

Hjärtsvikt med nedsatt systolisk funktion (HFrEF och HFmrEF)

Fastställd januari 2024 av Läkemedelskommittén i Västra Götalandsregionen. Giltig t.o.m. januari 2026.

Huvudbudskap

- ❖ **1:a hand** Alla patienter med hjärtsvikt och sänkt ejektionsfraktion (HFrEF) bör ges ACE-hämmare (t.ex. enalapril), betablockerare (t.ex. bisoprolol), MRA (t.ex. eplerenon) och SGLT2-hämmare (t.ex. dapagliflozin).
- ❖ **2:a hand** ARB (t.ex. kandesartan) ges vid intolerans mot ACE-hämmare. Om patienten har kvarstående hjärtsviktssymtom trots 1:a handsbehandling, bör ARNI övervägas istället för ACE-hämmare/ARB.
- ❖ Diuretika (t.ex. furosemid) ges i första hand vid akut och dekompenserad hjärtsvikt. Vid kronisk hjärtsvikt ges diuretika vid förekomst av vätskeretention och ödem.
- ❖ Patienter som behandlas med RAAS-blockerare (inkl. MRA) eller SGLT2-hämmare ska informeras om att tillfälligt sätta ut dessa mediciner vid episoder med akut dehydrering, t.ex. magsjuka, eftersom det finns risk för elektrolytstörningar och försämrad njurfunktion. SGLT2-hämmare bör också pausas vid annan allvarlig sjukdom särskilt vid risk för dehydrering.

Diagnostik

- ❖ Hjärtultraljud krävs för att ställa rätt diagnos.
- ❖ Natriuretiska peptider (NT-proBNP) avspeglar hjärtats fyllnadstryck. Ett normalt värde talar starkt mot förekomst av hjärtsvikt.
- ❖ EKG bör registreras, särskilt vid oregelbunden puls (förmaksflimmer).
- ❖ Röntgen av hjärta-lungor rekommenderas, särskilt om lungsjukdom misstänks.

Bakgrund

Hjärtsvikt är ett stort samhällsproblem med stora kostnader och drabbar ca 10% av dagens 80-åringar. En ökande frekvens har även noterats bland yngre. Diagnosen är en av de vanligaste bland patienter som läggs in på sjukhus. Prognosen för hjärtsvikt är allvarlig och ofta sämre än för maligna sjukdomar. Modern farmakologisk behandling och omhändertagande förbättrar prognosen. Tyvärr visar flera registeranalyser att många hjärtsviktpatienter inte får rekommenderad behandling och prognosen för gruppen har inte heller förbättrats som förväntat.

Hjärtsvikt har många olika orsaker såsom kranskärslsjukdom, hypertoni, klaffel, hjärtmuskelsjukdomar och diabetes. Vid svikt är de neurohormonella systemen aktiverade och har skadliga långtidseffekter på hjärtat. Neurohormonella blockerare utgör därför hörnstenen i behandlingen av HFrEF. Låga startdoser med successiv höjning (dostitrering) till fulldos (måldos) är viktigt för

Hjärtsvikt – klassificering

Hjärtsvikt klassificeras idag avseende grad av pumpförmåga i vänster kammare.

HFrEF = Heart Failure with reduced Ejection Fraction – hjärtsvikt med nedsatt systolisk funktion, EF ≤40%

HFmrEF = Heart Failure with mildly reduced Ejection Fraction – hjärtsvikt med lätt nedsatt systolisk funktion, EF 41–49%

HFpEF = Heart Failure with preserved Ejection Fraction – hjärtsvikt med bevarad systolisk funktion, EF ≥50%. Se även [RMR HFpEF](#).

att undvika negativ påverkan på cirkulationen. Behandlingen kan hos flertalet patienter ges i öppenvård.

För att ställa diagnosen hjärtsvikt krävs eko-kardiografi (hjärtultraljud). Som screening vid misstänkt hjärtsvikt används EKG, thoraxröntgen och analys av natriuretiska peptider. Normala undersökningsfynd (t.ex. NT-proBNP <125 ng/L) talar starkt emot diagnosen hjärtsvikt. Låga värden kan dock föreligga vid hjärtsvikt, särskilt vid samtidig obesitas. Med ultraljud mäts vänster kammars pumpförmåga, ejektionsfraktion (EF), och låga värden (<50%) tyder på systolisk svikt (HFrEF eller HFmrEF). Merparten av behandlingsprinciperna har dokumenterats vid HFrEF. Hjärtsvikt med bevarad systolisk funktion (HFpEF), tidigare benämnd diastolisk hjärtsvikt, (EF ≥50%) beskrivs i särskilt [RMR HFpEF](#).

HFmrEF

HFmrEF utgör en mellangrupp av hjärtsvikt. SGLT2-hämmare har god evidens och är rekommenderad behandling, liksom diuretika vid vätskeretention. Övriga sviktläkemedel som ACE-hämmare/ARB, betablockerare, MRA och ARNI kan övervägas, särskilt om annan samsjuklighet motiverar sådan behandling. Dokumentationen är dock svagare för dessa.

Läkemedel

I ESC:s riktlinjer 2021, med uppdatering 2023, rekommenderades att ACE-hämmare, betablockerare, MRA och SGLT2-hämmare ska vara förstahandsval till alla patienter med HFrEF, och att behandlingen bör introduceras redan under första vårdtiden. Turordningen mellan preparaten har inte angetts, men sannolikt kan man behöva göra olika prioritet mellan preparaten efter patientens profil, såsom grad av njursvikt, blodtryck och hjärtfrekvens. För vägledning, se tabell. En låg dos av samtliga fyra läkemedelsgrupper anses vara viktigare än att komma upp i måldos för enskilda preparat.

Patienter som sjukhusvårdas bör skrivas ut utan kvarstående vätskeretention för att minska risken för snar återinläggning. Ett snabbt återbesök rekommenderas, inom 1–2 veckor, för värdering av symtom, status och fortsatt upptitrering av läkemedel.

Diuretika

De flesta fall av nydebuterad hjärtsvikt har vätskeretention och behöver behandlas med diuretika, vilket också är bland de första åtgärderna när behandling startas. Målet är att snabbt bli av med vätskeöverskott, för att sedan kunna sänka dosen eller sätta ut diuretika. Vid tillfällig vätskeretention kan patienterna instrueras i kortvarig tillfällig ökning av diuretikadosen.

Standardpreparatet är furosemid i dos 40–160 mg dagligen med målsättning att behandlingen bör trappas ner. Vid akut försämring brukar vätskeretention förekomma, vilken ofta behandlas med tillfällig intravenös injektion av furosemid. Samtidig RAAS-blockad gör att kaliumsubstitution sällan behövs vid diuretikabehandling. Vid svår refraktär hjärtsvikt med dålig njurfunktion blir underhållsbehandling med höga doser ofta nödvändig, och risk för diuretikaresistens uppstår.

Metolazon är en potent tiazid som ibland ges i avdelade doser för att potentiella den diuretiska effekten. Risken för dehydrering och elektrolytstörningar ökar emellertid, vilket behöver monitoreras.

ACE-hämmare

ACE-hämmare ger vasodilatation och skyddar även vävnader i hjärta, njurar och blodkärl. ACE-hämmare ger minskad sjuklighet, lägre dödlighet och förbättrad funktionsförmåga. Under övervakning av blodtryck, kalium och njurfunktion kan dosen ökas från låg till högsta tolererade dos eller måldos. Dosökning, vanligen dubblering, sker med 1–2 veckors intervall.

Bieffekter omfattar i huvudsak hypotension, stegring av kreatinin och kalium samt hosta. Vid ACE-hämmarhosta rekommenderas byte till ARB. Ökning av kreatinin med 30–50% av utgångsvärdet kan i allmänhet accepteras, maximalt till 250 µmol/L (eller lägst eGFR 25 mL/min). Kreatininvärdet ska värderas med hänsyn till ålder och muskelmassa. Tillfällig kaliumstegring upp till 5,5 mmol/L kan också accepteras, men måste monitoreras. Risken för njurpåverkan och blodtrycksfall ökar vid kraftigt diuretikabehandling och dehydrering.

ARB

Ett alternativ till ACE-hämmare är att blockera angiotensin II med ARB. Effekten är likartad med

ACE-hämning, men ACE-hämmare ges företräde pga. bättre dokumentation. ARB ger mindre hosta som biverkan. Övriga bieffekter avseende blodtryck och njurfunktion är samma som för ACE-hämmare. ARB titreras också från låg dos tills man uppnått måldos eller högsta tolererade dos.

Betablockerare

Betablockerare minskar symtom, dödlighet och remodelering av vänster kammare. Kraftig betablockad sänker hjärtminutvolymen initialt med viss risk för ökade hjärtsviktssymtom eller uttalad trötthet (vanligen övergående), varför låg startdos är viktigt. Dosen ökas gradvis till planerad måldos eller högsta tolererade dos. Hjärtfrekvenssänkning är den tydligaste kliniska effekten och bradykardi eller AV-block är kända bieffekter. Titration kan ta lite längre tid än för RAAS-blockerare.

MRA

MRA blockerar aldosteron. Eplerenon har färre endokrina biverkningar, t.ex. bröstkörtelförstoring, än spironolakton och bättre dokumentation för hjärtsvikt efter akut hjärtinfarkt samt vid hjärtsvikt i funktionsklass NYHA II. Under MRA-behandling måste kreatinin och kalium följas regelbundet. Gränsvärden är samma som för ACE-hämmare, se ovan. Kombination av alla tre formerna av RAAS-blockad (ACE-hämmare, ARB och MRA) rekommenderas inte på grund av hög biverkningsrisk.

SGLT2-hämmare

SGLT2-hämmare är läkemedel som hämmar återtransport av glukos i urinen och resulterar i ökad diures och natriures. Flera stora studier har nu visat god effekt av dapagliflozin och empagliflozin i att både förebygga och behandla hjärtsvikt även utan diabetes. Den positiva effekten är dokumenterad för hela spektrat av hjärtsvikt (HFReF, HFmrEF och HFpEF). Dapagliflozin (Forxiga) rekommenderas, ges i endos och behöver inte titreras. Fungerande behandling med empagliflozin (Jardiance) behöver inte bytas. Biverkningarna är få, men urogenitala infektioner kan uppträda. Ska ej ges vid diabetes typ 1. Det finns en mindre risk för normoglykemisk ketoacidosis, vilket ökar vid annan påtaglig systempåverkan och sjukdom, särskilt vid dehydrering. SGLT2-hämmare bör pausas under sådana omständigheter.

ARNI – sakubitril-valsartan (Entresto)

Ett kombinationsläkemedel, bestående av en neprilysin-hämmare och en ARB, har visat sig vara effektivare än ACE-hämmare med bättre överlevnad och färre sjukhusinläggningar. Sakubitril-valsartan minskar nedbrytningen av natriuretiska peptider som BNP och ökar därför dessas farmakologiska effekter. ARNI är aktuellt vid otillräcklig effekt av standardbehandling med ACE-hämmare eller ARB. Läkemedlet ersätter då ACE-hämmare/ARB. Doseringen är (24/26) 49/51 - 97/103 mg x 2 dagligen. Behandling får inte påbörjas förrän 36 timmar efter att ACE-hämmare avbrutits.

Exempel på dositering av hjärtsviktsläkemedel

	Startdos	Måldos
ACE-hämmare Dosen ökas med 1–2 veckors intervall med kontroll av S-kreatinin och S-kalium, samt värdering av symtomgivande hypotoni.		
enalapril	2,5–5 mg x 2	10 mg x 2
Betablockerare Den låga startdosen ökas med 1-4 veckors intervall med kontroll av hjärtfrekvens och blodtryck samt värdering av symtomgivande hypotoni och bradykardi.		
bisoprolol	1,25 mg x 1	10 mg x 1
MRA Kontroll av S-kreatinin och S-kalium efter 4-6 dagar, därefter varje vecka tills stabila nivåer föreligger		
eplerenon	25 mg x 1	50 mg x 1
spironolakton	25 mg x 1 Ev. sänkt dos vid hyperkalemi (12,5 mg)	50 mg x 1
SGLT2-hämmare: Dapagliflozin 10 mg en gång dagligen, ingen dositering behövs		

Vägledning vid behandling av kronisk hjärtsvikt (HFReF)

Ischemisk hjärt-sjukdom	Uttalad stas	Nedsatt njur-funktion	Hypo-tension	Hyper-tension	Flimmer (normo-frekvent)	Hög frekvens (oavsett ryt-m)
Börja med:						
BB + SGLT2h	SGLT2h + ACEh*	SGLT2h + BB	SGLT2h	ACEh* + BB	SGLT2h + ACEh*	BB + SGLT2h
Därefter snarast tillägg av:						
ACEh* + MRA	BB + MRA	ACEh*	BB + ACEh* + MRA	SGLT2h + MRA	BB + MRA	ACEh* + MRA
Vid fortsatt symtomatisk hjärtsvikt:						
ACEh/ARB bytes till ARNI						
Övriga åtgärder att överväga vid fortsatt symtomatisk hjärtsvikt:						
CRT-P/CRT-D (Vid breda QRS); ICD						
Ivabradin (vid hög frekvens i SR); Digoxin (särskilt vid snabbt flimmer); Nitrat; m.m.						
Klaffintervention; flimmerablation; revaskulering; hjärttransplantation; hjärtpump						

Diuretika vid ödem/stas

Intravenöst järn (vid järnbrist)
Hälsosamma levnadsvanor

* ARB vid ACEh-hosta

BB=Beta-blockerare; ACEh=ACE-hämmare; ARB=Angiotensin-Receptor-Blockerare; MRA=Mineral-Receptor-Antagonist; ARNI=Angiotensin-Receptor/Neprilysin-Inhiberare; SR=Sinusrytm; SGLT2h=Sodium-Glucose-Transporter-2-hämmare

Intravenös järnbehandling

Anemi är vanligt hos patienter med hjärtsvikt, men även låga järnnivåer utan anemi. Intravenös järnbehandling förbättrar prestationsförmåga och livskvalitet, samt minskar risk för sjukhusvård. Indikation finns vid Hb <150 g/L tillsammans med S-ferritin <100 ng/mL, eller mellan 100 och 300 ng/mL vid transferrinmättnad <20%.

Dosen av intravenöst järn avpassas efter järnnivå och kroppsvikt (se FASS), vanligen 500–1000 mg. Dosen kan upprepas till järnnivåerna normaliseras. Intravenöst järn kan ge allergiska reaktioner, och beredskap för behandling av sådana ska därför finnas vid administration.

Sinusknutehämmare – ivabradin

Hög hjärtfrekvens medför sämre prognos. Till patienter, som trots adekvat dos betablockad, har kvar en hög puls (>70–75 per minut), kan ivabradin ges i tillägg till övrig behandling. Dosen är 5–7,5 mg x 2. Behandlingen ges bara vid sinusrytm.

Digitalis

Digitalis har svag vetenskaplig dokumentation och dosen bör hållas låg. Indikation finns främst vid svikt i kombination med förmaksflimmer,

för att reglera hjärtfrekvensen. S-digoxin bör monitoreras och inte överstiga 1,0 nmol/L. Den viktigaste bieffekten av digitalis är en proarytmisk effekt, vilken förstärks vid nedsatt njurfunktion och hypokalemi.

Livslång behandling

Hjärtsvikt är ett kroniskt och livslångt tillstånd och det finns risk för episoder med försämring. Vid behov av tillfällig utsättning av hjärtsviktsbehandling ska alltid återinsättning planeras. Eftersom läkemedelsgrupperna kan användas för andra indikationer anges hjärtsvikt på receptet. Livslång uppföljning och kontroll krävs för alla patienter med hjärtsvikt.

Övrig behandling och vårdnivå

För övrig behandling (enligt ovan) och vårdnivå hänvisas till [Hjärtsvikt – Personcentrerat och Sammanhållet Vårdförlopp – Nydebuterad](#).

FÖR TERAPIGRUPP HJÄRTA-KÄRL

Per Ola Enander – ordförande, överläkare, NU-sjukvården

Bert Andersson – huvudförfattare, överläkare, kardiologi, SU

Kontakt:

Sekreterare i terapigrupp Hjärta-Kärl
Lena Gustafsson, lena.ma.gustafsson@vgregion.se

Regionala Medicinska Riktlinjer – Läkemedel finns på
www.vgregion.se/medicinskariktlinjer/lakemedel.
OBS! Utskriven version kan vara ogiltig. Verifiera innehållet.