienterna får en pacemaker under vårdtiden på grund av nytt AV-block. I några procent av fallen blir det ett måttligt läckage runt klaffprotesen trots att ingreppet gjorts på rätt sätt, vilket kan innebära kvarstående symtom. 85 % av patienterna blir symtomatiskt förbättrade efter ingreppet.

### Indikation och kontraindikation

Enligt europeiska riktlinjer föredras TAVI framför aortaklaffkirurgi vid:

- Ålder  $\geq 75$  år.
- Tidigare hjärtoperation.
- Andra påtagliga kirurgiska riskfaktorer som nedsatt njurfunktion, lungfunktion.
- Skörhet.

Vilket som är mest lämpligt i det enskilda fallet avgörs i samförstånd mellan thoraxkirurger och kardiologer. Även vid ålder >90 år går TAVI att utföra med bra resultat om patienten bedöms lämplig.

### **Vem är ej lämpad för TAVI (och för kirurgisk aortaklaffoperation)?**

- Patienter som är sjukhemsboende, immobila, dementa eller liknande har ökad komplikationsrisk och inte så stor nytta av aortaklaffingrepp.
- Patienter med uppskattad återstående livslängd <2 år (bortsett från aortastenos).
- Patienter med annan dominerande kronisk sjukdom där aortastenos har mindre betydelse för livskvaliteten.
- Patienter med dominerande andra ej behandlingsbara hjärtfel (diskussionsfall).

### **TAVI kan utföras även i följande fall:**

- Vid ren aortainsufficiens.
- Vid dilaterad aorta ascendens.
- I en degenererad biologisk aortaklaffprotes.
- Om patienten har andra klaffproteser.
- Vid bikuspid aortaklaff.
- Vid samtidig stor mitralisinsufficiens – om möjligt bör mitralisinsufficiensen också behandlas (edge-to-edge terapi). TEE behövs för bedömning.

## **Utredning och remiss**

Utredning bör i normalfallet göras på hemsjukhuset. EKG-synkroniserad CT finns dock ej på alla sjukhus ännu.

1. Transthorakalt EKO (TTE) på vanligt sätt. I vissa fall även:
  - a. Stress-EKO (dobutamin) vid misstanke om low-flow/low-gradient aortastenos för att bekräfta aortastenosens grad och uppskatta kontraktil reserv.
  - b. Transesofagealt EKO (TEE) vid måttlig-stor samtidig mitralisinsufficiens eller annan speciell indikation.
2. DT med TAVI-protokoll inklusive DT kranskärl. Högupplöst EKG-synkroniserad DT av hela aorta ned till femoralartärerna, med kontrast. Kontraståtgång ca 70 ml. Om proximala kranskärl är utan stenosis på DT behövs ej koronarangiografi. Om patienten är CABG-opererad och alla graft är öppna behövs ej koronarangiografi.
3. Om kranskärlen ej är bedömbara på DT, eller vid känd kranskärlsjukdom: Koronarangiografi på vanligt sätt. Helst radialispunktion för att spara femoralartärerna till TAVI-ingreppet. Täta stenoser i större proximala kranskärl bör åtgärdas med PCI innan TAVI.

## Remiss till:

Tema Hjärt-Kärl-Neuro

Hjärtmottagningen Karolinska Universitetssjukhuset  
171 76 Stockholm

Patientfall bör diskuteras på de thoraxkonferenser som finns varje vecka med alla sjukhus i regionen. Både thoraxkirurg och klaffkardiolog närvarar på alla dessa konferenser. Uppkoppling kan ske från alla sjukhus (videolänk 1019136@regionstockholm.se).

## Röntgen- och EKO-bilder

Röntgenbilder länkas till Röntgen, Karolinska Solna. EKO-bilder länkas till PACS eller EchoPAC på Karolinska Solna, alternativt skickas på CD/USB till Klinisk Fysiologi Sekreterare D8:54, Karolinska Solna.

## Ingreppet

TAVI utförs oftast (95 %) genom femoralartären i lokalbedövning. Ingreppet tar 1 timme och vårdtiden är 1–3 dagar.

I de fall femoralartären är för smal, görs TAVI oftast genom subclavia artären, med liknande teknik som transfemoralt.

## Blodförtunnande behandling

- Laddningsdos ASA (500 mg) ges dagen före ingrepp. Postoperativt ges ASA 75 mg x 1 tillsvidare.
- Patienter som redan står på ASA + annan trombocythämmare (t ex efter PCI) kan stå kvar på denna behandling enligt tidigare plan.
- Vid warfarinbehandling halveras den ordinarie dosen 3 dagar innan ingreppet (om inte absolut indikation föreligger, såsom mekanisk hjärtklaff) och återinsättes i ordinarie dos på kvällen efter ingreppet.
- Vid NOAK-behandling utsättes den helt 3 dagar innan ingreppet och återinsättes på kvällen efter ingreppet.
- Inget tillägg av ASA eller clopidogrel ges vid OAK-behandling.

## Uppföljning

Återbesök på Karolinska Solna efter 1–2 månader. EKO-kontroll rekommenderas efter 1 år och 5 år, för att kontrollera protesfunktionen (därefter årligen som för alla biologiska aortaklaffproteser).

## Kontaktpersoner

**TAVI-konsult**, Karolinska Universitetssjukhuset (vardagar 08–16)  
telefon 08-517 757 85.

**Nawzad Saleh**, överläkare, medicinskt ansvarig TAVI.

**Susanne Hylander**, sjuksköterska, koordinator, telefon 08-517 734 35,  
susanne.hylander@regionstockholm.se

Enheten för Kardiologi, Tema Hjärta-Kärl-Neuro, Karolinska Universitetssjukhuset.

# Perkutan behandling av mitralisinsufficiens

## Bakgrund

Mitralisinsufficiens, MI, är det vanligaste klaffläckaget i västvärlden som kräver kirurgisk intervention och det förekommer hos ca 10 % av befolkningen över 75 år. MI klassificeras vanligen som degenerativ (primär) eller funktionell (sekundär). Degenerativ MI karakteriseras av strukturella förändringar av klaffbladen och/eller den subvalvulära klaffapparaten, vanligen prolaps.

Funktionell MI ses vanligen hos patienter med ischemisk hjärtsjukdom, hjärtsvikt med dilaterad vänster kammare. Dilatationen leder till papillarmuskelförflyttning, traktion av klaffbladen och progressivt tilltagande dilatation av mitralisanulus. Detta ger upphov till en negativ spiral med kontinuerlig försämring av hjärtsvikten och insufficiensen. Patienter med betydande MI, där man bedömt att risken är för hög med öppen kirurgi, kan behandlas perkutant i många fall. Det vanligaste ingreppet är edge-to-edge plastik (MitraClip, PASCAL). I utvalda fall kan också andra device komma ifråga.

## Indikation och kontraindikation

- Uttalad funktionell eller degenerativ MI.
- Vid funktionell MI är perkutan behandling förstahandsmetod hos lämpliga patienter enligt COAPT kriterier (LVEDD  $\leq$  70 mm, EF  $\geq$  20 %).
- Vid degenerativ MI: för hög risk för öppen kirurgi.
- Mitralisklaffarea  $\geq$  4 cm<sup>2</sup>.
- Kontraindikationer för ingreppet är mitralisstenos, vänsterkammartromb samt endokardit.

## Utredning och remiss

- TEE inkluderande 3D-bilder med och utan färgdoppler av mitralisklaffen.
- Vid funktionell MI: koronarangiografi eller DT kranskärl.
- Vid uttalat förhöjt PA-tryck: hjärtkateterisering.

### Remiss till:

**Tema Hjärt-Kärl-Neuro**

**Hjärtmottagningen Karolinska Universitetssjukhuset**

**171 76 Stockholm**

Patientfall bör diskuteras på specialiserad mitralisrond.

Både thoraxkirurg, klaffkardiolog och EKO-specialist närvarar på alla dessa konferenser. Uppkoppling kan ske från alla sjukhus (videolänk 1019136@regionstockholm.se).

## Röntgen- och EKO-bilder

Röntgenbilder länkas till Röntgen, Karolinska Solna. EKO-bilder länkas till PACS eller EchoPAC på Karolinska Solna, alternativt skickas på CD/USB till Tema Hjärt-Kärl-Neuro Klinisk Fysiologi Sekreterare D8:54, på Karolinska Solna.

## Ingreppet

Edge-to-edge systemen (MitraClip eller PASCAL) är perkutana, kateterbaserade och utförs i narkos. Operatören vägleds av genomlysning och genom TEE. En 24 F (ca 8 mm i diameter) guide-kateter placeras i vänster förmak (via vena femoralis, höger förmak och förmaksseptum) genom vilken clips och levereringssystem införes. Noggrann kontroll sker av insufficiensgrad samt att man ej orsakar stenoser. Man har möjlighet att re-positionera clipset och applicera ytterligare ett clips. Ett ingrepp tar ca 2–3 timmar och patienterna vårdas vanligen 1–2 dagar på sjukhus efter ingreppet.

## Blodförtunnande behandling

- Laddningsdos ASA (500 mg) ges dagen före ingrepp. Postoperativt ges ASA 75 mg x 1 tillsvidare.
- Vid warfarinbehandling halveras den ordinarie dosen 3 dagar innan ingreppet (om inte absolut indikation föreligger, såsom mekanisk hjärtklaff) och återinsättes i ordinarie dos på kvällen efter ingreppet.
- Ingreppet utförs med mål INR 2,0–2,5. Vid mekanisk hjärtklaff bör LMWH tillägg ges om INR <2,0, enligt separat PM.
- NOAK-behandlade patienter tar sista tablett 48 h innan ingreppet och återinsätter ordinarie dos på kvällen efter ingreppet.
- Inget tillägg av ASA eller clopidogrel ges vid OAK-behandling.

## Uppföljning

EKO + mottagningsbesök efter 1–3 respektive 12 månader, på Karolinska Solna, därefter årlig kontroll hos inremitterande kardiolog.

## Kontaktpersoner

**TAVI-konsult**, Karolinska Universitetssjukhuset (vardagar 08–16), telefon 08-517 757 85

**Andreas Rück**, överläkare, medicinskt ansvarig för Mitralis.

**Susanne Hylander**, sjuksköterska, koordinator, telefon 08-517 734 35  
susanne.hylander@regionstockholm.se

Enheten för Kardiologi, Tema Hjärta-Kärl-Neuro, Karolinska Universitetssjukhuset.

# ÖVRIG AKUT HJÄRTSJUKVÅRD

## Akut hjärtstopp och ECMO

I Stockholms län drabbas årligen ca 1000 personer av hjärtstopp utanför sjukhus. Ca 30 % av dem återfår bärande cirkulation (ROSC) och läggs in levande på sjukhus. Ventrikelflimmer (VF) på första registrerade EKG och att hjärtstoppet är bevittnat av anhörig/förbipasserande är två av de starkaste prognostiska faktorerna för överlevnad. I Stockholm är 30-dagarsöverlevnaden ca 50 % hos de patienter med VF som första rytm som läggs in levande på sjukhus. Överlevnaden för patienter med PEA/Asystoli som läggs in på sjukhus är ca 10–15 %. Hjärnskador till följd av global ischemi och reperfusion är den vanligaste orsaken till att patienten avlider under sjukhusvården.

Den information som inhämtas i akutskedet är i regel mycket osäker och ändras ofta under det första dygnet. Det är viktigt att utöver ambulansrapporten/journalen inhämta anamnesuppgifter från anhöriga och vittnen.

### Akuta åtgärder

- 12-avlednings EKG.
- Blodgas.
- Kroppstemperatur.
- EKO kan ofta påverka vidare handläggning. Bedöm perikardvätska, vänster- och högerkammarmfunktion, regionalitet, dimensioner, aorta, AI.
- Dokumentera neurologiskt status innan eventuell sedering (inklusive GCS, pupill-, corneal-, svalg- och hostreflex samt spontanandning).
- Status (beakta åtgärdbara orsaker): lungemboli, tamponad, ventilpneumothorax, elektrolytrubbning, intoxication.
- Kartläggning av prognostiska faktorer såsom första rytm, om bevittnad kollaps, larmtider, antal minuter till påbörjad HLR, tid till ROSC osv.

### Akut diagnostik/behandling (tidigt ställningstagande)

- LUCAS (vid pågående HLR vid ankomst till akuten).
- ECMO (överväg vid refraktärt hjärtstopp/accidentell hypotermi/intoxikation/ung patient, se nedan).
- Koronarangiografi/PCI (vid misstänkt akut hjärtinfarkt, se nedan).
- DT-thorax (vid misstänkt lungemboli/aortadissektion).
- DT-hjärna/halsrygg (på vid indikation vid misstanke om cerebral genes, vid signifikant falltrauma i samband hjärtstopp samt vid angiografi utan signifikanta fynd).
- Trombolys (vid stark klinisk misstanke om massiv lungembolisering).
- Temperaturkontroll och sedering enligt nedan.

## Akut angiografi/PCI

Prospektiva randomiserade studier saknas, vilket medför att aktuella riktlinjer baseras på registerdata och konsensus. Hjärtstoppspatienter med AKS har ofta oklusion i ett kranskärl (ca 30 %) trots frånvaro av ST-höjningar, varför man bör överväga akut angiografi/PCI, och rekommenderas speciellt vid:

- EKG med ST-höjning eller BBB/kammarpacad rytm.
- EKG utan ST-höjning men anamnesen inger misstanke om akut myokardis kemi (överväg i första hand inklusion i DISCO-studien, se nedan).
- Ekokardiografiska fynd talande för akut myokardis kemi.
- Cirkulatorisk instabilitet trots adekvata inotropa läkemedel.
- Återkommande/refraktär ventrikulär arytm.

Notera att den randomiserade DISCO-studien pågår inom Region Stockholm. I denna studie randomiseras patienter utan ST-höjningar till akut angiografi/PCI eller ej akut angiografi/PCI.

## Temperaturkontroll/hypotermi och sedering

Baserat på bästa tillgängliga evidens och klinisk praxis föreslås följande rekommendation avseende temperaturreglering efter hjärtstopp: För alla vuxna medvetslösa patienter som vårdas på intensivvårdsavdelning efter hjärtstopp (oavsett initial rytm eller om hjärtstoppet är bevittnat) att:

- Monitorera temperatur kontinuerligt och behandla feber  $\geq 37,8^{\circ}\text{C}$ .
- Om inte konservativa metoder räcker för att hålla patienten feberfri (paracetamol, avklädning av patienten) använda en TTM-device (ytkyllning eller intravaskulär kylning) för temperaturkontroll och sträva efter temperaturer på  $\leq 37,5^{\circ}\text{C}$ .
- Fortsätta med feberbehandling fram till 72 timmar från hjärtstoppet så länge patienten förblir medvetslös.
- Sedera alla patienter i minst 24 h.
- Ej värma en patient aktivt som ankommer milt eller måttligt hypoterm ( $\geq 32^{\circ}\text{C}$ ) om ej komplikationer föranleder en snabbare uppvärmning.

Om det finns positiva effekter av nedkyllning eller av att nedkyllning startas tidigare i förloppet är ännu inte klarlagt. Dessa rekommendationer är överensstämmande med nyligen (december 2021) publicerade rekommendationer från Svenska HLR-rådet.

## ECMO vid akut hjärtstopp

I vissa fall – upp emot 50 stycken varje år i Stockholms län – tvingas man avsluta återupplivningsförsöken trots relativt sett goda prognostiska omständigheter kring hjärtstoppet (unga patienter, ventrikelflimmer som initial rytm). Behandling med ECMO (extracorporeal membrane oxygenation) under pågående HLR (ECPH) har i observationsstudier, samt en mindre randomiserad studie (ARREST), pekats mot förbättrad överlevnad. ECMO kan snabbt och effektivt återställa och upprätthålla cirkulationen medan man behandlar reversibel orsak till kardiogen chock och/eller hjärtstopp.

Sedan 2020 pågår ett projekt inom hela Region Stockholm, där selekte-

rade fall med refraktärt hjärtstopp transporteras till sjukhus (med mekaniska bröstkompressioner) för ECMO-kanylring och behandling med ECPR. Prehospital enhet kontaktar, vid uppfyllda kriterier, lednings-ssk på Intensivakuten, Karolinska Solna (tel 08-517 788 92; om ej svar larm-ssk 08-517 711 77) som då blocksöker ECPR-teamet.

Vid kardiogen chock/refraktärt hjärtstopp på annat sjukhus i regionen ska man ta kontakt med ECMO Centrum, Karolinska Solna (tel 08-517 780 50). ECMO-teamet kan då inställa sig på kort varsel för implantation på lokalt sjukhus.

### Indikationer för ECMO:

1. Kardiogen chock trots inotropa och/eller vasokonstriktiva läkemedel
  2. Bevittnade hjärtstopp hos patienter
    - <65 år
    - Initial rytm ventrikelflimmer/ventrikeltakykardi, eller PEA
    - HLR är påbörjad av bystander ambulans- eller sjukvårdspersonal inom 5 min från kollaps.
    - Fortsatt hjärtstopp efter 6 min D-HLR/A-HLR
    - Low-flow time <60 min till ECMO-start.
- Obs!** Utökad tid bör beaktas vid hypotermi, intermitterent egen cirkulation eller reaktiv neurologi såsom spontanrörelser eller tubreaktioner.

### Kontraindikationer för ECMO:

1. Ålder >70 år (generellt sett).
2. Obevitnat hjärtstopp.
3. Hjärtstopp med asystoli som initial rytm.
4. Tid för start av kanylring/ECMO-HLR >75 min från hjärtstopp (se undantag ovan).
5. Förväntad livslängd mindre än ett år eller signifikant komorbiditet (såsom kronisk syrgasbehandling, signifikant neurologiskt handikapp, terminal malign sjukdom).
6. Hjärtstopp uppenbart orsakat av trauma, blödningschock, drunkning, kvävning, hängning, svår kronisk eller terminal sjukdom.
7. Okontrollerad koagulopati/blödning.
8. Aortadissektion eller fri aortainsufficiens.

ECMO skall ses som en ”brygga till beslut” strategi. Medvetandesänkning/medvetlöshet eller exempelvis ljusstela pupiller under pågående HLR ska ej utesluta behandling.

I likhet med andra kliniska bedömningar behöver individuella bedömningar göras. Ett exempel kan vara om en etiologi som grav hjärtsvikt eller lungemboli som går in i PEA, vilket i sig inte utesluter ECPR. Andra exempel är intoxication och hypotermi samt väldigt unga patienter, vilka ej omfattas av ovanstående indikationslista/resonemang.

## Handläggning av kramptillstånd

Kramper förekommer hos ca 15% av patienterna och ökar den cerebrala metabolismen 2–3 gånger.

- Kontinuerlig EEG-monitorering på vid indikation (alltid vid synliga kramper).
- Vid kliniska kramper, EEG-mässigt epileptisk aktivitet eller vid status EP behandlas med ökad sedering samt laddningsdos valproat (Ergenyl) 30 mg/kg alternativt Levetiracetam (Keppra) 1,5–2 g iv. Därefter dosering 2 ggr/dag och kontakt med neurolog.
- Myoklonier/status myoclonus (duration >30 min) är svårbehandlat. Utöver propofol, valproat och levetiracetam kan clonazepam ha bra effekt, dosering 0,5–1 mg x 4.

## Akut aortadissektion

### Bakgrund

Aortadissektion är ett mycket allvarligt tillstånd och skall handläggas med högsta prioritet. Hög mortalitet utan behandling. Aortadissektion orsakas av en intimaskada. Blodet i aorta tränger in i kärlväggen och separerar dess olika lager, vilket ger ett sant och falskt lumen. Dissektionen kan progrediera både i proximal och distal riktning. Intramuralt hematom är ett snarlikt tillstånd utan synligt entry och utan synligt dissektionsmembran. Handläggs analogt med aortadissektion.

### Risikfaktorer

Hypertoni (vanligast), ålder, manligt kön, hereditet, bikuspid aortaklaff, ökad aortavid, bindvävssjukdomar, trauma, iatrogen (PCI/ hjärtkirurgi), graviditet, förlossning.

### Klassifikation (enligt Stanford)

**Typ A:** Alla dissektioner som involverar aorta ascendens.

**Typ B:** Dissektion som debuterar distalt om a subclavia sin.

**Non-A non-B:** Dissektion med entry i arcus. Handläggs principiellt som typ B men ofta med konsultation av thoraxkirurg.

## Klinisk bild och utredning

### Klinisk bild

Kraftig smärta i bröstet eller ryggen. Icke smärtsam dissektion är ovanlig men förekommer (ca 10%). Synkope. Akut hjärtsvikt. Hjärttamponad (typ A). Hypovolem chock (ruptur med blödning). Tecken på organischemi såsom neurologiska bortfall, buksmärta och extremitetsischemi.

## Status

### AT

Halsvenstas (vid tamponad).

### Blodtryck

Hypertoni (vanligast). Hypotoni vid cirkulatorisk chock, vanligare vid typ A-dissektion. Sidoskillnad >20 mmHg i blodtryck mellan armarna.

### Hjärta

Diastoliskt blåsljud (aortainsufficiens).

### Lungor

Dämpning (pleuravätska), rassel (lungödem).

### Buk

Tecken till mesenteriell ischemi och eventuella blåsljud.

### Perifera pulsar

Akuta ischemittecken sekundärt till försämrat blodflöde eller embolisering.

### Neurologi

Carotidisdissektion kan leda till cerebral ischemi, aortadissektionen kan orsaka spinal ischemi med bensvaghet/paraplegi.

## Diagnostik och utredning

### DT-angio (= gold standard).

Inkludera huvud, hals, thorax, buk, ljumskar och i förekommande fall ben (inför ev beslut om TEVAR). Observera att undersökningen kräver kontrast i artärfas.

### Blodprover

Blodstatus, elstatus, CRP, Troponin T, D-dimer (<0,5 högt prediktivt värde för att utesluta dissektion), blodgas (laktat), ev blodgruppering och bastest.

### EKG

Dissektionen kan involvera kranskärlen → ischemi (ST-förändringar förekommer).

### Ekokardiografi

Bedömning av vänsterkammarmfunktion, grad av aortainsufficiens (typ A), perikardvätska/tamponad. Transthorakal ekokardiografi kan ibland påvisa proximal typ A-dissektion.

## Akut handläggning

Förenklat kan sägas att typ A-dissektioner (aorta ascendens) behandlas med öppen kirurgi, okomplicerade typ B-dissektioner behandlas konservativt och komplicerade typ B-dissektioner behandlas med stentgraft, TEVAR (Thoracic EndoVascular Aortic Repair).

Akuta komplikationer som kan påverka fortsatt handläggning av typ B-dissektioner kan vara ruptur, ischemi i tarm, njurar och/eller ben, snabb progress av aortadiameteren vid kontroll DT samt även svårhanterlig hypertoni och behandlingsrefraktär smärta.

Generellt gäller att patienter i akutskedet bör behandlas med systoliskt målblodtryck <120 mmHg. Smärtlindring i första hand med iv Morfin.

**Akut typ A-dissektion:** Akut handläggning i samråd med thoraxkirurg.  
Tel nr 08-517 713 60.

Hög mortalitet utan kirurgisk behandling. Potentiella kontraindikationer till akut operation: moribund patient, medvetslös patient med verifierad grav neurologisk skada, avancerad komorbiditet eller förväntad överlevnad < 1 år på grund av annan allvarlig sjukdom.

**Akut typ B-dissektion:** Akut handläggning i samråd med kärllkirurg.  
Tel nr 08-517 760 91.

Tidigt ställningstagande till eventuell TEVAR. Under vårdtiden samråd med kärllkirurg som regelbundet re-evaluerar behov av förnyad röntgen samt indikation för behandling.

**Vid chock:** Överväg komplicerande tillstånd såsom aortainsufficiens, hjärttamponad, blödningschock, hjärtinfarkt sekundärt till dissektion i kranskärl, stroke sekundärt till dissektion halskärl mm.

1. Grova infarter. Blodgruppera/BAS-test.
2. Sörj för andning och ventilation, intubera vid behov. EKG. Telemetri. TTE/TEE.
3. Chockterapi med vätska och inotropi/vasopressor med försiktighet då blodtrycksstegring kan leda till ökad dissektion. Ge inf Ringeracetat eller NaCl 500 ml iv och utvärdera. Vid hjärttamponad och om patienten är fortsatt i instabil chock kan pericardiocentes göras på vitalindikation och då rekommenderas tappning av små volymer (30–50 ml i taget under noggrann kontroll av cirkulation).
4. Akut operation.

## Handläggning vid okomplicerad typ B-dissektion

### Akut behandling

Konservativ handläggning. Patienterna bör initialt övervakas på IVA/MIVA/HIA med artärkateter och telemetri. Adekvat smärtlindring och blodtrycksbehandling är av största vikt. Takykardi bör undvikas (shear force). Vid normalt-lågt blodtryck bör komplikation misstänkas. Målbloodtryck är <120/80 mmHg, målfrekvens <60 slag/min. Betablockad, opiater är förstahandsmedel. Initialt ofta behov av intravenös behandling, invasiv blodtrycksmätning. Observans på ändartärischemi; följ blodtryck, neurologi, pulsar i extremiteter, Hb, laktat, njurfunktion, KAD/timdiures, EKG, TTE.

### Smärta/ångest

- Inj Morfin/Ketogan/Fentanyl iv.
- T Oxascand po/inj Stesolid iv.

### Blodtrycksreglering

- Inj metoprolol/labetolol (Trandate) iv eller inf labetolol/esmolol (Brevibloc) iv.

- Om betablockad ej tolereras, ges inj verapamil iv (viktigt med både BT- och pulskontroll).
- Vid behov tillägg av inj furosemid iv, inf nitroglycerin iv.

### Fortsatt handläggning

- Påbörja peroral antihypertensiv terapi redan efter några timmar om stabil klinik. Betablockerare, kalciumflödeshämmare, ACE-hämmare/ARB (obs njurfunktion), tiaziddiuretika, aldosteronhämmare. Ibland behövs supramaxdoser.
- Undvik förstoppning!
- Förnyad DT minst en gång under vårdtiden och frikostigt vid förändring i den kliniska bilden. Om patienter utvecklar komplikationer under vårdtiden är TEVAR förstahandsmetod, om detta ej är möjligt kontaktas thoraxkirurg.
- Välreglerat blodtryck med peroral medicinering under minst 1–2 dygn före utskrivning. Om en patient bedöms vara kardiologiskt färdigbehandlad men ej i övrigt utskrivningsklar bör man diskutera övertagning till kärllirurgisk vårdavdelning före utskrivning.

### Uppföljning efter utskrivning

**Typ A**-dissektion som opererats, kontrolleras på Thoraxkliniken.

**Typ B**-dissektion, oavsett konservativ eller kärllirurgisk handläggning, skall ha ett kliniskt återbesök till kärllirurg efter poliklinisk DT (1 mån) + kardiolog/internmedicinsk mottagning efter 1, 3 och 12 månader.

Blodtryckskontroller bör även göras hos distriktsköterska. Målblodtrycket <120/80 mmHg.

- Poliklinisk 24 h-blodtrycksmätning.
- DT-kontroll efter 1, 3, 6, 12 mån och därefter årligen om inte DT-fynd eller klinisk bild föranleder annat.

Observera att DT-undersökningen ska göras med 1 mm täta snitt och detta kan behöva specificeras på röntgenremissen.

**Peroral terapi:** Betablockerare, kalciumflödeshämmare, ACE-hämmare/ARB (obs njurfunktion), tiaziddiuretika, aldosteronhämmare. Ibland behövs supramaxdoser.

**Utredning:** Sekundär hypertoni bör misstänkas vid: ung ålder (<35 år), dålig blodtryckskontroll trots tre eller fler farmaka i adekvat dosering, hypokalemi, kreatininstegring, högt TSH, huvudvärk, svettningar, rodnad, palpitationer mm.

Om kroppshabitus väcker misstanke om bindvävssyndrom och/eller anamnes på fall av dissektion inom familjen föreligger, så ska patienten remitteras för vidare utredning till Klinisk genetik, Karolinska Universitetssjukhuset, alternativt till GUCH-mottagningen, Karolinska Universitetssjukhuset i Solna.

# Akut hypertoni

## Hypertensiv kris

Med encefalopati eller andra kristercken.

### Bakgrund

**Definition:** Mycket högt blodtryck, vanligen >240/130 mmHg och symtom enligt nedan. Fundus hypertonicus III–IV, dvs exsudat, blödningar, papillödem vid ögonbottenundersökning. Tecken på hypertensiv kris kan uppkomma även vid lägre trycknivåer, exempelvis vid lungödem eller graviditetstoxikos. Malign hypertoni är en mer allvarlig men också mer ovanlig form (än hypertensiv kris), med mikroangiopati som kan ge bestående skador i njurar, retina och hjärna.

### Orsak

Orsakas oftast av primär hypertoni med akut försämring eller snabbt progredierande sekundär hypertoni, till exempel vid akut njurartäroklusion, akut glomerulonefrit eller feokromocytom. Andra orsaker kan vara stroke eller intrakraniell process, särskilt vid påverkan på hjärnstammen eller bakre skallgropen. Feokromocytom och cerebralt orsakad hypertensiv kris kan ge mycket snabba svängningar i blodtryck mellan låga och höga nivåer. Vissa droger, såsom amfetamin, kan också orsaka hypertensiv kris.

### Klinisk bild och utredning

#### Symtom:

- Akut vänsterkammarsvikt (ibland lungödem).
- Encefalopati med huvudvärk, yrsel, synrubbning, illamående, kräkningar, ibland medvetandepåverkan och kramper. Fokalneurologiska symtom och/eller statusfynd är mycket ovanligt.
- Akut njursvikt. Proteinuri. Oliguri.

#### Utredning:

1. Blodtryck i båda armarna.
2. Blodprover: Blodstatus, elektrolytstatus. Urinstatus.
3. EKG (visar ofta tecken på vänsterkammarshypertrofi).
4. Auskultera över njurartärerna och kontrollera perifera pulsar.
5. DT hjärna om misstanke på stroke (inklusive frågeställning lillhjärnsblödning). Området runt lillhjärnan och hjärnstam visualiseras ibland bättre med MR.
6. Ögonbottenundersökning (fundus hypertonicus III–IV, exsudat, blödningar, papillödem).

### Behandling

1. Inläggning. Blodtryckskontroller var 15–30 min. Telemetriövervakning. Om möjligt invasiv blodtrycksmätning via artärnål.

2. Sänkläge med höjd huvudände. Lugn och ro.
3. Vid CNS-symtom, sänk blodtrycket som mest 25% per 24 timmar. Drastisk sänkning av blodtrycket ska undvikas för att förhindra ischemiska komplikationer.
4. Bensodiazepiner, t ex diazepam (Stesolid) 5–10 mg po eller iv.
5. Inj furosemid 10 mg/ml, 2–4 ml iv, särskilt vid vänsterkammarsvikt. Högre doser kan behövas vid njurinsufficiens.
6. Inj labetalol (Trandate) 5 mg/ml, 10 ml iv under 3 minuter. Kan upprepas med 5 minuters intervall eller ges som infusion (*se Bilaga II*). Överväg invasiv blodtrycksmonitorering vid totaldos >200 mg/dygn. Beakta sedvanliga kontraindikationer mot betablockad.
7. Vid vänsterkammarsvikt eller kontraindikation mot betablockad rekommenderas nitroglycerininfusion. Nitroglycerininfusion har också fördelen av snabbt insättande och upphörande effekt vid in- och utsättning, inom minuter, vilket är bra när (alltför) snabb blodtryckssänkning måste undvikas.
8. Peroral behandling insättes tidigt i form av kalciumantagonist, såsom Amlodipin 5 till 10 mg. Felodipin 5 till 10 mg kan tillfälligt användas istället om kortare halveringstid är önskvärd. Alternativ är ACE-hämmare, t ex Enalapril 5 till 10 mg eller Ramipril 2,5 till 5 mg. Om Captopril finns tillgänglig kan man få snabbare effekt genom att ge 25 till 50 mg som tuggas eller löses i lite vatten. Försiktighet med ACE-hämmare vid akut njursvikt liksom vid akut vänsterkammarsvikt, då behandling med ACE-hämmare behöver trappas upp. Enbart peroral behandling ger långsammare och mer svårstyrd trycksänkning, varför kombination med intravenös terapi rekommenderas vid hypertensiv kris.
9. Vid njursvikt kontakt med njurläkare.

## Hypertoni med mycket höga tryck

### Definition och utredning

#### Definition

Mycket högt blodtryck (>240/130 mmHg) utan neurologiska symtom eller andra kritecken. Förekommer även vid essentiell hypertoni, ofta bristande compliance. Sällan behov av drastisk blodtryckssänkning.

#### Utredning

Som vid hypertensiv kris, se ovan. Synstörningar och/eller fynd av fundus hypertonicus III–IV vid ögonbottenundersökning, är definitionsmässigt malign hypertoni.

#### Behandling

Oftast är peroral behandling tillräcklig, i första hand kalciumblockad (t ex amlodipin 5–10 mg) eller ACE-hämmare (t ex enalapril 10 mg). Vid hög puls kombinera med betablockad (t ex metoprolol 50–100 mg).

Försiktighet med ACE-hämmare vid akut njursvikt. Om rimlig blodtryckssänkning inom några timmar kan patienten följas upp polikliniskt. Alltid inläggning vid malign hypertoni, se ovan.

## Myokardit och perikardit

### Bakgrund

**Myokardit** innebär inflammation i myokardiet med degeneration och ev nekros av kardiomyocyter. Antingen som en direkt inflammation pga pågående infektion (lymfocytär myokardit) eller sekundär autoimmun reaktion till följd av tidigare infektion/inflammation. Myokardit bör övervägas som differentialdiagnos vid nydebuterad kardiomyopati med oklar etiologi.

Vid **perikardit** är inflammationen lokaliserad till hjärtsäcken. Perikarditen kan vara torr, fibrinös och/eller exsudativ. I det senare fallet kan inflammationen kompliceras av hjärttamponad. Det är vanligt med samtidig inflammation i perikard och myokard.

### Etiologi

**Virusinfektion** är vanlig bakomliggande orsak till både peri- och myokardit. Insjuknandet föregås (dagar/veckor) av typisk virus (gastroenterit/luftvägsinfektion). Många olika typer av virus kan förekomma, såsom entero-, adeno-, echo-, coxsackie-, herpes-, parvo-, influensa-, HIV och corona-virus.

**Bakteriella infektioner** är minde vanliga som bakomliggande orsak men kan vara fulminanta exempelvis vid stafylokock eller streptokock-infektioner, eller subakuta såsom vid infektion med haemophilus influenzae, mycoplasma pneumoniae, borrelia burgdorferi eller mycobacterium tuberculosis. Tuberkulos är globalt den vanligaste orsaken till bakteriell perikardit.

**Inflammatoriska systemsjukdomar** ger ibland myokardit och/eller perikardit. Till dessa sjukdomar hör t ex SLE, reumatoid artrit, sarkoidos eller Wegeners granulomatos (granulomatös polyangit).

**Metabola** och **endokrina** sjukdomar såsom uremi vid njursvikt eller hyporespektive hyperthyreos kan ge perikardit/perikardexsudat och ibland myokardit.

**Exogena faktorer** såsom läkemedel (t ex vissa cytostatika och antibiotika), toxiner, droger eller strålning kan orsaka både myokardit och perikardit. Strålning kan ge uttalad fibros i perikardiet.

**Rejektion** efter hjärttransplantation kan leda till avstötning av transplantatet.

**Dresslers syndrom** (postkardiotomisyndrom eller postinfarktsyndrom) karakteriseras av exsudativ perikardit efter hjärtkirurgi eller hjärtinfarkt.

**Malignitet**, kan ge upphov till perikardit med ibland stora mängder perikardvätska, antingen p g a maligna celler i perikardiet eller som ett paramalignt fenomen.

## Klinisk bild och utredning

### Symtom

- Infektionssymtom såsom feber, allmän sjukdomskänsla och/eller trötthet.
- **Myokardit** ger bröstsmärtor som kan vara ihållande och tryckande eller mer ospecifika. **Perikardit** ger i typiska fall en andnings- och lägeskorrelerad, ofta retrosternal, smärta.
- Palpitationer, oregelbunden hjärtrytm och/eller hjärtklappning.
- Vid tilltagande mängd perikardexsudat, ibland illamående och obehagskänsla framförallt i liggande.
- Dyspné och vid progress ortopné.
- I enstaka fall tillkommer snabb hjärtviktsutveckling vid myokardit liksom tamponad vid perikardit och patienten kan utveckla kardiogen chock på kort tid.

### Statusfynd

- Vid **perikardit** kan gnidningsbiljud förekomma, från de inflammerade perikardbladen. Hörs ofta bäst i det kroppsläge och över det område där patienten har mest ont. Gnidningsbiljudet är variabelt över tid och kan snabbt försvinna om perikardbladen separeras av exsudat. Samtidigt kan smärtan minska vilket därmed inte omedelbart behöver vara ett gott tecken. Hjärttonerna kan också bli mer avlägsna och svåra att höra.
- Vid ökande mängd perikardexsudat kan tamponad/pretamponad utvecklas, med stigande puls och sjunkande blodtryck, inklusive pulsus paradoxus (systoliskt blodtryck minskar  $>10$  mmHg vid inspiration), takypné och halsvenstas.

### Blodprover

Blodstatus, elstatus, CRP och troponin. Därutöver SR, thyreoideastatus, leverstatus, NT-proBNP och reumatologiska prover riktat mot misstänkt genes.

### EKG

Vid **myokardit** förekommer ospecifika STT-förändringar, AV-block och arytmier.

**Perikardit** kan ge upphov till en generell, uppåtkonkav ST-höjning. Perikardexsudat kan ge låga amplituder på EKG (low voltage) och amplituderna kan dessutom variera med in- och utandning (alternans).

### Ekokardiografi

Vid **myokardit** ses ibland systolisk och/eller diastolisk dysfunktion med generella eller regionala hypokinesier. Vid **perikardit** ses ofta mer eller mindre fibrinhaltig perikardvätska. Sök runt hjärtat efter vätskans lokalisation och mät spaltens bredd i slutdiastole. Iaktta speciellt hur höger förmak och höger kammare rör sig. När hjärtat får svårt att tolerera vätskan ses systo-

lisk kollaps av hö förmak och diastolisk kollaps av hö kammare. Vena cava får gradvis ökad vidd och nedsatt andningsvariation. Andningsvariation i mitralis- och tricuspidalisinfloppet ökar (>25% variation mot i normala fall runt 5%, som tumregel). Hjärtat har stor förmåga att tolerera perikardexsudat som utvecklas långsamt medan små mängder (>10 mm) kan ge upphov till tamponad, om vätskan tillkommer snabbt.

### **Infektionsdiagnostik**

Virusserologi, antigenest eller PCR är ibland indicerat, t ex vid svåra eller recidiverande fall. Detsamma gäller för bakteriell infektion som diagnostiseras via odlingar, antigenest, PCR och/eller serologi. I ovanliga fall används biopsier från peri- eller myokard för infektionsdiagnostik.

### **Lungröntgen/DT thorax**

Används främst för att diagnostisera lungsjukdom inklusive pleuravätska.

### **MR hjärta**

Bra metod för att påvisa myokardit. Kan också påvisa perikardit. Kan också med fördel användas för att finna differentialdiagnoser. Bör alltid utföras vid oklar diagnos eller aggressivt förlopp.

### **Koronarangiografi**

Endast indicerat vid oklar diagnos. Myokardit är en differentialdiagnos vid troponinsteget där koronarangiografi visat normala kranskärl.

### **PET-scan**

PET-scan med glukos-isotoper kan påvisa inflammation. Används t ex för att diagnostisera sarkoidos.

### **Hjärtkateterisering/hjärtbiopsi**

Sällan behov. Indicerat vid snabb progress av hjärtsvikt och/eller arytmier, eller då patienten ej svarar på behandling. Även vid klinisk misstanke om eosinofil myokardit, jättecellsmyokardit eller sarkoidos.

### **Vårdnivå**

Patienter med misstänkt **myokardit**, i praktiken alla fall med påvisad troponinsteget, är i regel inläggningsfall. Det ger möjlighet att fastställa diagnos, ev finna orsak, bedöma allvarlighetsgrad inklusive arytmirisk och ge adekvat smärtbehandling. Monitorera förloppet med telemetri (ev ischemiövervak), ekokardiografi och lab (CRP, LPK, troponin, NT-proBNP).

Patienter med **perikardit** kan i okomplicerade fall (temp <38°C, liten mängd perikardexsudat, ej akut insjuknande/förlopp) gå direkt hem från akuten. Det förutsätter ekokardiografi-undersökning av tillräckligt bra kvalitet vid akutmottagningsbesöket samt förslagsvis också en uppföljande kontroll inom de närmaste dagarna. Behov av smärtlindring, kraftigt förhöjda

inflammationsparametrar, förhöjt troponin (i praktiken myokardit) liksom ökad mängd perikardvätska som behöver följas, motiverar inläggning.

## Behandling

### Hotande tamponad:

Akut perikardiocentes, oftast med kvarliggande dränage. Intravenös vätska kan ges i tryckhöjande syfte. Undvik diuretika.

### Läkemedel

- Vid smärtor ges **paracetamol** i fulldos alternativt **ASA** eller **NSAID** i fulldos, vilket brukar ha god smärtlindrande effekt. **Morfin** kan ges i svåra fall men effekten är ofta ej så god. Behandlingstid 1–2 v, överväg nedtrappning. Överväg magsårsskydd (PPI). Vid myokardit finns risk att NSAID förvärrar förloppet, särskilt om patienten riskerar att utveckla hjärtsvikt.
- **Antivirala medel** har ingen bevisad effekt på ospecifik myokardit eller perikardit. Eventuell sådan behandling eller behandling med **immunglobulin** ges i samråd med infektionskonsult. **Antibiotika** riktat på agens ges vid bakteriella infektioner.
- Vid **perikardit** kan **Kolkicin** ges redan vid första insjuknandet men ges framförallt vid recidiv. Ges då som tillägg till NSAID/ASA. **Dosering:** T Kolkicin 0,5 mg 1x2. Dosreduktion till 0,5 mg 1x1 vid vikt  $\leq 70$  kg, nedsatt njurfunktion (eGFR  $<60$  ml/min), hög ålder. Vid behov kan man behandla med dubbel underhållsdos de första två dagarna. Behandlingstid tre till sex månader. Behöver inte trappas ut. Kontraindicerat vid uttalad njur-, leversvikt och graviditet. Interaktion att beakta är samtidigt statinbehandling, båda läkemedlen är potentiellt myotoxiska.
- **Steroidbehandling** och/eller specifik, **immunosuppressiv behandling** är indicerad vid inflammatoriska systemsjukdomar, i samråd med reumatolog. Vid Dresslers syndrom (perikardit postkardiotomi eller post hjärtinfarkt) kan steroider ha snabb och god effekt. Ge t ex inledningsvis 30 mg Prednisolon dagligen. Längre tids nedtrappning kan behövas. Vid perikardit i allmänhet kan steroider dock förvärra förloppet och öka risk för recidiv, särskilt vid bakomliggande virusinfektion.
- Hjärtsvikt och arytmier behandlas enligt gängse rutiner.
- Vid svår **myokardit** kan vänsterkamarassist (**Impella/ECMO/LVAD**) ibland behövas. Ett litet antal fall går vidare till subakut hjärttransplantation.
- Vid enstaka fall av recidiverande och särskilt vid konstriktiv perikardit kan **perikardfenestrering** eller **perikardektomi** behövas.

### Uppföljning

Vid **myokardit** är kraftig kroppsanspänning eller idrott ej tillåten under det akuta förloppet eller tills myokarditen läkt ut, oftast först efter sex

månader. Uppföljning bör omfatta EKG-kontroll, blodprover (CRP, LPK, Troponin, NT-proBNP) och ekokardiografi följt av arbetsprov och ev bandspelar-EKG innan återgång till tyngre fysisk ansträngning. Ibland kan det vara motiverat med MR hjärta för att se utläkning, t ex för yrkesaktiva inom idrott.

Vid **perikardit** bör tyngre fysisk ansträngning undvikas intill det att symtomen upphört samt EKG, ekokardiografi och prover normaliserats. För idrottsaktiva finns rekommendation om minst tre månaders träningsuppehåll.

## Infektiös endokardit

### Bakgrund

- Ca 650 fall av infektiös endokardit (IE) i Sverige årligen.
- Mortalitet 12%.
- 70 % av drabbade är män.
- Staphylococcus aureus (41 %), alfastreptokocker (24 %) och enterokocker (12 %), är de vanligaste patogenerna.
- Andelen alfastreptokocker har inte ökat sedan regimen avseende antibiotikaprofylax ändrats.

### Predisponerande faktorer (20 % av fallen saknar något av detta)

- Hög ålder, >65 år
- Pågående intravenöst missbruk
- Klaffprotes
- Pacemaker
- Medfött klaffvitium

### Indelning enligt infektionskliniken

- **Vänstersidig nativ IE:** Utgör 70–80 % av IE. Staphylococcus aureus och alfastreptokocker vanligast. Prognosen varierar med agens.
- **Isolerad högersidig IE:** Oftast, men inte alltid associerad till intravenöst missbruk. Oftast långsamt terapivar, men god prognos. Vanligt med septisk embolisering till lungorna.
- **Protesendokardit (PVE):** Denna grupp skiljer även på mekanisk respektive biologisk klaff samt tidig respektive sen infektion i förhållande till operation. Dessa har sämre prognos och diskreta symtom varför man oftast rekommenderar kirurgi under pågående infektion.
- **Device-relaterad (PM/ICD) endokardit:** Svåråtkomplig för antibiotika-behandling enbart. I normalfallet rekommenderas extirpation av systemet.

### Mikrobiologi

#### Vanligaste bakterier som orsakar IE

Staphylococcus aureus, alfastreptokocker, enterokocker.

## Övriga

Betahemolytiska streptokocker (grupp A, B, C, F, G) och pneumokocker utgör tillsammans 7% av IE. Koagulasnegativa staphylokokker, som nästan enbart förekommer vid protesendokardit utgör 5% av IE. Gramnegativa tarmbakterier och svamp utgör en mycket liten andel och ses oftast hos immunsupprimerade patienter.

## Klinisk bild och utredning

### Symtom

- Feber (80–90 %), vid långvarig feber ska endokardit alltid finnas med som en tänkbar differentialdiagnos.
- Frysningar och svettningar (40–75 %).
- Blåsljud (80–85 %), nytt/förvärrat blåsljud (10–40 %).
- Embolisering
  - Neurologiska manifestationer (20–40 %).
  - Arteriella embolier (20 %).
- Hjärtsvikt (40 %).
- Nyttillkommet AV-block vilket kan vara tecken på abscessbildning i myokardiet.

### Laboratoriefynd

- Anemi (70–90 %)
- Leukocytos (20–30 %)
- Mikroskopisk hematuri (30–50 %)
- Hög sänka (>90 %)

### Diagnostik

#### Anamnes

Finns hjärtsjukdom, blåsljud, pacemaker, ICD, dialyskatetrar, tandkirurgiska ingrepp, intravenöst missbruk, kateterisering eller andra ingrepp i anamnesen. Även nyligen genomgångna infektioner på hud, i luftvägar eller urinvägar.

Om misstanke om IE finns, men patienten är opåverkad, och cirkulatoriskt stabil kan man avvakta med antibiotika tills en patogen påvisats i blodet. Även enstaka doser av antibiotika kan försvåra detektion av lågvirulent bakterie såsom alfastreptokock. I de fall klinisk misstanke om IE finns ska blododling x 2–3 tas, och gärna upprepas efter något dygn.

### Ekokardiografi

Ekokardiografi på en patient med negativa blododlingar har låg specificitet, och rekommenderas ej som ett led i feberutredning. Stor risk att man får ett inkonklusivt svar. Infektionskliniken arbetar efter principen att man först ska påvisa en potentiell endokarditbakterie i blodet, och sedan beställer TTE/TEE.

Vid fynd av *Staphylococcus aureus* i blodet rekommenderas alltid

ekokardiografi. Transesofagealt eko bör utföras vid stark misstanke på endokardit, alltid vid misstänkt protesendokardit, hos patienter med pacemaker, ICD och sepsis med *S. aureus* samt vid abscessfrågeställning.

- TEE (transesofagealt eko): Sensitivitet 75–95 %, specificitet 85–98 %.
- TTE (transthorakalt eko): Sensitivitet 55–60 %, specificitet 60–65 %.

## Behandling

Observera att det bara i fall av fulminant septisk komponent är indicerat att sätta in endokarditbehandling innan diagnosen fastställs.

### **S. aureus bedöms vara sannolik orsak:**

Endokarditen har föregåtts av eller förekommer samtidigt med hudinfektioner, intravenöst drogmissbruk, centrala infarter, pacemaker eller klaffprotes eller har fulminant septiskt förlopp med kort duration.

- Kloxacillin 3 g x 4 iv (8–16 g/dygn beroende på vikt, ålder och njurfunktion).

### **S. aureus bedöms vara osannolik orsak:**

- Bensylpenicillin 3 g x 4 iv (8–16 g/dygn beroende på vikt, ålder och njurfunktion) samt
- Aminoglykosid, till exempel gentamicin, 3 mg/kg x 1 iv.

### **Vid pencillinallergi typ 1**

- Bensylpenicillin/kloxacillin byts mot daptomycin 8–12 mg/kg en gång dagligen.

### **Vid annan penicillinreaktion under pågående behandling**

- Bensylpenicillin/kloxacillin ersätts med cefotaxim 2 g x 3 iv.

### **Klinisk misstanke om protesendokardit**

- Vankomycin iv, initialt 30 mg/kg iv. Därefter 15–20 mg/kg var 8:e till 12:e timme samt
- Aminoglykosid, till exempel gentamicin, 3 mg/kg x 1 iv.

## II. Terapi efter blododlingssvar

Beroende på orsakande agens, se vårdprogram för endokardit på Infektion.net

### **Antikoagulantia**

Endokardit utgör ingen indikation för antikoagulantiterapi. För patient som står på antikoagulantia på grund av klaffprotes eller annan välmotiverad indikation, ska behandlingen fortgå. Vid protesendokardit (PVE) orsakad av *S. aureus* ska helst uppehåll i warfarinbehandling ske i 1–2 v. Profylax med lågmolekylärt heparin (LMWH) i klaffskyddande dos ges under denna tid. Vid hemorragisk stroke under IE ska uppehåll i antiko-

gulantiabehandlingen göras. Kompletterande behandling bör omedelbart övervägas med protrombinkomplex (Ocplex) eller plasma för att snabbt motverka warfarineffekten.

### **Indikation för kirurgi**

(Diskussion skall tidigt föras med thoraxkirurg och infektionsläkare).

1. Hjärtsvikt
  - a. Hjärtsvikt pga grav klaffdysfunktion.
  - b. Lossning vid klaffprotes med ökande paravalvulär insufficiens.
2. Okontrollerad infektion
  - a. Fortsatt feber trots adekvat antibiotika.
  - b. Klaffperforation, sårruptur, fistel, abscess.
  - c. Högvirulenta mikroorganismer såsom staphylokokker, gramnegativa bakterier eller svamp.
  - d. Endokardit i klaffproteser.
3. Prevention av embolisering
  - a. Stor vegetation >10 mm.
  - b. Embolisk händelse med kvarvarande stor vegetation.
  - c. Upprepad (>1) embolisering.

# Bilaga I. Handläggning av blödningskomplikationer

## Bakgrund

Vid akuta koronara syndrom (AKS) förekommer allvarlig blödning hos ca 2–4 % av patienterna. Blödning ökar femfaldigt risken för död, hjärtinfarkt och stroke.

Riskfaktorer för blödning vid AKS är; nedsatt njurfunktion (eGFR <60 ml/min), betydande leversjukdom, cancer, hög ålder, låg kroppsvikt, kvinnligt kön, anemi, trombocytopeni, behandling med NSAID eller steroider, anamnes på tidigare blödning eller aktiv ulcussjukdom samt tidigare stroke.

Blodtransfusion vid AKS är kopplat till en sämre prognos. Riktlinjer avråder därför från transfusion vid AKS hos cirkulatoriskt stabil patient utan tecken på myokardis kemi vid Hb >80 g/L.

Vid blödning måste alltid risken med blödningen ställas mot risken vid seponering av antitrombotisk behandling.

## Allmänna åtgärder

- Överväg att seponera antitrombotisk behandling.
- Identifiera blödningskällan och vidta lämpliga mekaniska åtgärder; kompression/endovaskulära/endoskopiska, för att erhålla lokal hemostas.
- Optimera hemostasen:
  - Korrigera pH-rubbningar (pH >7,2), hypokalcemi (Ca >1,0 mmol/L).
  - Eftersträva normotermi – håll patienten varm!
  - Adekvat smärtstillning, ångestdämpande.
  - Systoliskt blodtryck 80–100 mmHg.

## Provtagning

Hb, TPK, PK-INR, APTT, fibrinogen, fritt calcium, kreatinin, blodgas.

Upprepad provtagning är viktig (2–4 tim intervall).

Blodgruppering och BAS-test.

## Målsättning vid fortsatt blödning är att bibehålla:

- Hb >90 g/L
- TPK >100
- PK-INR <1,5
- APT-tid kortare än 1,5 gånger referensvärdet
- Fibrinogen >2,0–2,5 g/L. Ge fibrinogenkoncentrat (Fibryga/Riastap), *se under Reversering av trombolytiska medel, sid 110.*

Vid allvarlig blödning: rådgör med koagulationsjouren på NKS Solna, tel 517 726 26.

## Behandling vid allvarlig blödning

Vid livshotande eller allvarlig blödning (cirkulatorisk påverkan, Hb-fall >30 g/L, hjärnblödning) krävs snabb reversering av blodförtunnande behandling. Nedan följer riktlinjer för olika preparat i den akuta situationen. Vid fortsatt behandling efter akutfasen gäller att risken med blödningen ställs mot risken vid seponering av antitrombotisk behandling, efter exempelvis PCI med stent.

### Transfusion

Transfusion med plasma och erythrocytkoncentrat ges samtidigt i en proportion om minst 1:2. Trombocytkoncentrat ges endast vid stor blödning; ett koncentrat vart fjärde erythrocytkoncentrat.

## Reversering av trombocythämmare

### 1) Acetylsalicylsyra (ASA)

Acetylsalicylsyra hämmar irreversibelt enzymet cyklooxygenas (COX). Trombocyters livslängd är 7–10 dagar. Efter 2–3 dygns uppehåll föreligger ofta god hemostas, eftersom nya trombocyter bildas kontinuerligt.

Vid blödning	
<b>Tranexamsyra</b> (Cyklokapron)	<b>Dos:</b> 1–2 g iv som bolus. Kan upprepas 2–3 gånger per dygn. Reduceras vid nedsatt njurfunktion (se tabellen nedan). Försiktighet vid hematuri pga risk för koagelbildning. Den intravenösa beredningsformen kan även appliceras lokalt (10 ml Cyklokapron 100 mg/ml ospädd eller spädd med 10 ml NaCl 0,9 g/L) vid blödning i näsa, mun, vaginalt eller rektum.
<b>Trombocytkoncentrat</b>	<b>Dos:</b> 2 enheter, upprepas vid behov.
<b>Desmopressin</b> (Octostim)	Ges efter trombocyttransfusion. <b>Dos:</b> 0,3 µg/kg sc eller iv på 10–20 minuter och har effekt i cirka 3–5 timmar. Desmopressin har en antidiuretisk effekt som, vid upprepad dosering, kan leda till symtomgivande (medvetlöshet, kramper) hyponatremi. Vid minskad urinproduktion efter desmopressin; behandla med små doser furosemid iv.

S-kreatinin (µmol/L)	Dos tranexamsyra
120–249	10 mg/kg kroppsvikt x 2/dygn
250–500	10 mg/kg kroppsvikt/dygn
> 500	5 mg/kg kroppsvikt/dygn

## 2) P2Y12-receptorhämmare (clopidogrel/prasugrel/ticagrelor)

Clopidogrel (Plavix) och prasugrel (Efient) är irreversibla hämmare av trombocyten P2Y12-receptor, medan ticagrelor (Brilique) är en reversibel hämmare.

### Vid blödning

**Tranexamsyra**  
(Cyklokapron)

**Dos:** se ovan under ASA (ej dokumenterad effekt).

**Trombocyt koncentrat**

**Dos:** 2–4 enheter om pågående behandling eller kortare behandlingsuppehåll än 3 dygn. Upprepas vid behov. Vid ticagrelorbehandling hämmas även transfunderade trombocyter. Därmed kan det vara svårare att uppnå hemostas och fler enheter kan behöva ges.

**Desmopressin**  
(Octostim)

**Dos:** se ovan under ASA.

## ASA + clopidogrel/prasugrel/ticagrelor

### Vid blödning

**Trombocyt koncentrat** kan vara enda sättet att få hemostas vid blödning (2–4 trombocyt koncentrat). Upprepas vid behov. Kontakt med koagulationsjour rekommenderas.

## 3) NSAID

Ger en reversibel hämning av cyklooxygenas. Halveringstiden (se FASS) avgör effekten av NSAIDs påverkan på trombocyt aggregationen.

### Vid blödning

Behandling såsom vid ASA.

## 4) COX 2-hämmare

COX 2-hämmare påverkar inte trombocytterna.

## 5) GP IIb/IIIa-hämmare (eptifibatide, tirofiban)

Verkar genom en direkt reversibel hämning av GP IIb/IIIa-receptorer. Halveringstid 4–8 h. Behandling med GP IIb/IIIa-hämmare är associerad med plötslig trombocytopeni, men även pseudotrombocytemi (trombocyt-agglutination i EDTA-rör) → kontrollera trombocytvärdet även i citratrör. Upprepas inte GP-behandling vid äkta trombocytopeni. Om TPK <90 ska behandlingen avbrytas och fortsatt kontroll av TPK ordineras (var 4–8:e timme tills stabil nivå). Om TPK <30 ska trombocyttransfusion övervägas.

### Vid blödning

**Trombocyt koncentrat** ges till hemostas erhållits (2–4 trombocyt koncentrat). Upprepas vid behov. Kontakt med koagulationsjour rekommenderas.

## Reversering av koagulationshämmare

### 1a) Warfarin

Warfarin hämmar koagulationsfaktor II (trombin), VII, IX och X. Vid allvarlig blödning eftersträvas PK-INR <1,5. Kontrollera PK-INR ca 10 min efter infusion av Protrombinkomplexkoncentrat (PKK), samt efter ett par timmar.

Vid blödning	
<b>PKK</b> (Confidex/Ocplex)	<b>Dos:</b> Se doseringstabellen nedan.
<b>Fytomenadion</b> (Konakion)	<b>Dos:</b> (2-) <b>10</b> (-20) mg iv, dosen beror på situationen, se FASS. Ges parallellt med PKK vid akut behov att sänka PK-INR. Effekten av PKK är momentan med halveringstid på cirka 6-8 timmar vilket motsvarar tillslagstiden för Konakion.
<b>Plasma</b>	Ges om PKK inte finns tillgängligt och patienten tål volymbelastningen. Behöver inte vara fryst. <b>Dos:</b> 15-20 ml/kg sänker PK-INR till ca halva numeriska värdet, vilket kan kräva stora plasmavolymer.
<b>Eptacog Alfa</b> (NovoSeven)	Faktor VIIa-koncentrat. Rekommenderas inte som förstahandsmedel för reversering av warfarin. Hög protromboticitet. Rådgör med koagulationsspecialist.

### Dosering PKK (Confidex/Ocplex)

Vikt (kg)	PK-INR 1,5-2	PK-INR 2-3	PK-INR >3	Ge ytterligare om otillräcklig effekt
40-60	500 IE	1 000 IE	1 500 IE	500 IE
60-90	1 000 IE	1 500 IE	2 000 IE	1 000 IE
>90	1 500 IE	2 000 IE	2 500 IE	1 000 IE

### 1b) Warfarin i kombination med acetylsalicylsyra +/- clopidogrel

Vid blödning
Trombocytkoncentrat som vid ASA+/-clopidogrel samt Konakion, Ocplex enligt ovan.

## 2) Dabigatran (Pradaxa), rivaroxaban (Xarelto), apixaban (Eliquis), edoxaban (Lixiana)

Dabigatran är en direkt trombinhämmare. Rivaroxaban, apixaban och edoxaban är direkta hämmare av faktor Xa. Antidot finns för dabigatran (Praxbind). Antidot för faktor Xa-hämmare (Ondexxya) är registrerat men rekommenderas inte pga mycket hög kostnad i förhållande till effekt.

Halveringstiden är vanligen ca 10-12 timmar, men njurfunktionsberoende och läkemedelseffekt kan finnas kvar 2-3 dygn. Beställ plasmakoncentra-

tion för medlet, finns som akutprov för dabigatran, rivaroxaban och apixaban. För edoxaban finns ännu bara koncentrationsbestämning via klinisk farmakologi (ej akutsvar). Lokala hemostatiska åtgärder har högsta prioritet, t ex mekanisk kompression, endoskopisk och endovaskulär intervention. Tidig kontakt med koagulationsspecialist är viktigt.

Vid blödning	
<b>Antidot: idarucizumab</b> (Praxbind)	Vid dabigatranrelaterad blödning. <b>Dos:</b> 5 g iv (2 x 50 ml) som inj/inf under 10 min. Samma dos för alla patienter. Effekten är omedelbar.
<b>Aktivt kol</b>	Vid intag av NOAK senaste 2–3 timmarna.
<b>PKK</b> (Confidex/Ocplex)	<b>Dos:</b> Senaste dos (NOAK) <15 h: 2000 IE (ca 25 IE/kg), senaste dos 15–24 h: 1500 IE (ca 15 IE/kg), men vid eGFR <50 ml/min, 2000 IE.
<b>Eptacog Alfa</b> (NovoSeven)	Faktor VIIa-koncentrat. Vid mkt svår blödning. Rådgör med koagulationsspecialist.

### 3) Heparin

Heparin hämmar indirekt, via antitrombin, koagulationsfaktor IIa och Xa. Halveringstid: <2 timmar. Heparin metaboliseras i levern och utsöndras renalt.

Vid blödning	
<b>Protaminsulfat</b> (antidot)	<b>Dos:</b> 50 mg iv (neutraliserar 7500 E standardheparin). Fyra timmar efter en dos heparin kan det vara bättre att avvakta med antidotbehandling då överdosering av protaminsulfat kan ge försämrad koagulation. Effekten av protaminsulfat inträder inom 5–15 minuter. Kontrollera APT-tiden före och 15 minuter efter given dos.

### 4) Lågmolekylära hepariner (enoxaparin, dalteparin)

Lågmolekylära hepariner (LMWH) metaboliseras i levern och utsöndras via njurarna. LMWH hämmar koagulationen både genom påverkan på FXa aktivitet och trombin (FII). Protaminsulfatbehandling har begränsad reverserande effekt av LMWH, varför denna kan bli inkomplett.

Vid blödning	
Var god se respektive preparats produktinformation i FASS, under överdosering.	
<b>Protaminsulfat</b> kan ges vid allvarlig blödning om senaste LMH dos har givits inom de senaste 3–4 tim eller LMWH har givits i över 50 % för hög dos. Om endast profylaxdos givits ska protaminsulfat INTE ges även om patienten blöder. Mer än en dos protaminsulfat bör inte ges utan samråd med koagulationsjour.	

## 5) Fondaparinux (Arixtra)

Syntetiskt framställd selektiv FXa-hämmare, elimineras via njurarna. Halveringstiden är 17 h. Eptacog Alfa (NovoSeven) kan provas vid behov av att reversera effekten (bristfällig dokumentation). Kontakt med koagulationsjour rekommenderas.

Vid blödning	
<b>Eptacog Alfa</b> (NovoSeven)	Faktor VIIa-koncentrat. <b>Dos:</b> 90–100 µg/kg. Rådgör med koagulationsspecialist
<b>Factor VIII inhibitor bypassing activity</b> (Feiba)	<b>Dos:</b> 20–30 IE/kg. Rådgör med koagulationsspecialist.

## Reversering av trombolytiska medel

Trombolytiska läkemedel verkar genom aktivering av plasminogen till plasmin. Vid behandling sjunker P-fibrinogen, och vid blödning kan P-fibrinogen sjunka till nivåer suboptimala för hemostas (<2 g/L). Halveringstiden för streptokinas är 60–80 min, alteplas 5 min, tenecteplas 20–30 min och för reteplas 10–20 min.

Vid blödning	
<b>Färskfrusen plasma</b>	
<b>Trombocytkoncentrat</b>	
<b>Fibrinogenkoncentrat</b> (Fibryga/Riastap)	<b>Dos:</b> 1 g Fibryga/Riastap höjer P-fibrinogen med ca 0,3 g/L)
<b>Tranexamsyra</b> (Cyklokapron)	<b>Dos:</b> se ovan under ASA. Rådgör med koagulationsspecialist.

## Heparininducerad trombocytopeni, HIT

Ovanlig men allvarlig immunologisk reaktion med antikroppar riktade mot heparin/heparinliknade substanser. Uppstår vanligen inom 5–8 dagar efter exposition/inom första dygnet efter re-exposition. Kännetecknas av en massiv trombinaktivering + trombocytopeni, sällan uttalad (TPK <30) och sällan förenad med blödning. HIT är vanligare i samband med heparin än med LMWH, och har även beskrivits (sällsynt) med fondaparinux.

### Åtgärder vid hög klinisk misstanke om HIT:

- Avbryt behandling med heparin/LMWH/fondaparinux/GP-blockare.
- Blodprov för bestämning av heparinantikroppar (Klinisk Kemi, Karolinska Solna, akutprov dygnet runt).
- Undvik trombocyttransfusion, intravasala katetrar.
- Heparin/LMWH behandling ersättes, om nödvändigt, med antikoagulantia som danaparoid (Orgaran) eller argatroban (Novastan). Fondaparinux kan övervägas som ersättning.
- Rådgör alltid med koagulationsspecialist.

# Bilaga II. Läkemedelslista

## Inledning

Nedanstående läkemedelslista inklusive doseringsanvisningar berör huvudsakligen de läkemedel som omnämns i behandlingsprogrammet. Textinnehållet är medvetet mer omfattande för vissa läkemedel och rymmer endast en kortfattad dosering för andra.

Kontraindikationer, biverkningar och läkemedelsinteraktioner måste beaktas för varje läkemedel, se FASS alternativt beslutsstöd på Janusinfo, exempelvis Janusmed interaktioner.

Doseringsanvisningar avser *vuxna* patienter. Observera att spädningar av infusioner kan skilja sig åt mellan sjukhus. Läkemedelslistan innehåller spädningsförslag som kan vara praktiska i situationer där lokalt spädningsschema saknas.

Nedsatt njurfunktion har stor betydelse för dosering av blodförtunnande läkemedel. I löpande text skriver vi eGFR och syftar då på estimerat GFR eller skattat kreatininclearance (ml/min).

**Försiktighet** gäller generellt avseende all antitrombotisk behandling vid tillstånd med **förhöjd blödningsrisk** såsom; anemi, trombocytopeni, koagulationsrubbningar, nylig genomgången blödning eller kirurgi, ulcus-sjukdom, betydande leversvikt samt nedsatt njurfunktion. Detta innebär inte att behandling ska avstås (förutom vid undantagsfall av extremt hög blödningsrisk) men behandlingsstrategin kan justeras utifrån individuell risk-nytta balans.

Läkemedelsbiverkningar som leder till skada eller sjukhusinläggning bör rapporteras till Läkemedelsverket.

## A

### Acetylsalicylsyra (Bamyl, Trombyl)

**Beredningsform:** Brustablett 500 mg, Tabletter 75 mg, 160 mg.

**Dosering:** Startdos 300–500 mg vid debut av akut kranskärlssjukdom. Underhållsdos 75 mg x 1.

### Addex-Kaliumklorid

**Beredningsform:** Infusionskoncentrat 2 mmol/ml, tillsatslösning (injektionsflaska 20 ml).

**Indikation:** Parenteral tillförsel övervägs alltid vid uttalad hypokalemi (<2,5 mmol/L) eller vid måttlig hypokalemi (2,5–3,0 mmol/L) som kan vara bidragande orsak till ventrikulära och supraventrikulära arytmier inklusive förmaksflimmer/-fladder.

**Spädning:** 20 ml infusionskoncentrat (40 mmol) sättes till 1000 ml glukos 50 mg/ml. Lösningens koncentration = 0,04 mmol/ml.

**Dosering:** Infusionen kan ges med en hastighet av 100–500 ml/tim. Beakta vätskemängderna och risken för övervätskning vid hjärtsvikt.

**Anmärkning:** Högre koncentrationer än ovanstående av kaliumhaltiga vätskor bör ges via central ven (CVK) pga kärlretande effekt.

Perifer venkateter bytes dagligen. Vid njurinsufficiens och samtidig kaliuminfusion kan hyperkalemi utvecklas relativt snabbt.

### **Addex-Magnesium (Magnesiumsulfat)**

**Beredningsform:** Infusionskoncentrat 1 mmol/ml (injektionsflaska 10 ml).

**Indikation:** Överväges vid ventrikulär takykardi, särskilt vid hypokalemi eller digitalistoxicitet.

**Spädning:** 40 ml infusionskoncentrat (40 mmol) sättes till 210 ml glukos 50 mg/ml eller isoton natriumklorid 9 mg/ml. Lösningens koncentration = 0,16 mmol/ml.

**Dosering:** Vid akut behov, ges 10 ml (10 mmol) utspädd lösning, som bolus under 10 min iv. Annars som infusion, 40 mmol (250 ml spädd lösning) under 12 tim eller 80 mmol (500 ml spädd lösning) under 24 tim.

### **Adenosin Item**

**Beredningsform:** Injektionsvätska 5 mg/ml (ampull 2 ml).

**Indikation:** Paroxysmal supraventrikulär takykardi.

**Kontraindikation:** AV-block II–III samt sjuk sinusknuta hos patient utan fungerande pacemaker. Lång QT-tid. Svår astma.

**Dosering:** Ge snabbt och under EKG-kontroll ökande bolusdoser (med omedelbar flush med 10 ml NaCl 9 mg/ml) 5 mg (1 ml), 10 mg (2 ml), 15 mg (3 ml) iv med cirka 1 min mellanrum tills omslag.

**Biverkningar:** Patienten bör förvarnas om tryck i bröstet, andnöd eller flushkänsla i samband med injektionen. Dessa symtom försvinner vanligen inom 10 sek.

**Interaktion:** Teofyllin och koffein minskar adenosineffekten. Persantin (dipyramidol) förstärker den.

### **Aggrastat (se Tirofiban)**

### **Amiodaron (Cordarone)**

**Beredningsform:** Tabletter 100 mg, 200 mg. Injektionsvätska 50 mg/ml (ampull 3 ml).

**Indikation:** Svårbehandlade, recidiverande ventrikulära eller supraventrikulära arytmier inklusive förmaksflimmer och WPW-syndrom.

**Kontraindikation:** Thyreoideasjukdom. Sinusbradykardi, SA-block, AV-block II–III. Förlängd QT-tid. Injektionsvätskan är kontraindicerad vid hypotension, chock eller svikt som ej betingas av arytmi. Graviditet.

**Interaktion:** Läkemedel som kan ge förlängd QT-tid och förorsaka ”Torsades de Pointes”. Digoxinkoncentrationen kan öka med 50% och ökar även proarytmiska effekten av amiodaron, särskilt vid samtidig hypokalemi.

### **Spädning:**

*För injektion:* 6 ml (2 ampuller) injektionsvätska 50 mg/ml spädes med 14 ml glukos 50 mg/ml till 20 ml.

*För infusion:* 4 ampuller = 12 ml sätts till 88 ml glukos 50 mg/ml. Blandas endast med glukos. Lösningens koncentration = 6 mg/ml.

**Anmärkning:** Infusionen ges i stor ven (helst via CVK, pga kärlretande effekt).

### **Dosering intravenöst:**

*På vitalindikation:* Amiodaron ges som iv bolus, i dosen 300 mg, under ett par sekunder.

*Icke vitalindikation:* Infusion 5 mg/kg kroppsvikt iv under 30 minuter, följt av kontinuerlig infusion 15 mg/kg under 24 timmar.

**Dosering peroralt:** Laddningsdos 200 mg x 3 under en vecka följt av 200 mg x 2 under ytterligare en vecka, därefter underhållsdos (100–) 200 mg x 1.

### **Amlodipin**

**Beredningsform:** Tabletter 5 mg, 10 mg.

**Dosering:** 2,5–10 mg x 1 vid hypertoni och/eller angina pectoris.

### **Apixaban (Eliquis)**

**Beredningsform:** Tabletter 2,5 eller 5 mg.

**Försiktighet:** Tillstånd med förhöjd blödningsrisk listade i Inledning.

**Dosering:** Tromboemboliprofylax vid förmaksflimmer: Tablett 5 mg x 2. Dosreduktion (2,5 mg x 2) vid uttalad njursvikt (eGFR 15–30 ml/min) eller vid 2 av följande 3 kriterier: ålder >80 år, vikt <60 kg och kreatinin >133 µmol, samt vid eventuell läkemedelsinteraktion.

**Anmärkning:** Apixaban ges ned till eGFR <15 ml/min, men det finns även viss klinisk erfarenhet för patienter med terminal njursvikt.

### **Arixtra (se Fondaparinux)**

## **B–C**

### **Bisoprolol**

**Beredningsform:** Tabletter 2,5, 5 mg och 10 mg.

**Indikation:** Akuta koronara syndrom, angina pectoris, kronisk hjärtsvikt, takyarytmier, hypertoni.

**Kontraindikation:** AV-block, uttalad bradykardi eller hypotoni, svår astma, akut hjärtsvikt.

**Dosering:** Efter hjärtinfarkt starta med 1,25–2,5 mg x 1. Successiv dosökning under vårdtiden till 2,5–10 mg x 1. Vid kronisk uttalad hjärtsvikt bör upptitrering ske långsamt.

### **Brevibloc (se Esmolol)**

## Brilique (se Ticagrelor)

## Brinavess (se Vernakalant)

### Candesartan

**Beredningsform:** Tabletter 4 mg, 8 mg, 16 mg, 32 mg.

**Indikation:** Hypertoni eller hjärtsvikt som alternativ till ACE-hämmare eller då detta ej tolereras.

**Dosering:** Starta med 4–8 mg x 1, öka därefter dosen successivt till måldosen 32 mg x 1. Monitorera kalium och njurfunktion. Extra noggrann kontroll vid samtidig behandling med spironolakton/eplerenon.

### Cangrelor (Kengrexal)

**Beredningsform:** Pulver och vätska till koncentrat till infusionsvätska, lösning 50 mg.

**Spädning:** Tillsätt 5 ml sterilt vatten till en injektionsflaska 50 mg. Blanda med 250 ml NaCl eller 5 % glukos. Lösningens koncentration = 200 µg/ml. Bolusdosen kan dras ur denna lösning och ges som iv injektion, resten används för infusionen. Använd infusionspump (sprutpump). Se även FASS.

**Dosering:** Bolusdos 30 µg/kg iv, omedelbart följt av iv infusion 4 µg/kg/min under 2–4 timmar. Ingen dosjustering krävs vid nedsatt njurfunktion.

**Anmärkning:** Startas i samband med PCI. Möjlighet finns att använda kengrexal som ”bridge” inför akut/subakut CABG, men då används en lägre underhållsdos, iv infusion 0,75 µg/kg/min. Effekten försvinner inom en timme efter avslutad infusion.

Läs mer under avsnittet *Antitrombotisk behandling vid AKS, sid 27.*

### Clopidogrel (Plavix)

**Beredningsform:** Tablett 75 mg, 300 mg.

**Dosering:** Startdos 600 mg (300 mg i samband med trombolys vid STEMI). Underhållsdos 75 mg x 1.

Läs mer under avsnittet *Antitrombotisk behandling vid AKS, sid 26.*

## Cordarone (se Amiodaron)

## Corvert (se Ibutilid)

## Cozaar (se Losartan)

## Cyklokapron (se Tranexamsyra)

## D

### Dabigatran (Pradaxa)

**Beredningsform:** Kapslar 75 mg, 110 mg, 150 mg.

**Försiktighet:** Tillstånd med förhöjd blödningsrisk listade i Inledning.

**Dosering:** Tromboemboliprofylax vid förmaksflimmer: Kapsel 150 mg x 2. Dosreduktion (kapsel 110 mg x 2) vid ålder >80 år eller samtidig behandling med verapamil, och ska övervägas vid ålder 75–80 år, måttlig njursvikt (eGFR 30–50 ml/min), vid gastrit/esofagit/reflux samt vid annan ökad blödningsrisk eller läkemedelsinteraktion.

**Anmärkning:** Elimineras till stor del via njurarna och är kontraindicerat vid eGFR <30 ml/min. Det finns en antidot, idarucizumab (Praxbind) som är effektiv och specifik såtillvida att den bara binder och reverserar dabigatran men ej påverkar övriga koagulationsfaktorer.

### Dapagliflozin (Forxiga)

**Indikation:** Kronisk hjärtsvikt med nedsatt EF (HFrEF). Diabetes mellitus, särskilt vid kardiovaskulär sjukdom, hjärtsvikt och/eller nedsatt njurfunktion (eGFR <60 ml/min).

**Dosering:** Tablett 10 mg x 1.

### Desmopressin (Octostim)

**Beredningsform:** Injektionsvätska 15 µg/ml.

**Dosering:** 0,3 µg/kg sc eller iv på 10–20 minuter och har effekt i cirka 3–5 timmar. Desmopressin har en antidiuretisk effekt som, vid upprepad dosering, kan leda till symtomgivande (medvetslöshet, kramper) hyponatremi.

**Vid minskad urinproduktion efter desmopressin:** Behandla med små doser furosemid iv. Desmopressin används med försiktighet (pga bristfällig dokumentation), vid obehandlad hypertoni, instabil angina pectoris och hjärtinfarkt.

**Indikation/kontraindikation:** se FASS samt under *Bilaga 1 Handläggning av blödningskomplikationer, sid 106*.

### Digoxin

**Beredningsform:** Tabletter 0,13 mg, 0,25 mg, injektionsvätska 0,25 mg/ml.

**Indikation:** Hjärtinsufficiens, förmaksflimmer, förmaksfladder.

**Kontraindikation:** AV-block II–III, förekomst av deltag på EKG. Svår njursvikt.

**Dosering:**

**Snabb digitalisering** (70 kg person): **Intravenöst** 0,5 mg (2 ml) iv, ytterligare 0,25 mg (1 ml) iv ges efter 2 tim, ytterligare doser (upp till totalt 1,5 mg) kan ges första dygnet. **Peroralt** 0,75 mg följt av ytterligare 0,25–0,75 mg under första dygnet.

**Långsam digitalisering** (70 kg person): 0,25 mg var 8:e timme upp till 0,75 mg. Underhållsdos 0,13–0,25 mg po eller 0,1–0,35 ml iv per dygn.

**Dosreduktion:** Vid hypokalemi, hyperkalcemi, måttligt nedsatt njurfunktion, hypothyreos, äldre. S-digoxin kan öka vid insättning av amiodaron, verapamil, spironolakton mm.

**Anmärkning:** Vid behandling av hjärtsvikt bör S-digoxin ej överstiga 1,4 nmol/L.

### **Disopyramid (Durbis)**

**Beredningsform:** Kapslar 100 mg, 150 mg, depottablett 250 mg.

**Indikation:** Paroxysmal supraventrikulär arytm i inkl förmaksflimmer. WPW-syndrom.

**Kontraindikation:** AV-block I med bifascikulärt block, AV-block II–III, sjuk sinusknuta, hjärtsvikt.

**Dosering:** Kapslar 100–(200) mg x 3–4. Depottabletter 250–375 mg x 2.

### **Dobutamin**

**Beredningsform:** Infusionskoncentrat 12,5 mg/ml (flaska 20 ml), eller 5 mg/ml (50 ml), infusionssubstans 250 mg.

**Indikation:** Kortvarig behandling av hjärtsvikt, hypotension och chock där inotrop verkande medel är lämpligt.

**Kontraindikation:** Hypertrof obstruktiv kardiomyopati. Hypovolemi eller vätskedeficit. Ökar myokardiets syreförbrukning.

**Spädning:** 20 ml infusionskoncentrat 12,5 mg/ml = 250 mg sättes till 230 ml glukos 50 mg/ml eller 50 ml infusionskoncentrat 5 mg/ml = 250 mg sättes till 200 ml glukos 50 mg/ml. Lösningens koncentration = 1 mg/ml.

**Dosering:** 2,5–10 (–15) µg/kg/min.

**Anmärkning:** Ges i stor ven.

### **Dronedaron (Multaq)**

**Beredningsform:** Tabletter 400 mg.

**Indikation:** Återfallsprofylax vid FF.

**Kontraindikation:** Permanent förmaksflimmer. Hjärtsvikt. AV-block II–III, komplett grenblock, sjuk sinusknuta, långt QT-syndrom. Lever- eller lungtoxicitet relaterad till tidigare amiodaronbehandling. Gravt nedsatt lever- eller njurfunktion.

**Dosering:** Tablett 400 mg x 2.

**Anmärkning:** Leverstatus kontrolleras månatligen efter insättning upp till 6 månader, därefter vid 9 och 12 månader. Vid transaminasstegring överstigande 3 x övre normalvärdet skall behandlingen avbrytas. Om flimmerrecidiv efter elkonvertering vid persisterande FF skall dronedaron utsättas.

### **Durbis (se Disopyramid)**

## E

### **Edoxaban (Lixiana)**

**Beredningsform:** Tabletter 30 eller 60 mg.

**Försiktighet:** Tillstånd med förhöjd blödningsrisk listade i Inledning.

**Dosering:** Tromboemboliprofylax vid förmaksflimmer: Tablett 60 mg x 1. Dosreduktion till 30 mg x 1 vid måttlig-uttalad njursvikt (eGFR 15–50 ml/min), ökad blödningsrisk, vikt <60 kg samt vid eventuell läkemedelsinteraktion.

**Anmärkning:** Edoxaban ges ned till eGFR <15 ml/min.

### **Efient (se Prasugrel)**

### **Empagliflozin (Jardiance)**

**Indikation:** Kronisk hjärtsvikt med nedsatt EF (HFrEF). Diabetes mellitus, särskilt vid kardiovaskulär sjukdom, hjärtsvikt och/eller nedsatt njurfunktion (eGFR <60 ml/min).

**Dosering:** Tablett 10 mg x 1.

### **Enalapril**

**Beredningsform:** Tabletter 2,5 mg, 5 mg, 10 mg och 20 mg.

**Indikation:** Kronisk hjärtsvikt, hypertoni.

**Kontraindikation/försiktighet:** Hypovolemi, uttalad hjärtklaffstenos, njurartär- eller carotisstenos. Beakta njurfunktionsnedsättning.

**Dosering:** Starta med 2,5 mg x 2, öka därefter dosen till måldosen 10 mg x 2 eller 20 mg x 1 under 3–4 dagar (gäller ineliggande patienter). Långsamare upptitrering vid uttalad hjärtsvikt eller njursvikt. Monitorera kalium och njurfunktion. Extra noggrann kontroll vid samtidig behandling med spironolakton/eplerenon.

### **Entresto (se Sakubitri/valsartan)**

### **Eplerenon (Inspra)**

**Beredningsform:** Tabletter 25 mg, 50 mg.

**Indikation:** Kronisk hjärtsvikt (HFrEF).

**Kontraindikationer:** P-kalium >5,0 mmol/L. Uttalat nedsatt njurfunktion (eGFR <30 ml/min), leverinsufficiens.

**Dosering:** 25–50 mg x 1. Monitorera kalium och njurfunktion. Extra noggrann kontroll vid samtidig behandling med ACE-I eller ARB.

### **Eptacog alfa (NovoSeven)**

**Dosering:** Vid allvarlig blödning ges en initial dos på 90 µg/kg. Rekommenderas inte som förstahandsmedel för reversering av warfarin. Hög trombociticitet. Rådgör med koagulationsspecialist.

**Indikation/kontraindikation:** se FASS samt under *Bilaga 1 Handläggning av blödningskomplikationer, sid 108.*

### **Eptifibatid (Integrilin)**

**Beredningsform:** Injektionsvätska 2 mg/ml (injektionsflaska 10 ml). Infusionsvätska 0,75 mg/ml (infusionsflaska 100 ml).

**Spädning:** Injektionsvätska och infusionsvätska finns i färdig lösning.

**Dosering och behandlingstid:** Iv bolus 180 µg/kg (upprepas efter 10 min om beh ges vid PCI) följt av infusion 2 µg/kg/min som vanligtvis pågår upp till 12 tim efter PCI. Längre behandling kan ges vid stor trombbörda (24–48 h). Inför CABG avslutas behandlingen senast 5 h före op. Fondaparinux ges parallellt men ska utsättas >24 h före CABG eller direkt efter PCI.

**Anmärkning:** Infusionshastigheten halveras vid måttlig njursvikt (eGFR<50 ml/min). Kontraindicerat vid uttalad njursvikt (eGFR<30 ml/min). Ej blandbart med furosemid.

Läs mer under avsnittet *Antitrombotisk behandling vid AKS, sid 29 (GP IIb/IIIa-hämmare).*

### **Esmolol (Brevibloc)**

**Beredningsform:** Injektionsvätska 10 mg/ml, koncentrat till infusionsvätska 250 mg/ml.

Selektiv betablockerare med snabb och kort effekt. Pga sin korta halveringstid i plasma, ca 9 min, kan denna användas innan metoprolol ges i situationer där effekt/tolerabilitet av betablockad behöver utvärderas.

**Indikationer:** Frekvensreglering av supraventrikulära takyarytmier. Behandling av perioperativ supraventrikulär takykardi och hypertoni.

**Kontraindikationer:** Sinusbradykardi (<50/min), AV-block II–III, kardiogen chock, hjärtinsufficiens, obstruktiv lungsjukdom.

**Dosering:** Vid supraventrikulär takykardi: 500 µg/kg på 1 minut. Därefter kan infusion 50 µg/kg/min ges under 4–6 min; om effekten uteblir kan man ge ny bolus och öka underhållsdosen upp till max 200 µg/kg/min, se FASS.

**Biverkningar:** Vanligast är hypotension.

## **F–H**

### **Flekainid (Tambocor, Tambocor Retard)**

**Beredningsform:** Tabletter 50 mg, 100 mg. Depotkapsel 100 mg, 200 mg.

**Indikation:** Återfallsprofilax vid förmaksflimmer och selekterade fall av andra supraventrikulära takykardier, t ex WPW-syndrom.

**Kontraindikation:** Ischemisk hjärtsjukdom. Hjärtsvikt, vänsterkammарhypertrofi eller annan strukturell hjärtsjukdom. Klaffel av hemodynamisk betydelse. Bifascikulärt block. AV-block II–III. Sjuk sinusknuta.

**Dosering:** Starta med 50–100 mg x 2, maxdos 200 mg x 2 (långsam upp-

titrering). EKG (gärna vid arbetsprov) kontrolleras 4–7 dagar efter varje dossteg. Överväg övergång till depottablett 200 mg x 1. Utsättning vid ventrikulär arytmitendens eller >50 % ökning av QRS-durationen.

**Anmärkning:** Ska kombineras med betablockad, t ex bisoprolol 5–10 mg x 1, pga risk för 1:1 överlett förmaksfladder.

### **Fondaparinux (Arixtra)**

**Beredningsform:** Injektionsvätska, lösning 1,5 mg/0,3 ml och 2,5 mg/0,5 ml.

**Dosering:** Vid akut koronart syndrom 2,5 mg/0,5 ml sc x 1.

Andra dosen ges tidigast efter 16 timmar. Kontraindicerat vid uttalad njursvikt (eGFR <20 ml/min).

Läs mer under avsnittet *Antitrombotisk behandling vid AKS, sid 29.*

### **Furosemid (Furix, Lasix)**

**Beredningsform:** Injektionsvätska 10 mg/ml (ampuller 2 ml, 4 ml, 25 ml).

Tabletter 20 mg, 25 mg, 40 mg, 500 mg. Depotkapslar 30 mg och 60 mg.

**Dosering parenteralt:** 20–40–80 mg (2–4–8 ml) iv. Som infusion ges 250–500 mg (25–50 ml) iv under 1–6 timmar. Furosemid kan ges som stamlösning utspädd med infusionspump.

**Dosering peroralt:** Tabletter 20–80 mg x 1–3. Depotkapslar 30–120 mg dagl.

### **Fytomenadion (Konakion)**

**Beredningsform:** Injektionsvätska 10 mg/ml.

**Dosering:** 2–10–20 mg iv, administreras långsamt. Ges ofta parallellt med protrombinkomplexkoncentrat (Ocplex/Confidex) vid akut behov att sänka PK-INR.

**Indikation/kontraindikation:** se FASS och under *Bilaga 1 Handläggning av blödningskomplikationer, sid 108.*

### **Glycerylnitrat (Suscard)**

**Beredningsform:** Resoribletter 2,5 mg och 5 mg.

**Dosering:** 2,5–5 mg buccalt vid behov. Vid instabil angina ges 2,5 mg var 15:e minut tills önskad effekt eller oönskad hemodynamisk påverkan. Maxdos 10 mg. När effektiv dos uppnåtts bibehålls denna och tablettarna byts var 4:e timma.

## **I–K**

### **Ibutilid (Corvert)**

**Beredningsform:** Infusionsvätska, lösning 87 µg/ml. Injektionsflaska 10 ml.

**Indikation:** Akut konvertering av förmaksflimmer och förmaksfladder. Försiktighet vid akut ischemisk hjärtsjukdom (bristande dokumentation).

**Kontraindikation:** Lång QT, Torsades de Pointes, symtomatisk hjärtsvikt, elektrolytrubbningar, behandling med andra klass I eller III antiarytmika.

**Dosering:** Vikt >60 kg: 0,87 mg (10 ml injektionsvätska) ges iv under 10 min. Vikt <60 kg: 0,01 mg/kg ges iv under 10 min.

**Risker:** Polymorf ventrikulär arytm (2–5% i studier). EKG-övervakning minst 4 tim efter injektionen. Vid kvarstående förlängd QT-tid eller uppträdande av ventrikulära arytmier ska EKG-övervakningen förlängas.

### **Idarucizumab (Praxbind)**

**Beredningsform:** Infusionsvätska, lösning 50 mg/ml. Injektionsflaska 50 ml (2,5 g).

**Indikation:** Antidot för omedelbar, fullständig och ihållande reversering av den antikoagulerande effekten av dabigatran (Pradaxa). Vid dabigatranrelaterad allvarlig blödning eller vid behov av akut kirurgi.

**Dosering:** 5 g iv (2 x 50 ml) som inj/inf under 10 min. Samma dos för alla patienter.

**Verkningsmekanism:** Humaniserat monoklonalt antikroppsfragment (Fab), som binder till dabigatran med mycket hög affinitet vilket neutraliserar den antikoagulerande effekten.

**Anmärkning:** Dabigatran kan återinsättas efter 24 h (vid adekvat hemostas). Annan antitrombotisk behandling kan initieras omedelbart efter avslutad behandling med Praxbind.

### **Imdur (se Isosorbidmononitrat)**

### **Inspra (se Eplerenon)**

### **Integrilin (se Eptifibatid)**

### **Isoprenalin (Isuprel)**

**Beredningsform:** Injektionskoncentrat 0,2 mg/ml (ampull 5 ml).

**Indikation:** Extrem bradykardi, AV-block II–III. Lång-QT med recidiverande ventrikeltakykardi.

**Spädning:** 5 ml injektionskoncentrat (1 mg) tillsättes 245 ml glukos 50 mg/ml. Lösningens koncentration = 4 µg/ml.

**Dosering:** Startdos 0,01 µg/kg/min. Doseringsintervall 0,01–0,15 µg/kg/min. Dosjustering efter kammarfrekvensen och eventuella arytmier.

**Anmärkning:** Ges i stor ven. Kraftig β-stimulerande effekt: positiv inotropi och kronotropi, perifer vasodilatation (BT-fall) och bronkdilatation. Ökar myokardiets syreförbrukning. Arytmogent (ventrikulära arytmier).

### **Isoptin (se Verapamil)**

### **Isosorbidmononitrat (Imdur)**

**Beredningsform:** Depottablett 30 mg, 60 mg, 120 mg.

**Dosering:** 30–120 mg x 1 som underhållsbehandling vid angina pectoris.

### **Ivabradin (Procoralan)**

**Beredningsform:** Tabletter 5 mg, 7,5 mg.

**Indikation:** Kronisk hjärtsvikt. Tillägg vid NYHA II–IV övervägs om sinusrytm och puls >70–75/min trots optimal basbehandling.

**Dosering:** 5 mg x 2, vid behov doshöjning till 7,5 mg x 2.

### **Kaliumklorid (Kalium Retard)**

**Beredningsform:** Depottablett 750 mg.

**Indikation:** Behandling av, eller profylax mot, hypokalemi.

**Dosering:** Oftast 2–4 depottabletter dagligen. Överväg kaliumsparande diuretika vid frånvaro av njursvikt.

### **Kolkicin**

**Beredningsform:** Kapslar 0,25 mg, 0,5 mg (Apotekstillverkade ex tempore). Säljs i förpackning om 100. Skriv recept på 0,25 mg tabletter, annars krävs licens (0,5 mg).

**Indikation:** Perikardit (recidiverande eller exsudativ) vid otillräcklig effekt av NSAID eller ASA.

**Kontraindikationer:** Överkänslighet. Graviditet. Benmärgspåverkan. Lever- svikt, grav gastrointestinal störning. Grav hjärtsvikt eller njursvikt.

**Biverkningar:** Vanligast är illamående, kräkningar, diarréer, buksmärter och sveda i hals, mage, hud. Dessa symtom är oftast dosbegränsande vid peroral dosering.

**Dosering:** >70 kg 1 mg x 2, <70 kg 0,5 mg x 2 under 2 dagar, sedan halvering som underhållsdos 0,5 mg x 2 / 0,5 mg x 1. Vid akut svårare perikardit kan behandling ges upp till 3 månader, vid återkommande kronisk perikardit under 6 månader. Reducerad dos vid eGFR < 50 ml/min.

### **Konakion (se Fytomenadion)**

## **L–M**

### **Labetolol (Trandate)**

**Beredningsform:** Injektionsvätska 5 mg/ml.

**Indikation:** Behandling av hypertensiv kris.

**Kontraindikation:** AV-block, uttalad bradykardi eller hypotoni, svår astma, akut hjärtsvikt.

**Dosering:** 10 ml (50 mg) iv under 3 minuter. Kan upprepas med 5 minuters intervall eller ges som infusion, 40 ml (200 mg) i 160 ml Glukos 50 mg/ml. Ges i dosen 2 mg/min = 2 ml/min. Överväg invasiv blodtrycksmonitorering vid totaldoser över 200 mg/dygn.

### **Levosimendan (Simdax)**

**Beredningsform:** Koncentrat till infusionsvätska, 2,5 mg/ml (injektionsflaska 5 ml).

**Indikation:** Korttidsbehandling av akut hjärtsvikt i situationer då konventionell behandling inte är tillräcklig och då inotropiskt stöd anses vara lämpligt.

**Kontraindikation:** Svår hypotoni och takykardi. Uttalad mekanisk obstruktion som påverkar ventrikelfyllnad och/eller utflöde. Kraftigt nedsatt njurfunktion (eGFR <30 ml/min) eller kraftigt nedsatt leverfunktion. Tidigare förekomst av Torsades de Pointes.

**Dosering:** Eventuellt ges laddningsdos 6–12 µg/kg under 10 min (ej vid hypotoni). Därefter kontinuerlig infusion (0,05–) 0,10 (–0,20) µg/kg/min under 24 tim. För beredning av lösning med koncentration 0,05 mg/ml tillsättes 5 ml (2,5 mg/ml) koncentrat till 245 ml Glukos 50 mg/ml (hållbarhet 24 tim). Starta med dosen 0,10 µg/kg/min och utvärdera effekten efter 30–60 min. Följ symtom, EKG, hjärtfrekvens, blodtryck, urinproduktion. Vid blodtrycksfall provas vätska iv och/eller kombination med iv noradrenalin.

**Försiktighet:** Uttalad hypotension (laddningsdosen bör undvikas), koronariskemi, takykardi, snabbt förmaksflimmer, kammartakykardi, lång QT-tid, hypokalemi.

### **Lixiana (se Edoxaban)**

#### **Losartan**

**Beredningsform:** Tabletter 12,5 mg, 50 mg och 100 mg.

**Dosering:** 25–50–100 mg x 1 vid hypertoni och hjärtsvikt.

### **Metalyse (se Tenecteplase)**

#### **Metoprolol (Seloken, Seloken ZOC)**

**Beredningsform:** Tabletter 10 mg, 50 mg, 100 mg. Depottabletter 25 mg, 50 mg, 100 mg, 200 mg. Injektionsvätska 1 mg/ml (endosspruta 5 ml).

**Indikation:** Akuta koronara syndrom, angina pectoris, kronisk hjärtsvikt, takyarytmier, hypertoni.

**Kontraindikation:** AV-block, uttalad bradykardi eller hypotoni, svår astma, akut hjärtsvikt.

#### **Dosering:**

**Intravenöst:** (2,5–) 5 mg iv, kan upprepas 2 gånger med 5 minuters intervall (blodtryck >100 mmHg och hjärtfrekvens >60/min). Maxdos 15 mg. Försiktighet vid klinisk hjärtsvikt eller hemodynamiskt instabil patient.

**Peroralt:** Första dygnet efter hjärtinfarkt används metoprolol 25–50 mg x 2, därefter dosökning och övergång till depottablett 50–200 mg x 1.

Vid kronisk uttalad hjärtsvikt bör upptitrering ske långsamt.

### **Multaq (se Dronedaron)**

## N-P

### Nitroglycerin

**Beredningsform:** Infusionsvätska 1 mg/ml, injektionsflaska 10, 50 ml, infusionskoncentrat 5 mg/ml, injektionsflaska 5, 10 ml.

**Indikation:** Ischemisk bröstsmärta som ej snabbt svarar på sedvanlig smärtbehandling (nitroglycerinspray, morfin, ev betablockad). Vänstersvik. Behov av snabb blodtrycks-sänkning.

**Kontraindikationer:** Hypotension (systoliskt blodtryck <90 mmHg), hypovolemi. Hjärttamponad, konstriktiv perikardit. Intag av sildenafil (Viagra) inom 24 h. Högerkammerinfarkt och systoliskt blodtryck <100 mmHg. Försiktighet vid tät aortastenos.

**Anmärkning:** I låg dos (<0,5 µg/kg/min) har nitroglycerin framförallt ven-dilaterande effekt. I högre dosering får man även (koronar) artärdilatation. Vid iv tillförsel ses effekt efter 1–2 min. Halveringstid ca 5 min. "Steady-state" uppnås efter ca 20 min. Vid infusion >12–24 tim uppträder takyfylaxi, dvs behandlingseffekten avtar. Vid utsättning nedtrappas dosen stegvis och långsamt.

**Dosering:** Infusion med sprutpump: Använd färdigblandad injektionsvätska 1 mg/ml. Initialdos 0,25 µg/kg/min. Dosen ökas var 5:e min i steg om 0,25 µg/kg/min till systoliskt blodtrycksfall om ca 15 mmHg alternativt att det systoliska blodtrycket sjunker till önskad nivå. Vid akut lungödem med blodtrycksstegring eftersträvas en trycksänkning på ca 30–50 mmHg.

### Noradrenalin

**Beredningsform:** Infusionskoncentrat 1 mg/ml (ampull 2 ml).

**Indikation:** Hypotension eller chock med låg vaskulär resistens.

**Kontraindikation:** Obehandlad hypovolemi eller vätskedeficit. Hotande lungödem.

**Spädning:** 2 ml infusionskoncentrat (2 mg) spädes i 48 ml NaCl 9 mg/ml. Totalvolym 50 ml. Lösningens koncentration = 40 µg/ml.

**Dosering:** Starta med lägsta dos och följ det hemodynamiska svaret. Vanlig underhållsdos 0,1–1,0 µg/kg/min.

**Anmärkning:** Ska ges via central ven. Invasiv hemodynamisk övervakning rekommenderas. Huvudsakligen vasopressoreffekt genom den α-stimulerande effekten.

**Biverkningar:** Ogynnsam blodtrycksstegring, oliguri, lungödem, perifer kärlspasm.

**NovoSeven (se Eptacog alfa)**

**Ocplex (se Protrombinkomplexkoncentrat)**

**Octostim (se Desmopressin)**

## Pradaxa (se Dabigatran)

### Prasugrel (Efient)

**Beredningsform:** Tablett 10 mg.

**Dosering:** Startdos 60 mg. Underhållsdos 10 mg x 1.

Läs mer under avsnittet *Antitrombotisk behandling vid AKS, sid 27.*

## Procoralan (se Ivabradin)

### Protaminsulfat

**Dosering:** 50 mg iv (neutraliserar 7 500 E standardheparin).

**Anmärkning:** Fyra timmar efter en dos heparin kan det vara bättre att avvakta med antidotbehandling då överdosering av protaminsulfat kan ge försämrad koagulation/APT. Effekten av protaminsulfat inträder inom 5–15 minuter. Kontrollera APT-tiden före och 15 minuter efter givet protaminsulfat.

**Indikation/kontraindikation:** se FASS och under *Bilaga 1 Handläggning av blödningskomplikationer, sid 109.*

### Protrombinkomplexkoncentrat (Ocplex)

**Dosering:** Beroende på aktuellt PK-INR. Ofta avrundat till hel förpackning.

**Indikation/kontraindikation/dosering:** se FASS och under *Bilaga 1 Handläggning av blödningskomplikationer, sid 108.*

## R–S

### Ramipril

**Beredningsform:** Tabletter 1,25 mg, 2,5 mg, 5 mg, 10 mg.

**Indikation:** Hjärtsvikt efter akut hjärtinfarkt. Hypertoni. Kronisk hjärtsvikt. Glomerulär nefropati. Aterosklerotisk kärlsjukdom och ytterligare ett riskkriterium.

**Kontraindikation/försiktighet:** Hypovolemi, uttalad hjärtklaffstenos, njurartär eller carotisstenos. Beakta njurfunktionsnedsättning.

**Dosering:** Starta med 1,25–2,5 mg x 2, öka därefter dosen till måldosen 5 mg x 2 under 3–4 dagar (gäller ineliggande patient). Långsammare upptitrering vid uttalad hjärtsvikt eller njursvikt. Monitorera kalium och njurfunktion. Extra noggrann kontroll vid samtidig behandling med spironolakton/epplerenon.

### Rivaroxaban (Xarelto)

**Beredningsform:** Tablett 10 mg, 15 mg, 20 mg.

**Försiktighet:** Tillstånd med förhöjd blödningsrisk listade i Inledning.

**Dosering:** Tromboemboliprofylax vid förmaksflimmer: Tablett 20 mg x 1. Dosjusteras till 15 mg x 1 vid måttlig-uttalad njursvikt (eGFR 15–50 ml/min), ökad blödningsrisk samt vid eventuell läkemedelsinteraktion.

**Anmärkning:** Rivaroxaban ges ned till eGFR <15 ml/min.

### **Sakubitril/valsartan (Entresto)**

**Beredningsform:** Tabletter 24/26 mg, 49/51 mg, 97/103 mg (sakubitril/valsartan).

**Indikation:** Kronisk symtomatisk hjärtsvikt hos vuxna, med reducerad ejektionsfraktion (EF). Används istället för ACE-I eller ARB.

**Kontraindikation/försiktighet:** Samtidig användning av ACE-I/ARB. Tidigare angioödem relaterat till behandling med ACE-I/ARB. Leversvikt. Graviditet. Hypovolemi, uttalad hjärtklaffstenos, njurartär eller carotisstenos. Hyperkalemi. Beakta njurfunktionsnedsättning. Se FASS.

**Dosering:** Startdos vanligen 49/51 mg x 2, öka därefter dosen till måldosen 97/103 mg x 2. Denna dostitrering bör ske under 2–4 veckors tid. Monitorera kalium och njurfunktion. Extra noggrann kontroll vid samtidig behandling med spironolakton/eplerenon.

**Verkningsmekanism:** Sakubitril är en neprilysin-inhibitor, som genom hämning av enzymet neprilysin minskar nedbrytningen av natriuretiska peptider. Samtidig hämning av angiotensin-II-receptorn via valsartan, blockerar RAAS-systemet.

**Anmärkning:** Preparatet får inte påbörjas förrän tidigast 36 timmar efter utsättning av ACE-I/ARB.

### **Seloken (se Metoprolol)**

### **Simdax (se Levosimendan)**

### **Spironolakton**

**Beredningsform:** Tabletter 25 mg, 50 mg och 100 mg.

**Indikation:** Kronisk hjärtsvikt (HFrEF). Perifera ödem.

**Kontraindikationer:** P-kalium >5,0 mmol/L. Uttalat nedsatt njurfunktion (eGFR <30 ml/min).

**Dosering:** Tilläggsbehandling vid måttlig-uttalat hjärtsvikt 12,5–25 mg x 1. Monitorera kalium och njurfunktion. Extra noggrann kontroll vid samtidig behandling med ACE-I eller ARB.

**Dosering:** Vid kardiella eller hepatiska ödem 100–400 mg dagligen.

### **Suscard (se Glycerylnitrat)**

## T-Z

### Tambocor (se Flecainid)

### Tenecteplase (Metalyse)

**Beredningsform:** Pulver och vätska till injektionslösning 50 mg (10 000 enheter).

**Indikation:** Trombolytisk behandling vid ST-höjningsinfarkt (eller infarkt-symtom och nytillkommet vänstergrenblock) med symtomdebut <12 timmar när PCI inte är tillgängligt.

**Dosering:** Tabellen anger Bolusdos metalyse i mg och ml.

Patient vikt (kg)	Metalyse (mg)	Färdigberedd lösning (ml)
<60	30	6
60–69	35	7
70–79	40	8
80–89	45	9
≥90	50	10

**Anmärkning:** Vätskan (vattnet) i den förfyllda sprutan tillföres injektionsflaskan med pulvret och blandas. Ges som iv bolus under ca 10 sek. I samband med bolusdosen ges fondaparinux 2,5 mg/0,5 ml iv. Därefter ges fondaparinux 2,5 mg x 1 sc, som underhållsbehandling.

### Ticagrelor (Brilique)

**Beredningsform:** Tablett 90 mg.

**Dosering:** Startdos 180 mg dag 1. Underhållsdos 90 mg x 2 från dag 2 (första kvällsdos ges dag 1 om startdos gavs före kl 12 samma dag).

Läs mer under avsnittet *Antitrombotisk behandling vid AKS, sid 26*.

### Tirofiban (Aggrastat)

**Beredningsform:** Infusionsvätska 50 µg/ml (färdigblandad infusionspåse 250 ml).

**Dosering och behandlingstid:** Initialt ges en iv bolusdos av 25 µg/kg administrerat under 3 minuter, följt av infusion 0,15 µg/kg/min vanligtvis upp till 12 tim efter PCI. Längre behandling kan ges vid stor trombbörda (24–48 h). Inför CABG avslutas behandlingen senast 5 h före op. Fondaparinux ges parallellt men ska utsättas >24 h före CABG eller direkt efter PCI.

**Anmärkning:** Infusionshastigheten halveras vid uttalad njursvikt (eGFR <30 ml/min).

Läs mer under avsnittet *Antitrombotisk behandling vid AKS, sid 29 (GP IIb/IIIa-hämmare)*.

### Trandate (se labetalol)

### Tranexamsyra (Cyklokapron)

**Beredningsform:** Injektionsvätska 100 mg/ml.

**Dosering:** 10–15 mg/kg x 3 iv. Reduceras vid nedsatt njurfunktion, se tabell.

**Serumkreatinin (mikromol/L)      Dos tranexamsyra intravenöst**

120–249

10 mg/kg kroppsvikt x 2/dygn

250–500

10 mg/kg kroppsvikt/dygn

>500

5 mg/kg kroppsvikt/dygn

**Indikation/kontraindikation:** se FASS och under *Bilaga 1 Handläggning av blödningskomplikationer, sid 106.*

### Tribonat (trometamol, karbonat, fosfat)

**Beredningsform:** Infusionsvätska (500 mmol/L) 100 ml, 250 ml, 500 ml.

**Tumregel för acidoskorrigering:** 100 ml Tribonat ökar BE 3 mmol/L (för 70 kg person).

### Verapamil (Isoptin, Isoptin Retard)

**Beredningsform:** Tabletter 40 mg, 80 mg och 120 mg. Depottabletter 120 mg, 240 mg. Injektionsvätska 2,5 mg/ml (ampuller 2 ml).

**Indikation:** Supraventrikulär takykardi, förmaksflimmer, förmaksfladder. Profylax efter hjärtinfarkt vid intolerans mot betablockad. Angina pectoris. Hypertoni.

**Kontraindikation:** Sjuk sinusknuta, obehandlat AV-block II–III, digitalistoxicitet, förekomst av deltag på EKG.

**Försiktighet:** AV-block I med bifascikulärt block, bradykardi, hypotension, hjärtsvikt, samtidig betablockad, kraftigt nedsatt leverfunktion.

**Dosering:**

**Intravenöst:** 5–10 mg långsamt iv, högst 1 mg/min.

**Peroralt:** Tabletter, 40–120 mg x 3–4. Depottabletter 120–480 mg per dygn, uppdelat på 1–2 dosstillfällen.

**Anmärkning:** Om verapamil har utlöst hjärtsvikt så kan denna hävas med levosimendaninfusion.

### Vernakalant (Brinavess)

**Beredningsform:** Koncentrat till infusionsvätska, 20 mg/ml (injektionsflaska 10 ml/25 ml).

**Indikation:** Snabb konvertering av förmaksflimmer (hos vuxna) med debut inom 7 dagar.

**Kontraindikation:** Uttalad aortstenos, systoliskt blodtryck <100 mmHg, hjärtsvikt NYHA III–IV, förlängd QT-tid (okorrigerad >440 msek), uttalad bradykardi, AV-block II–III, AKS inom 1 månad.

**Dosering:** 3 mg/kg givet som infusion under 10 minuter (maximal dos 340 mg motsvarande 113 kg). Vid utebliven konvertering inom 15 min kan en andra 10 minuters infusion på 2 mg/kg övervägas.

**Spädning:** 25 ml vernakalant 20 mg/ml tillsätts 100 ml isoton NaCl eller glukos 5%, ger koncentration 4 mg/ml.

**Övervakning:** Kontinuerlig EKG-övervakning krävs under administrering och 4 tim efter avslutad infusion och till dess EKG-parametrar stabiliserats. Täta kontroller av blodtryck krävs under infusion och minst 15 min efter infusionen har avslutats.

**Warfarin (Waran)**

**Beredningsform:** Tablett 2,5 mg.

**Dosering:** Dag 1 ges 10 mg, dag 2–3 ges 7,5 mg, därefter dosering med ledning av PK-värdet.

Läs mer under avsnittet *Antitrombotisk behandling vid AKS, sid 32*, särskilt vid samtidig trombocythämmande behandling (Kombinationsbehandling efter PCI).

**Xarelto (se Rivaroxaban)**



# Telefonnummer

<b>Capio S:t Görans sjukhus</b>	Vx	5870 10 00
	HIA	5870 10 30
	PCI-lab (vardag 8–20)	5870 27 71
	HIA-jour (vardag 8–22.30)	5870 30 30
	Hjärtkonsult (8–16)	5870 18 70
<b>Danderyds sjukhus</b>	Vx	123 550 00
	PCI-jour	123 587 87
	PCI-lab (8–16)	123 567 86
	HIA	123 554 70
	Hjärtjour (24 h)	123 576 61
	Hjärtkonsult (8–16)	123 551 88
	Arytmikonsult (8–16)	123 589 89
<b>Karolinska Universitets- sjukhuset, Huddinge</b>	Vx	585 800 00
	PCI-jour	585 813 78
	PCI-lab (8–16)	585 807 19
	HIA	585 818 20
	Hjärtkonsult (8–16)	585 804 00
	Arytmijour (8–16)	517 708 10
<b>Karolinska Universitets- sjukhuset, Solna</b>	Vx	517 700 00
	PCI-jour	517 760 02
	PCI-lab (8–16)	517 728 37
	Angio ssk jourtid	517 707 72
	HIA	517 722 59
	Hjärtjour/konsult (24h)	517 760 01
	Arytmijour (8–16)	517 708 10
	Pacemakerjour (8–16)	517 767 70
	TAVI-konsult	517 757 85
	Thoraxkirurgjour	517 713 60
	ECMO-jour	517 780 50
	Kärlkirurgjour	517 760 91
Koagulationsjour	517 726 26	
<b>Norrtälje sjukhus</b>	Vx	123 260 00
	HIA-IVA	123 260 93
	Medicinbakjour	123 266 50
<b>Södersjukhuset</b>	Vx	123 610 00
	PCI-jour	010-482 05 50
	PCI-lab (8–16)	123 633 19
	MIVA-HIA	123 630 60
	MIVA-jour (24h)	123 630 69
	HIA-jour (24h)	123 630 35
	Hjärtkonsult (8–16)	123 630 86
<b>Södertälje sjukhus</b>	Vx	123 240 00
	HIA-IVA-jour	123 250 01
	Medicinbakjour	123 244 20
<b>Visby lasarett</b>	Vx	0498-26 80 00
	HIA-IVA	0498-26 83 75
	Medicinbakjour	070-447 76 30

# Avancerad hjärt-lungräddning vuxen

1

**Konstatera hjärtstopp, larma, starta HLR och hämta akututrustning**



2

**Starta och anslut defibrillatoren under pågående HLR**



**Återkomst av spontan cirkulation (ROSC)**

Utvärdera enligt ABCDE

## ÅTGÄRDER UNDER PÅGÅENDE HLR:

- Hårt underlag om möjligt
- Etablera iv infart, i andra hand io infart
- Överväg supraglottisk luftväg eller endotrakeal intubation vid förlängd HLR
- Kontinuerliga bröstkompressioner på patient med supraglottisk luftväg eller endotrakealtub
- Vid etablerad endotrakeal eller supraglottisk luftväg, ventiler 10 andetag/min och utför kontinuerliga kompressioner, monitorera ETCO<sub>2</sub> med kontinuerlig kurva
- Överväg ultraljud för att identifiera reversibla orsaker
- Mekaniska bröstkompressioner vid transport eller förlängd HLR
- Dokumentera åtgärder och tidpunkter
- Ta hand om närstående

## LÄKEMEDEL UNDER PÅGÅENDE HLR

### Vid VF/VT:

- Ge 1 mg adrenalin iv/io efter 3:e defibrilleringen och därefter var 4:e minut
- Ge 300 mg amiodaron iv/io efter 3:e defibrilleringen och ytterligare 150 mg efter 5:e defibrilleringen

### Vid asystoli/PEA:

- Ge 1 mg adrenalin iv/io så snart som möjligt och därefter var 4:e minut

## KORRIGERA REVERSIBLA ORSAKER 4H/4T UNDER PÅGÅENDE HLR

- Hypoxi
- Hypovolemi
- Hypo/hyperkalemi eller andra elektrolyt eller metabola rubbningar
- Hypotermi
- Tromboemboli
- Tryckpneumothorax
- Tamponad
- Toxiska tillstånd

## OM A-HLR ÄR OTILLRÄCKLIG

- Fortsätt HLR med god kvalitet och överväg i utvalda fall koronarangiografi eller ECMO.

## VÅRD EFTER HJÄRTSTOPP

- Normoventilation SpO<sub>2</sub> 94-98%
- 12-avl. EKG, överväg akut koronarangiografi
- Överväg temperaturkontroll
- Behandla bakomliggande orsak