Hjertesvikt



Hjertets funksjon

Viktigste funksjon for hjertet er å pumpe blod til kroppen, dvs. til hjernen, organer, muskler. Hvis det er noe i hjertets funksjon fom fører til at det ikke kommer nok blod til organene oppstår hjertesvikt. Ejeksjonsfraksjon (EF) er den andelen av hjertets blodvolum som tømmes ut ved hvert hjerteslag, og er et viktig mål på hjertets funksjon. Denne beregnes ved hjelp av ultralydundersøkelse av hjertet (ekkokardiografi). Et frisk og normalt hjerte skal normalt ha en EF > 55%.

Hjertesvikt typer og årsaker

- Hjertesvikt med redusert ejeksjonsfraksjon (HFrEF) EF ≤ 40%
- «Systolisk hjertesvikt» altså hjertet pumper for lite blod ut for hvert slag. Årsaker:
- Hjerteinfarkt (stor del av hjertemuskelen er død)
- · Arvelige hjertemuskel sykdommer
- Atrieflimmer (hjertet pumper for fort og kan føre til hjertesvikt hvis det blir stående lenge).
- Hjertesvikt med moderat redusert ejeksjonsfraksjon (HFmEF) EF = 40-49%
- Ved HFmEF er hjertets evne til å pumpe blod moderat redusert.
- Studier viser at pasienter med HFmrEF har liniske tegn som ligner mer på HFrEF enn HFpEF. Dette inkluderer blant annet høyere forekomst av iskemisk hjertsykdom blant pasienter med HFmrEF og HFrEF. Forskning på HFmrEF pågår fortsett. Det er blant annet uklart om HFmrEF er en egen type hjertesvikt eller en overgang mellom HFrEF og HFpEF.
- Hjertesvikt med bevart ejeksjonsfraksjon (HFpEF) EF ≥ 50%
- Hjertet er tjukt, stivt og fyller seg dårlig. Pumpefunksjonen av venstre ventrikkel er normal. Årsaker:
- Høyt blodtrykk
- Diabetes type 2
- Overvekt
- Kronisk nyresykdom
- Atrieflimmer







Utredning og symptomer

Hjertesvikt bør vurderes hos pasienter som presenterer symptomer og/eller tegn til hjertesvikt eller med høy risiko for hjertesvikt. Hovedsymptomer er tungpust (mer tungpust når de legger seg), hevelser i bena (ødemer) som samler seg rundt anklene, intoleranse for fysisk aktivitet (fatigue).

Ved mistanke eller høy risiko kan man ta blodprøve for å sjekke om man har forhøyet NT-proBNP (tegn på stress på hjertet):

- > 125 pg/ml hvis < 75 år
- > 450 pg/ml hvis ≥ 75 år
- —> Hvis man får disse verdiene er det sannsynlig hjertesvikt og man må henvises til ekkokardiografi (EKG).

Behandlingsmål

- Leve lengre
- · Unngå sykehusinnleggelser
- · Føle seg bedre og ha mindre symptomer

Ikke medikamentell behandling

- Fysisk aktivitet også høyintensitetstrening er grunstig
- Vektnedgang ved overvekt og fedme.
- Redusere alkoholinntak
- Røyeslutt
- Ikke for mye salt og væske da det kan føre til væskeoppsamling og forverring av hjertesvikt

Viktg å behandle unnderliggende årsakene til hjertesvikt



Behandlingsprinsipper som gjelder for alle typer hjertesvikt

- Det er vist at rask opptrapping av legemidlene fører til lavere dødlighet og færre innleggelser etter 6 måneder, sammenlignet med langsom opptrapping. Hvilket legemiddel som introduseres og hvor raskt opptrappingen skjer, avhenger av pasientens toleranse og fenotype, som f.eks. blodtrykk, nyrefunksjon og puls.
- toleranse og fenotype, som f.eks. blodtrykk, nyrefunksjon og puls.
 Innfasing og opptrapping gjennomføres med 1-2 endringer hver 1-2 uker til
 maksimalt tolererbare doser. Nyrefunksjon (eGFR), blodtrykk (BT), kalium (K) og
 hjertefrekvens (HR) kontrolleres 1-2 uker etter hver medikamentjustering:

Medikamentklasse	Mulige opptrappingstrinn ¹	Kontroll	Redusere (beholde) dose
RAAS-hemmer	Ramipril: 1,25 x 2 \rightarrow 2,5 x 2 \rightarrow 5 x 2	BT, eGFR, K	Fall i eGFR >30% (>20%) SBT <90 (<95) mmHg og kraftig (lett) ortostatisme ² K >5,5 (>5) mmol/L HR <50 (<55)/min
Betablokker	Metoprolol depot: $25 \times 1 \rightarrow 50 \times 1$ $\rightarrow 100 \times 1 \rightarrow 150 \times 1 \rightarrow 200 \times 1$	BT, HR	
Aldosteronantagonist	$12,5 \times 1 \rightarrow 25 \times 1 \ (\rightarrow 50 \times 1)$	BT, eGFR, K	
SGLT2-hemmer	10 x 1		

Ved bedring av symptomer eller hjertefunksjon, skal pasienten likevel fortsette

- med hjertesviktmedisiner for å unngå forverring. Hos pasienter med kort forventet levetid og langtkommen hjertesvikt, skal behandling fortsette så lenge pasienten tåler det og ikke har bivirkninger (palliasjon).

 Slyngediuretika (furosemid eller bumetanid) gis kun til symptomlindring og/eller
- Ødemer.
 Enkelte medisiner bør unngås grunnet risiko for forverring av hjertesvikt. Dette gjelder NSAIDs, samt følgende medikamenter for diabetes: rosiglitazon, pioglitazon og saksagliptin.

avvanning og skal trappes ned eller seponeres ved tilbakegang av lungestuvning og

saksagliptin.

Behandling ved mistanke om hjertesvikt påvente av ekkokardiografi: diuretika gis ved ødemer. Komorbiditeter bør behandles optimalt, bl.a. ACE-hemmer ved hypertensjon, betablokker ved rask atrieflimmer og SGLT2-hemmer ved diabetes type 2 eller kronisk nyreskydom.

Behandlingsprinsipper ved redusert EF (HFrEF)

Legemiddelgrupper som anbefales er:

- ACE-hemmere/AII-blokkere ev. ARNI (sakubitril/valsartan) istedenfor ACE-hemmere/AIIblokkere hvis blodtrykket ikke er for lavt.
- Betablokkere
- SGLT2-hemmere
- Aldosteronhemmere
- Sløyfediuretika (Loop-diuretika) gis i tillegg ved symptomer på ødemer/stuvninger.

Behandlingsprinsipper ved moderat redusert EF (HFmrEF)

Pasienter med HFmrEF behandles hovedsakelig som pasienter med HFrEF. SGLT2-hemmere (empagliflozin og dapagliflozin) har vist seg å redusere dødelighet og sykehusinnleggelser hos denne pasientgruppen. Derimot er effekten av ACE-hemmere, All-blokkere, ARNI, betablokkere og aldosteronhemmere mindre hos pasienter med HFmrEF sammenlignet med de med redusert ejeksjonsfraksjon (HFrEF).

Behandlingsprinsipper ved bevart EF (HFpEF)

Legemiddelgruppen som anbefales til HFpEF pasienter er SGLT2-hemmere.

Sløyfediuretika (loop-diuretika) gis i tillegg ved symptomer på ødemer/stuvninger. Det er

vist at SGLT2-hemmere fører til lavere dødelighet og færre innleggelser hos denne pasientgruppen. Ved hjertesvikt med bevart EF er det også viktig å behandle komorbiditeter som f-eks. Hypertensjon, diabetes type 2, overvekt og atrieflimmer.

Hjertesviktmedisiner - Virkningsmekanisme og bivirkninger

ACE-hemmere, All-blokkere

Virkningsmekanisme: senker blodtrykket ved at blodårene utvider seg (vasodilatasjon) Mindre belastning på hjertet, som da kan pumpe blodet ut i kroppen. Virker direkte ved å hemme fibrosedannelsen via angiotensin II-reseptoren. Gunstig fordi fibrose og arrdannelse i hjertet driver hjertesviktprosessen. Gunstig for nyrene selv om man får en stigning av kreatinin og fall i eGFR, men på sikt vil de beskytte nyrene.

Bivirkninger:

- Hypotensjon: man bør få høyest mulig dose på tross av lavt blodtrykk så lenge man ikke har symptomer på det.
- Hyperkalemi: høye nivåer av kalium
- Plagsom tørrhoste (gjelder ACE-hemmer): kan unngås ved å bytte til AII-blokker

ARNI (All-blokker og neprilysinhemmer)

ARNI er bedre enn ACE-hemmere/AII-blokkere ved behandling av hjertesvikt med redusert EF. Eneste legemiddel på markedet er Entresto (Sakubutril/Valsartan).

Virkningsmekanisme: Neprilysinhemmer øker gode hjertehormoner, natriuretiske peptider.

Blodårene utvider seg litt mer. Enda bedre nyrebeskyttelse, litt diuretisk effekt, samt ARNI istedenfor All-blokkere reduserer risiko for hjerterytmeforstyrrelser.







risikoen for arytmier De som fikk ARNI hadde bedre prognose

- mindre sannsynlighet for å bli

innlagt på sykehus

Bivirkninger:

De samme som AII-blokkere/ACE-hemmere, men pga. større blodtrykkssenkende effekt, er lavt blodtrykk et enda større problem.

ARNI og All-bokker eller ACE-hemmer skal ikke kombineres. Ved bytte fra ACEhemmer til ett ARNI-preparat, må ACE-hemmeren seponeres minst 36t før inntak av ARNI pga. økt risiko for angioødem.

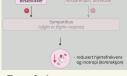
Betablokkere (metoprolol, bisoprolol, karvedilol)

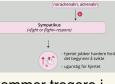
Betablokkere er gammel og velutprøvd behandling. Veldig god effekt ved redusert EF, men ikke ved bevart EF.

Virkningsmekanisme: hemmer stresset på hjertet fra sympatikus «fight or fight)»-responsen man får ved stress. Stress på hjertet er uheldig. Betablokkere fører til lavere hjertefrekvens,

redusert kontraksjon, litt tregere elektrisk ladning, litt utvidende på blodårene, og







Bivirkninger:

Lavt blodtrykk

- Lav puls: får ikke god nok pulsøkning ved aktivitet. Det føles som man kommer tregere i gang. \downarrow
- NB! Mareritt og impotens er mindre Utmattelse
- vanlige bivirkninger. Andre vanlige Impotens hos noen få menn
- bivirkninger er hodepine og kalde Mareritt > hender og føtter

Aldosteronhemmere (spironolakton, eplerenon, finerenon)

Aldosteronhemmere også kalt mineralkortikoidreseptorantagonist (MRA). Non-steroid aldosteronhemmere som finerenon har vist å bedre prognose ved hjertesvikt. Har ikke forhåndsgodkjent refusjon i Norge.

Virkningsmekanisme: hemmer aldosteron og dermed arrdannelse i hjerte, altså hindrer utviklingen av hjertesvikten i seg selv. Indirekte effekter som gir litt blodtrykksenkning, men ikke noe særlig blodtrykksfall.

Bivirkninger:

- Hyperkalemi: Kalium blir holdt igjen i kroppen fordi man tisser ut mindre. Det kan føre til
 rytmeforstyrrrelser på hjertet. Man må følge med på kalium ved opptitrering eller
 oppstart. Kaliumbindere kan senke kalium.
- · Hodepine, søvnighet/tretthet, kvalme og diare.
- Hormonelle bivirkninger som menstruasjonsforstyrrelser, impotens og gynekomasti (brystvekt hos menn), er mer vanlig ved bruk av spironolakton.

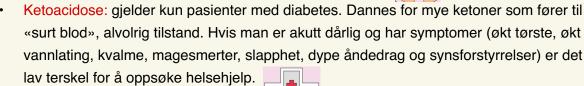
SGLT2-hemmere (dapagliflozin og empagliflozin)

Virkningsmekanisme: Gunstig effekt på hjertesvikt uavehengig av diabetes. Gir også nyrebeskyttelse slik som ACE-hemmere og AII-blokkere. SGLT2-hemmere, hemmer natriumglukose transportøren og dermed hemmes reopptaket av glukose. Men viktigste mekanismen er på cellulære nivået. Ved å endre cellens metabolisme gir det organbeskyttelse (mindre oksidativt stress, inflammasjon og skade på cellene): vanndrivende, blodtrykksenkende, blodsukkerregulerende, bedret cellefunksjon.



Bivirkninger:

Genital soppinfeksjon: vanlig hos pasienter med diabetes

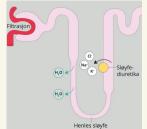


Sløyfediuretika (furosemid, bumetanid)

Brukes ved behov eller i perioder ved symptomer på ødemer/væskesamlinger for å forebygge forverrelser av hjertesvikt. Rask vektøkning (> 2 kg på 2-3 dager) er ofte et tegn på væskesamling, spesielt hvis vekten øker uten at pasienten har matinntak. Ofte varierende dosering som pasientene kan regulere selv.

Virkningsmekansime: Sløyfediuretika / Loop-diuretika er sentral for å få væske ut av kroppen, gjør at man tisser ut mer vann og får ut mer salt.





Veiledning i apotek

Lavt blodtrykk:

Det er ingen blodtrykksgrense for hva som er for lavt. Hjertet pumper lettere mot et lavere trykk. Et stort problem hvis pasienten får symptpomer på lavt blodtrykk, f.eks. svimle når de reise seg eller har besvimt. Gode råd om svimmelhet:

- Svimellhet er vanlig ved oppstart og doseøkning, men kan avta etter noen ukers bruk.
- Svimmelhet og fall kan reduseres ved å være forsiktig ved stillingsendringer, f.eks. når man reiser seg opp fra sittende/liggende stilling.
- Støttestrømper klasse 1 kan forsøkes ved lavt blodtrykk og svimmelhet hos pasienter med stabil hjertesvikt. Støttestrømper klasse 2 og 3 bør kun brukes i samråd med lege.
- Svimmelhet kan også skyldes hjertesvikten i seg selv, og ikke bare pga. legemiddelbruk.
- Lege bør kontaktes dersom svimmelheten vedvarer, eller har ført til fall eller besvimelse.

Sløyfediuretika (Loop-diuretika):

Har pasienten fått doseringsplan eller beskjed fra legen/sykehuset om hvordan sløyfediuretika skal tas? Pasienten bør vite hvilke tegn på ødemer som kan kreve dosejustering, f.eks. hovne ankler/bein, økt tungpust eller rask vektøkning over kort tid. Ved overforbruk eller overdosering kan pasienten bli svimmel og dehydrert.

Unngå NSAIDs ved egenomsorg uten å rådføre seg med lege:

- Perorale NSAIDs kan forverre hjertesvikt og redusere effekten av flere hjertesviktmedisiner. Paracetamol er derfor 1.valget ved egenomsorg.
- Topikale NSAIDs kan gi tilsvarende bivirkninger og uheldige effekter som perorale NSAIDs. Risikoen for dette er lavere, men avhenger blant annet av mengede gel som påføres, størrelsen på området som behandles, hudens tilstand, behandlingens varighet og ev. bruk av dekkende benadasje.

Hjertesviktpasienter er mer sårbare for smitte og infeksjoner, noe som kan forverre sykdommen. Det er derfor flere vaksiner som er anbefalt:

- Influensavaksine
- COVID-19 vaksine
- Pneumokokkvaksine
- RS-vaksine

Oppfordre pasient til legekontakt ved:

- Forverring av symptomer f.eks. rask vektøkning over kort tid, økt tungpust eller følelsen av å være mer sliten/dårlig. Dette kan være tegn på væskeansamling i kroppen, og øker risikoen for akutt forverring av hjertesvikt.
- Besvimelser som kan være relatert til legemiddelbruk.
- Infeksjoner (hjertesviktpasienter har økt risiko for alvorlig sykdom som kan kreve sykehusinnleggelse).
- Tegn på dehydrering f.eks. ved kraftig omgangssyke eller for lavt væskeinntak.
 Dehydrering i kombinasjon med legemidler mot hejrtesvikt (unntatt betablokkere) øker risikoen for nyresvikt.

Be pasienten ringe 113 i akutte situasjoner som krever øyeblikkelig hjelp:

Ved brystsmerter. Dette kan være tegn på hjerteinfarkt, ettersom hjertesviktpasienter også har kransåresykdom.

Kilder:

Apokus Kurs Hjertesvikt: https://apokus.no/kurs/hjertesvikt/

Apokus Kurs Hjertesvikt og Farmakoterapi: https://apokus.no/kurs/hjertesvikt-og-farmakoterapi/

Veilder for hjertesvikt: https://www.legeforeningen.no/contentassets/ee690b8c98084969ba2057ba4b4fe336/2024-08-