

Akut hjärtsjukvård

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



Denna webb-
version är
UPPDATERAD
I NOV 2013



Stockholms läns landsting
2013

Innehållsförteckning

| | |
|---|---|
| Indikationer för intagning på kardiologiska enheter | 4 |
| Differentialdiagnoser vid bröstsmärtor | 5 |
| Ambulans-EKG | 6 |
| Basal vård, övervakning och labrutiner på HIA | 6 |

Akuta koronara syndrom 9

| | |
|---|----|
| Smärtlindring och antiischemisk behandling | 10 |
| Antitrombotisk behandling vid AKS | 11 |
| Blödningskomplikation, allergi och överkänslighet | 19 |
| ST-höjningsinfarkt (STEMI) och primär PCI | 20 |
| Trombolys | 22 |
| Instabil kranskärslssjukdom (IAP/NSTEMI) | 24 |
| Övrig behandling vid akut kranskärslssjukdom | 27 |
| Eftervård och sekundärprevention | 29 |
| Utskrivning efter akut kranskärslssjukdom | 31 |

Arytmier 32

| | |
|---|----|
| Bradyarytmier | 32 |
| Förmakstakykardier | 34 |
| Kammartakykardier | 40 |
| EKG algoritm vid takyarytmier | 43 |
| Synkope | 45 |
| Elkonvertering, pacemaker- och ICD-behandling | 47 |

Hjärtsvikt 50

| | |
|---|----|
| Definitioner, terminologi och patofysiologi | 50 |
| Klinik och diagnostik | 51 |
| Behandling av akut hjärtsvikt | 53 |
| Kardiogen chock | 54 |
| Behandling av kronisk hjärtsvikt | 56 |
| Utskrivning hjärtsvikt | 57 |

Övrigt 59

| | |
|--------------------------------------|----|
| Akut hjärtstopp, hypotermibehandling | 59 |
| Aortadissektion | 60 |
| Hypertensiv kris | 62 |
| Perimyokardit | 63 |
| Infektiös endokardit | 64 |

BILAGA I-Diagnoskriterter 67

BILAGA II- Läkemedel (bokstavsordning) 71

BILAGA III-Handläggning av blödningskomplikationer 89

BILAGA IV-Arbeitsprov vid akuta koronara syndrom 94

Förord

Detta behandlingsprogram gavs ut senast för tre år sedan och den nya versionen fullföljer, med en gedigen omarbetning, en lång tradition för att ge aktuella riktlinjer för akut hjärtsjukvård till alla som arbetar inom Stockholms läns landsting och Visby lasarett. Programmet är avsett som stöd i både den akuta och långsiktiga handläggningen av hjärtpatienter, och det är författargruppens förhoppning att vi både läser in häftet som en uppdatering, och att vi har det med oss i fickan som hjälp på akuten/avdelningen/mottagningen. Det är angeläget att sjukhusen har gemensamma diagnostiska kriterier och att utredning och behandling sker enligt moderna vetenskapliga principer för patientens bästa.

Programmet har i möjligaste mån anpassats till Socialstyrelsens nationella riktlinjer för hjärtsjukvård (www.socialstyrelsen.se) och till riktlinjer från European Society of Cardiology (www.escardio.org), American College of Cardiology (www.acc.org) och American Heart Association (www.americanheart.org).

| | |
|---------------------------------------|----------------------------------|
| Mattias Törnerud (redaktör) | Capio S:t Görans sjukhus |
| Anette Jemtrén | Capio S:t Görans sjukhus |
| Lars Eurenus (projektansvarig) | Danderyds sjukhus |
| Rickard Linder | Danderyds sjukhus |
| Jonas Persson | Danderyds sjukhus |
| Hans Persson | Danderyds sjukhus |
| Christina Jarnert | Karolinska universitetssjukhuset |
| Tomas Jernberg | Karolinska universitetssjukhuset |
| Lars Lund | Karolinska universitetssjukhuset |
| Magnus Settergren | Karolinska universitetssjukhuset |
| Jonas Schwieler | Karolinska universitetssjukhuset |
| Anna Ekvall | Norrtälje sjukhus |
| Mats Frick | Södersjukhuset |
| Mazin Noel | Södertälje sjukhus |
| Linda Jacobsson | Visby lasarett |

Detta behandlingsprogram om akut hjärtsjukvård har godkänts av Stockholms medicinska råd (SMR 2009). Föreliggande upplaga är en genomarbetad mindre uppdatering. Riktlinjerna bygger på evidens i första hand, och där sådan fattas, på konsensus om bästa kliniska praxis för diagnostik och behandling inom akut hjärtsjukvård i Stockholms läns landsting och Visby lasarett.

Stockholm mars 2012

| | |
|-----------------------------|---------------------------|
| Hans Persson | Elisabeth Persson |
| SPESAK i kardiologi | Ordförande, |
| Ordförande, hjärt-kärlrådet | Stockholms medicinska råd |

Behandlingsprogrammet "Akut hjärtsjukvård" kan beställas på www.produktionssamordning.se under fliken Riktlinjer.

Indikationer för intagning på kardiologiska enheter

Hjärtintensivvårdsenhet (HIA eller motsvarande)

Gäller för patienter som bedöms vara betjänta av HIA vård

Akuta koronara syndrom

- Bröstmärta eller symtom som inger misstanke om hjärtinfarkt eller instabil angina, t ex pågående tryck eller smärta i bröstet som varar i mer än 15 minuter **eller** upprepade episoder under den senaste månaden och med minst en smärtattack det senaste dygnet.
- 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 myokardspecifitet. Förhöjda nivåer av troponin ses dock inte endast vid akuta koronara syndrom utan vid ett flertal andra tillstånd. *se bilaga I*

Arytmier

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

Hjärtsvikt

- Lungödem med misstanke om bakomliggande hjärtsjukdom.
- Nytillkommen allvarlig cirkulationspåverkan **utan** misstanke på hypovolemi eller sepsis.

Övrigt

- Patienter med hotande tamponad.
- Övriga akuta hjärtpatienter efter samråd med HIA-ansvarig läkare.

Kardiologisk vårdavdelning

Enhet utrustad med telemetri och i övrigt samma kompetens och vårdprogram som på HIA.

- Akut nydebuterad hjärtsvikt eller akut försämring av kronisk svikt.
- Arytmi eller misstänkt arytmi utan cirkulatorisk påverkan.
- Misstänkt kardiellt synkope.
- Perimyokardit.

Bröstsmärteenheter (BSE)

Enhet utrustad med telemetri + ischemiövervakning och i övrigt samma kompetens och vårdprogram som på HIA.

- bröstsmärta med svag misstanke om hjärtinfarkt och låg komplikationsrisk.

Differentialdiagnoser vid bröstsmärta

Hjärtinfarkt: Retrosternal bröstsmärta vanligtvis med hög intensitet, tryck eller sveda i bröstet med duration mer än 15 minuter med utstrålning till en eller båda armarna, hals och eller käke. Någon gång endast symtom från armarna. Ibland föregånget av lättväckt bröstsmärta som ökat i intensitet senaste dagarna. Enbart symtom från andra kroppsdelar t ex rygg, buk eller armar förekommer men är sällsynt.

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

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

Perikardit: I regel intensiv bröstsmärta relaterad till andning och kropps-läge. Förvärras ofta i liggande.

Lungemboli: Andnöd är dominerande symtom. Bröstsmärta med plötslig eller smygande debut med tryckkänsla av måttlig intensitet. Andningskorrelerad smärta orsakad av lunginfarkt/pleurit är relativt vanligt.

Aortadissektion: Plötsligt insjuknande med kraftig thoraxsmärta, ofta med utstrålning till rygg eller buk.

Andra möjliga diagnoser

Myalgi: Vanligtvis andnings- och rörelsekorrelerade smärtor. Distinkt palpationsömheter motsvarande muskulatur inom thorax, särskilt pectoralis eller intercostalmuskulatur. 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 rörelse korrelerad. Kan orsakas av diskbräck/spinal stenosis.

Kostokondrit (Tietzes syndrom): Palpationsömheter över brosk-ben fogar costa 2–4 pga inflammation. Observera att dessa symtom även kan ses hos patienter med hjärtinfarkt.

Ambulans-EKG

Handläggning på EKG-mottagande sjukhus

1. Kort anamnes via telefon. 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. Jourtid dirigeras ambulansen till sjukhus med PCI-möjlighet. Meddela PCI-jour samt HIA på mottagande sjukhus.
3. Överväg direktintagning till HIA vid följande:
 - EKG med ST-sänkningar och typiska symtom.
 - Akut lungödem.
 - Bröstmärter hos påverkad patient, t.ex. lågt blodtryck <90 mm Hg och/eller takykardi >100/min.
 - Allvarliga arytmier.

Handläggning vid ankomst till sjukhus

Ny EKG-registrering ska utföras snarast. Vid bröstmärta eller infarktmiss-tanke ska EKG omedelbart granskas av ansvarig läkare på akutmottagning. Normalt EKG utesluter ej akut hjärtinfarkt! Patienter som kan hänföras till någon av punkterna ovan förs snarast till HIA under övervakning, med följande utrustning:

1. Syrgastub, andningsmask och blåsa.
2. Defibrillator, uppkopplad.
3. Iv kanyl, välfungerande samt akutväska.

Basal vård på HIA

Fri venväg: Flushad infusionskanyl.

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

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

Social anamnes: Hemsituation, hemhjälp? Behov av biståndshandläggare?

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 sjukgymnast 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: *Telemetri* för att diagnostisera och övervaka allvarliga arytmier. *ST-monitorering* för att verifiera misstänkt ische-

misk hjärtsjukdom och påvisa vilket område som är hotat.

Telemetriövervakning är även en hjälpmedel för medicinställning 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 urinvolym, mängd dryck och tillförd intravenös vätska samt beräkning av vätskeförlust genom perspiratio vilket görs enligt följande:

1. 10 ml/kg/dygn
2. Om temp > 38: Lägg till 25 % vätskeförlust
3. Om temp > 39: Lägg till 50 % vätskeförlust

Invasiv hemodynamisk övervakning. Se under kardiogen chock

Kriterier för avslutande av EKG-övervakning

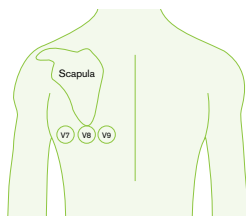
Patienten *ischemiövervakas* 8–12 timmar efter insjuknandet vid okomplicerad hjärtinfarkt och mobiliseras därefter. Vid fortsatt instabilt tillstånd förlänger man ischemiövervakningen.

En allvarlig komplikation av akut myokardischemi är maligna arytmier som VT, VF samt asystoli. Risken för maligna arytmier är som högst 4 timmar efter den akuta ischemin men kvarstår upp till 24 timmar. Därför ska patient med hjärtinfarkt *telemetriövervakas* minst 24 timmar efter debutsymtom.

Laboratorierutiner på HIA

EKG

Vid inferior ST-höjningsinfarkt bör även avledning V4R registreras vid intagning för bedömning av eventuellt högerkammarengagemang. Avledning V₇–V₉ (ryggavledningar, se bilden till höger) kan övervägas vid stark klinisk misstanke på posterolateral infarkt (bakkvägsinfarkt), t ex vid isolerade ST-sänkningar i V₂–V₄ eller normalt EKG. Inför utskrivning kontrolleras ett nytt vilo-EKG.



Blodprover

Vid intagning: Hb, LPK, TPK, PK-INR, APT-tid, Na, K, kreatinin, P-glukos, CRP samt troponin-I eller troponin-T. Nytt troponin-I eller T kontrolleras efter 6 timmar, därefter efter individuell bedömning i differentialdiagnostiskt syfte. Lipidstatus kontrolleras morgonen efter eller vid

ankomst. Övrig provtagning är individuell bl a beroende på smärtförlopp, hjärtsvikt mm. Om tidigare känd diabetes mellitus eller P-glukos >7 mmol/l, rekommenderas kontroll av HbA1c första dygnet, B-glukoskurva och noggrann metabol kontroll under vårdtiden.

Urinprover

U-sticka (helst morgonurin), för kontroll av mikroalbuminuri, bör tas under vårdtiden. Förekomst av positivt fynd på sticka leder till beräkning av u-albumin/kreatinin kvot (normalt <5g/mol). Värden mellan 5–29 klassificeras som mikroalbuminuri och indikerar kärlskada i glomeruli. Värden >29 g/mol räknas som makroalbuminuri. Förekomst av mikro- eller makroalbuminuri stärker indikationen för optimal diabetesbehandling, blodtryckskontroll (inklusive RAAS-blockad) och statinbehandling. Dessa åtgärder kan minska albuminutsöndringen och sannolikt förbättra prognosen.

Blodgaser

Vid hög andningsfrekvens, hjärt-lungräddning, lungödem och chock.

Ekokardiografi

Utföres i akutskedet för att påvisa eller utesluta 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 för att bedöma hjärtstorlek, vänster och höger kammarfunktion, klafffunktion och komplikationer till hjärtinfarkt såsom mural tromb, perikardvätska, mitralisinsufficiens eller kammarseptumdefekt.

Hjärt-lungröntgen

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

CT thorax

Vid behov för uteslutande av differentialdiagnos av allvarlig art, såsom aortadissektion eller lungemboli. Mängd och eller lokalisation av perikardvätska inför ev perikardtappning.

Arbetsprov:

Var god se bilaga IV.

Akuta koronara syndrom (akut kranskärslsjukdom)

Akuta koronara syndrom 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) med trombpålagring, som även kan ge upphov till embolier, och ibland samtidig spasm.

De akuta koronara syndromen (AKS) omfattar *akut hjärtinfarkt (STEMI och NSTEMI)*, *instabil angina pectoris och plötslig död*. Gränsdragningen mellan akut hjärtinfarkt och instabil angina är flytande och beror på vilka metoder och definitioner som används för att påvisa hjärtmuskelskada. Följande indelning är praktiskt användbar för val av behandling och bedömning av prognos:

ST-höjningsinfarkt (STEMI): EKG visar nyttillkommen ischemisk ST-höjning alternativt grenblock (LBBB/RBBB) då en eventuell ST-höjning är svår att identifiera. Orsakas av trombotisk ocklusion, vanligen efter plackruptur. Leder obehandlad till relativt utbredd hjärtmuskelskada.

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

Alla nedanstående åtgärder antas minska infarktstorleken och riskerna vid akut myokardischemi och ska ges skyndsamt. Behandlingen kan startas i hemmet, i ambulans eller på akutmottagningen.

Det väsentliga i akutskedet är att identifiera patienter med indikation för akut reperfusionsbehandling.

Smärtlindring och antiischemisk behandling

Syrgas

Då värdet av syrgas vid hjärtinfarkt med normal/lätt sänkt saturation är utan klar evidens och DETOX studien nu rekryterar patienter stödjer vi i första hand inklusion i denna studie. Om patienten är olämplig för inklusion i DETOX studien ges syrgas. Via grumma ges 2–4 l/min; användes 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 oxygen initialt, t.ex. 0,5–1 l/min. Utför arteriell blodgasmätning vid KOL.

Nitroglycerin

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

Indikationer: Förstahandsbehandling vid ischemisk bröstsmärta. Behov av snabb blodtryckssänkning. Vänstersvikt.

Kontraindikationer: Hypotension (systoliskt blodtryck <90 mm Hg), 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 morfinitinjektionen - överväg inj metoklopramid (Primperan) 5 mg/ml, 1–2 ml iv som profylax eller behandling alternativt inj haloperidol (Haldol) 5 mg/ml, 0,2–0,4 ml iv.

Betablockad

Betablockerare verkar antiischemiskt främst genom att minska myokardiets syrebehov. Har arytmiförebyggande och smärtlindrande effekt.

Intravenös användning rekommenderas inte på hemodynamiskt instabila patienter pga ökad risk för kardiogen chock.

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

Kontraindikationer: Risk för utveckling av akut hjärtsvikt eller kardiogen chock. Sjuk sinusknuta, AV-block II–III, bradykardi, astma. **Försiktighet**

vid hypotension (BT <100 mm Hg).

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

Antitrombotisk behandling vid AKS

Antitrombotisk behandling kan *inte* ordineras lika till alla patienter, utan ett individuellt ställningstagande måste göras utifrån kardiiovaskulär risk, blödningsrisk, ålder, övriga sjukdomar och övrig mediciner.

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) vilket beräknas enligt formeln: $k \cdot (140 - \text{ålder}) \cdot \text{vikt(kg)} / \text{P-krea}$, där $k = 1,0$ för kvinnor och $1,2$ för män.

Nedan följer en presentation av de blodförtunnande läkemedel som kan vara aktuella vid ett akut koronart syndrom. Grovt kan de delas upp i trombocythämmande och koagulationshämmande läkemedel, se tabell.

| Trombocythämmare | Koagulationshämmare |
|---|-------------------------|
| ASA | Heparin |
| P ₂ Y ₁₂ -receptorhämmare | LMWH |
| - clopidogrel | Iv faktor Xa-hämmare |
| - prasugrel | - fondaparinux |
| - ticagrelor | Iv trombinhämmare |
| GP IIb/IIIa-hämmare | - bivalirudin |
| - abciximab | Warfarin |
| - eptifibatide | Oral trombinhämmare |
| - tirofiban | - dabigatran |
| | Orala faktor Xa-hämmare |
| | - rivaroxaban, apixaban |

ASA (Trombyl, BamyI)

ASA verkar antitrombotiskt genom att hämma trombocytaggregation.

Indikation: Ges till alla patienter med *misstanke* om akut kranskärslssjukdom och utan kända kontraindikationer.

Kontraindikationer: Överkänslighet, oklar uttalad anemi, pågående ulcus-sjukdom eller annan allvarlig pågående blödning.

Dosering: Startdos 300–500 mg (gärna löslig). Underhållsdos 75 mg x 1.

Anmärkning: Vid äkta ASA-allergi ges istället clopidogrel men vid endast magsymtom/ulcusanamnes rekommenderas ASA + protonpumpshämmare (PPI) som underhållsbehandling.

Clopidogrel (Plavix)

Verkar antitrombotiskt genom hämning av ADP-receptorn på trombocyterna (P_2Y_{12} -receptorhämmare). Förstärker den aggregationshämmande effekten av ASA.

Indikation: Ges som tilläggsbehandling till ASA vid *objektiva tecken* på akut kranskärslssjukdom, samt inför och efter PCI med stentimplantation och även som underhållsbehandling vid ASA-allergi.

Kontraindikationer/försiktighet: se under ASA. Förhöjd blödningsrisk såsom mycket hög ålder, kraftigt nedsatt njur- eller leverfunktion.

Trauma eller nyss genomgången operation. Betydelsefull trombocytopeni (TPK <80). Annan samtidig antikoagulantibehandling (warfarin, dabigatran etc).

Dosering och behandlingstid: Startdos 600 mg. Ges om möjligt i god tid före koronarangiografi/PCI (3–6 timmar). Underhållsdos 75 mg x 1. Kombinationsbehandling med ASA + clopidogrel är motiverad under en begränsad tidsperiod efter ett akut koronart syndrom och/eller efter PCI med stent, när patientens kardiovaskulära risk är förhöjd. Den potentiella blödningsrisken är dock oförändrad över tid. Behandlingsduration 12 månader (särskilt efter PCI med läkemedelsstent) om acceptabel blödningsrisk, men denna bör förkortas (3–6 mån) vid hög ålder (>80 år) och/eller annan allvarlig risk för blödning. Överväg protonpumpshämmare (omeprazol) på riskpatient för magblödning (tidigare ulcussjukdom, blödningsanemi, steroidbehandling, kroppsvikt <60 kg samt till patienter >80 år). Vid samtidig warfarinbehandling (se under warfarin) eller hög risk för, t ex gastrointestinal blödning, kan clopidogrelbehandlingen förkortas till 1 månad eller avstås helt (om pat ej genomgått PCI). Behandlingsdurationen skall alltid anges i slutanteckning.

Anmärkning: Clopidogrel bör utsättas 5 dagar före CABG eller annan kirurgi.

Ticagrelor (Brilique)

Ticagrelor är ett trombocythämmande läkemedel (P_2Y_{12} -receptorhämmare) som binder *reversibelt* och förhindrar ADP-medierad trombocyttaktivering och verkar antitrombotiskt på samma sätt som clopidogrel. Ticagrelor ger dock en snabbare (1–2 timmar) och mer uttalad trombocythämmande effekt och är inte beroende av leverenzymet CYP $_{2C19}$ för aktivering (som clopidogrel). Detta ger en mer potent och förutsägbar effekt men innebär också en något ökad blödningsrisk. Bindningen till ADP-receptorn på trombocyterna är reversibel, vilket ger en något kortare halveringstid och behov av 2-dos.

Indikation: Ticagrelor är indicerat för prevention av aterotrombotiska händelser hos patienter med akut kranskärslssjukdom inklusive de som behandlas medicinskt och de som behandlas med PCI eller CABG. Preparatet insättes som tilläggsbehandling till ASA (istället för clopidogrel) vid *objektiva tecken* på akut kranskärslssjukdom.

Vid STEMI planerad för primär PCI eller NSTEMI planerad för koronarangiografi startas ticagrelor vid rimligt säker diagnos före koronarangiografi eller vid PCI-beslut efter angio (oavsett om clopidogrel givits innan). **Kontraindikationer:** Oklar uttalad anemi, tid intrakraniell blödning, pågående ulcussjukdom eller annan allvarlig pågående blödning. Måttligt till svårt nedsatt leverfunktion. Samtidig behandling med starka CYP3A4-hämmare, se FASS.

Försiktighet: Förhöjd blödningsrisk såsom mycket hög ålder (>80 år) eller kraftigt nedsatt njurfunktion (eGFR <20 ml/min). Annan samtidig peroral antikoagulantabehandling (warfarin, dabigatran etc) eller svår koagulationsrubbing. Trauma eller nyss genomgången operation (30 dgr), tid GI-blödning (inom 6 mån). Betydsefull anemi eller trombocytopeni (TPK <80). Giktartit eller urinsyraneuropati. Försiktighet iaktas också vid uttalad astma/KOL samt vid risk för allvarlig bradykardi (SSS eller AV-block II–III).

Dosering och behandlingstid: Startdos 180 mg (90 mg, 2 tabl). Underhållsdos 90 mg x 2 (från dag 2). Kombinationsbehandling med ASA + ticagrelor är motiverad under en begränsad tidsperiod efter ett akut koronart syndrom när patientens kardiovaskulära risk är förhöjd. Behandlingsduration som regel 12 månader (särskilt efter PCI med läkemedelsstent) om acceptabel blödningsrisk, men denna bör förkortas (6 mån) vid hög ålder (>80 år) och/eller annan allvarlig risk för blödning.

Överväg protonpumpshämmare (omeprazol) på riskpatient för GI-blödning (tidigare ulcussjukdom, blödningsanemi, steroidbehandling, kroppsvikt <60 kg samt till patienter >80 år). Den planerade behandlingstiden skall noteras i slutanteckning.

Anmärkning: Ticagrelor skall ej ges tillsammans med warfarin eller andra orala antikoagulantia. Vid uppkommen warfarinindikation, t ex mural tromb, måste skifte till clopidogrel göras.

Ticagrelor bör utsättas minst 3 dagar före subakut CABG och 5–7 dagar före elektiv kirurgi (som dock bör uppskjutas tills efter den planerade behandlingstiden). Vid behov av andra operativa ingrepp (t ex pacemakerimplantation i samband med hjärtinfarkt) får individuellt ställningstagande göras. Blödningsrisken är sannolikt högre med ticagrelor jämfört med clopidogrel och om möjligt rekommenderas 2 dygns uppehåll, förutsatt att patienten ej nyligen genomgått PCI med stent.

Ingen dosjustering krävs vid nedsatt njurfunktion, däremot rekommenderas kontroll av njurfunktion 1 månad efter behandlingsstart.

Användning av ticagrelor i kombination med höga doser av statiner (>40 mg) rekommenderas ej rutinmässigt (ticagrelor höjer statinhalten med ca 50%) pga ökad risk för statinrelaterad muskelbiverkan, och man kan med fördel inleda med lägre doser till t ex äldre patienter. Samtidig administrering av ticagrelor och starka CYP3A4-hämmare, rekommenderas ej se FASS.

Dyspné kan förekomma hos patienter vid insättningen av ticagrelor. I de flesta fall är denna mild till moderat, men om inte dyspnén är övergående eller tolerabel får ticagrelor utsättas och byte till annan P₂Y₁₂-receptorhämmare göras.

Viktigt att beakta compliance vid långtidsbehandling och informera

patienten om betydelsen av följsamhet till behandlingen. Viktigt att informera patienten att aldrig själv avsluta behandlingen utan kontakta ansvarig läkare först.

Prasugrel (Efient)

Verkar antitrombotiskt genom hämning av ADP-receptorn på trombocyterna (P_2Y_{12} -receptorhämmare), på samma sätt som clopidogrel men prasugrel ger en snabbare (1–2 timmar) och mer uttalad trombocythämmande effekt och är inte lika beroende av leverenzymet CYP_{2C19} som clopidogrel. Detta ger en mer förutsägbar effekt men innebär också en något ökad blödningsrisk. Prasugrel kan användas som alternativ till clopidogrel eller ticagrelor, där specifik kontraindikation finns eller biverkan på ticagrelor uppstår. Prasugrel får dock aldrig startas före koronarangiografi eller innan koronaranatomin är känd, pga kraftigt ökad blödningsrisk vid subakut CABG. Pga ökad förekomst av blödning i vissa subgrupper i TRITON-studien är prasugrel kontraindicerat vid tidigare TIA/stroke samt rekommenderas inte till patienter över 75 år eller med kroppsvikt mindre än 60 kg. Om en patient tillhör ovanstående riskgrupper men ändå bedöms behöva prasugrel kan halva underhållsdosen (5 mg) vara ett alternativ. Behandlingsduration 3–12 månader, beroende på ischemisk risk kontra risk för allvarlig blödning.

Dosering: Startdos 60 mg. Underhållsdos 10 mg x 1.

Anmärkning: Prasugrel bör utsättas 7 dagar före CABG eller annan kirurgi pga lång halveringstid. Prasugrel skall ej ges tillsammans med warfarin eller andra orala antikoagulantia.

Fondaparinux (Arixtra 5 mg/ml)

Fondaparinux är en syntetisk faktor Xa-hämmare som verkar genom selektiv bindning till antitrombin. Utsöndras via njurarna med en halveringstid på 17–21 h.

Indikation: Ges vid *objektiva tecken* på instabil kranskärlssjukdom. Fondaparinux kan även ges till patient med ST-höjningsinfarkt som ej genomgår primär PCI, men som bedöms vara i behov av parenteral antikoagulantia-behandling samt vid trombolysbehandling.

Kontraindikationer/försiktighet: Pågående blödning eller svår koagulationsrubbning. Fondaparinux ges normalt *ej* vid warfarinbehandling med terapeutiskt PK-INR. Kraftigt nedsatt lever- eller njurfunktion.

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

Patienter med nedsatt njurfunktion har en generellt ökad blödningsrisk. Om skattat kreatininclearance $eGFR < 20 \text{ ml/min}$ bör individuellt ställningstagande göras; avstå behandling, förkorta behandlingstiden eller

dosreducera fondaparinux till 1,5 mg/0,3 ml sc. Ett alternativ vid stark indikation på instabil patient med grav njursvikt är heparininfusion.

Anmärkning: Fondaparinux ges *inte* dygnet före subakut CABG och skall vara utsatt >24 h före op. I samband med PCI ska tillägg av ofraktionerat heparin ges, i dosen 50–100 E/kg iv, alternativt bivalirudin. Detta ordineras på angiolog av PCI-operatören.

Lågmolekylärt heparin (enoxaparin-Klexane 100 mg/ml)

Koagulationshämmande medel som hämmar fXa med minskad trombinbildning som följd.

Indikationer: Bolusdos före primär PCI vid STEMI, vid planerad behandling med abcximab. Elektiv PCI. Trombosbehandling och -profylax.

Kontraindikationer/försiktighet: Överkänslighet. Pågående blödning eller svår koagulationsrubbing. Kraftigt nedsatt lever- eller njurfunktion. Trombocytopeni. Warfarinbehandling med terapeutiskt PK-INR.

Dosering under primär PCI vid STEMI: Bolusdos 40 mg (0,4 ml) iv.

Dosering vid elektiv PCI: 0,5–0,75 mg/kg iv.

Dosering vid trombosprofylax: 20–40 mg (0,2–0,4 ml) x 1 sc.

Dosering vid venös trombos eller mural tromb: 1,5 mg/kg x 1 sc alternativt 1 mg/kg x 2 sc (maxdos 1 ml x 2) parallellt med warfarinititrering.

Anmärkning: Underhållsdoserna ska reduceras med 25 % vid ålder >75 år och med minst 50 % vid uttalad njursvikt (eGFR <30 ml/min).

Warfarin (Waran)

Vitamin K-antagonist. Hämmar K-vitaminberoende aktivering av flera koagulationsfaktorer.

Warfarin i kombination med trombocythämmande behandling: När en warfarinbehandlad patient inkommer med akut koronart syndrom bedöms 1) aktuellt PK-INR värde, 2) om warfarin är fortsatt indicerat och 3) om blödningsrisken vid kombinationsbehandling med trombocythämmare är acceptabel. I de flesta fall bör warfarinbehandlingen fortgå och man siktar då på att behålla warfarin i terapeutisk dos under vårdtiden (istället för skifte till annan antikoagulantia såsom fondaparinux). Warfarindoseringen justeras så att PK-INR värdet hamnar lågt i det terapeutiska intervallet (2,0–2,5), för att tillåta insättning av dubbel trombocythämmande behandling (ASA + clopidogrel) och för att minska blödningsrisken vid angiografi. Byte till andra koagulationshämmande läkemedel (fondaparinux) bör undvikas. Om möjligt bör man avvakta invasiv åtgärd tills PK-INR spontant sjunkit till <2,5. Reversering av warfarineffekten med läkemedel (Konaktion) bör undvikas i frånvaro av blödning.

1. Tillägg av **ASA** kan ges om PK-INR <3,5 efter *individuell bedömning* av nytta kontra risk (för blödning).
2. Tillägg av **clopidogrel** (inklusive startdos) kan ges på *stark klinisk indikation* vid PK-INR <3,0 men annars först vid PK-INR <2,5.

3. Tillägg av **fondaparinux** ges vid icke-terapeutiskt PK-INR vid inkomst.
4. Tillägg av **GP IIb/IIIa-hämmare** kan övervägas om PK-INR <1,5 men **endast** på stark indikation vid samtidig warfarinbehandling, t ex synlig färsk intrakoronar trombos.

Kombinationsbehandling efter PCI: Vid warfarinindikation med hög tromboembolisk risk (CHA2DS2-VASc score ≥ 2) efter genomgången PCI med stent (BMS) bör man under en begränsad tid (1–)3 mån kombinera clopidogrel och warfarin (enligt WOEST-studien). Läkemedelsstent (DES) bör undvikas men i förekommande fall ges warfarin och clopidogrel i (6–)12 mån, därefter warfarin i monoterapi med normalt PK-INR intervall.

ASA ges i samband med PCI och under vårdtiden men kan sättas ut när PK-INR är terapeutiskt. Vid nyinsättning av warfarin bör dock en veckas överlappning ske. Vid högre risk för stenttrombos kan ASA ges under den 1:a månaden efter PCI (t ex efter STEMI, stort kärl, komplicerad PCI).

Trombocytfunktionstest kan utföras för värdering av trombocythämning och/eller blödningsrisk. Vid låg hämningsgrad av clopidogrel bör tillägg av ASA ges i 1 (BMS) eller 3 (DES) månader.

Warfarinbehandlingen skall följas med tätare kontroller, helst på sjukhusmottagning, och med sänkt PK-INR nivå 2,0–2,5 under kombinationsbehandlingstiden. Vid behandling med warfarin och trombocythämmare bör alltid protonpumpshämmare (omeprazol) ges för att minska risken för magblödning.

Om PCI ej utförts bör man avstå från clopidogrelbehandling men kombinationsbehandling warfarin + ASA överväges under en begränsad tid (3–6 mån) efter AKS. Som långtidsprofilax ges warfarin i monoterapi.

Anmärkning: Warfarin skall ej kombineras med ticagrelor eller prasugrel.

Orala trombinhämmare (dabigatran-Pradaxa)

Nytt oralt antikoagulantium som alternativ till warfarin vid förmaksflimmer. Kombination med dubbel trombocythämmande behandling är ej studerad. Vid akut koronart syndrom bör dabigatran sättas ut. Ge ASA och clopidogrel direkt inklusive bolusdoser. Subkutan antikoagulation (fondaparinux eller lågmolekylärt heparin) kan ges 12 timmar efter senaste dabigatrandos. Vänta 24 timmar med subkutan antikoagulation om eGFR <30 ml/min. Om patienten går direkt till koronarangiografi (STEMI eller NSTEMI), ges viktjusterat heparin 70E/kg alternativt bivalirudin istället för subkutan antikoagulation.

Trombolys under pågående dabigatranbehandling är ej studerat och skall undvikas.

Under vårdtiden individuellt ställningstagande till återinsättning av dabigatran eller terapibyte till warfarin inför hemgång. Vid kombinationsbehandling med trombocythämmare och antikoagulantia, bör alltid protonpumpshämmare (omeprazol) ges för att minska risken för magblödning. För mer detaljer, se även bilaga II, sid 75.

Orala faktor Xa-hämmare (rivaroxaban, apixaban)

Nya orala antikoagulantia som alternativ till warfarin vid förmaksflimmer.

Kombination med dubbel trombocythämmande behandling är ej studerad. Vid akut koronart syndrom bör orala faktor Xa-hämmare sättas ut. Ge ASA och clopidogrel direkt inklusive bolusdoser. Subkutan antikoagulation (fondaparinux eller lågmolekylärt heparin) kan ges 12 timmar efter senaste dos av faktor Xa-hämmare. Vänta 24 timmar med subkutan antikoagulation om eGFR <30 ml/min. Om patienten går direkt till koronarangiografi (STEMI eller NSTEMI), ges viktjusterat heparin 70E/kg alternativt bivalirudin istället för subkutan antikoagulation.

Trombolys under pågående behandling med faktor Xa-hämmare är ej studerat och skall undvikas.

Under vårdtiden individuellt ställningstagande till återinsättning av faktor Xa-hämmare eller terapibyte till warfarin inför hemgång. Vid kombinationsbehandling med trombocythämmare och antikoagulantia, bör alltid protonpumpshämmare (omeprazol) ges för att minska risken för magblödning. För mer detaljer, se även bilaga II, sid 74 resp 85.

Ofraktionerat heparin

I samband med PCI på patient med instabil kranskärslssjukdom, som är förbehandlad med fondaparinux, ges i enklare fall tillägg av ofraktionerat heparin, i dosen 50–100 E/kg. Vid högre ischemisk risk ges istället bivalirudin alternativt tillägg av GP-IIb/IIIa-hämmare, se nedan.

GP IIb/IIIa-hämmare (abciximab, eptifibatide, tirofiban)

Mycket potenta trombocythämmande medel som verkar genom irreversibel (abciximab) eller reversibel (eptifibatide/tirofiban) hämning av trombocyten GP IIb/IIIa receptor och därmed motverkar aggregation. För *spädning och dosering*, se även respektive preparat i läkemedelsbilagan. Obs! Patientens risk för blödningskomplikation måste alltid beaktas i det individuella fallet.

Indikationer: Instabil kranskärslssjukdom som ej stabiliseras på initial behandling (up-stream) eller i samband med PCI vid NSTEMI eller ST-höjningsinfarkt (down-stream). Kan också ges till instabil patient i väntan på CABG (ej abciximab) GP IIb/IIIa-hämmare ges alltid i kombination med ett koagulationshämmande läkemedel. Vid PCI ges det tillsammans med låg dos heparin (50 E/kg) eller enoxaparin (0,5 mg/kg) iv och vid ”instabilitetsbehandling” tillsammans med fondaparinux i ordinarie dos.

Kontraindikation/försiktighet: Överkänslighet. Aktiv eller nyligen (<4 v) genomgången inre blödning. Blödande ulcus senaste 3 mån. Lågt Hb av okänd anledning, positivt F-Hb. Tid intrakraniell blödning eller nyligen (<4 v) genomgången cerebral infarkt. Annan intrakraniell sjukdom. Större kirurgiskt ingrepp/trauma. Akut CABG. Känd koagulationsrubbning inklusive warfarinbehandling med PK-INR >2. Trombocytopeni (TPK <100). Trombolysbehandling. Okontrollerad hypertoni (>190/110 mm Hg). Hyperton retinopati. Vaskulit. Uttalad njur- eller leversvikt. (se FASS under respektive medel).

Anmärkning: Kontroll av Hb, EVF och TPK ska ske 4–6 timmar efter behandlingsstart med GP IIb/IIIa-hämmare samt nästföljande dag, för att

upptäcka eventuell trombocytopeni och/eller ockult blödning. Om TPK <90 ska behandlingen avbrytas och fortsatt kontroll av TPK ordinerats (var 4–8:e timme tills stabil nivå). Vid klinisk blödning eller TPK <30 ska tillförsel av trombocyt koncentrat övervägas, se även bilaga III.

Bivalirudin (Angiox)

Koagulationshämmande medel genom direkt trombinhämning.

Indikation: Våldokumenterat vid PCI på patient med akut koronart syndrom och hög ischemisk risk. Används i stället för GP IIb/IIIa-hämmare, särskilt vid högre blödningsrisk (hög ålder >75 år, kvinnligt kön, njurinsufficiens, (eGFR <50 ml/min), femoralispunktion eller annan känd blödningsbenägenhet). Vid ST-höjningsinfarkt ges bivalirudin oftast i kombination med bolusdos heparin 4–5 000 E iv.

Kontraindikation: Överkänslighet. Aktiv inre blödning. Svår koagulationsrubbning inklusive warfarinbehandling med PK-INR >2,5. Okontrollerad hypertoni (>190/110 mm Hg). Svår njursvikt med skattat eGFR <15 ml/min eller dialys. Svår leversvikt.

Anmärkning: Eftersom bivalirudin har kort halveringstid (25–40 min) är det mycket viktigt att patienten är adekvat förbehandlad med P2Y₁₂-receptorhämmare (clopidogrel/ticagrelor). Bivalirudin startas på angiolog med iv bolus + infusion och avslutas oftast direkt efter PCI. Infusionen kan dock förlängas 2–4 timmar om särskilda skäl föreligger, t ex synlig tromb eller vid STEMI.

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 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 KS Solna (070-450 7649).

Handläggningen styrs av blödningens typ och allvarlighetsgrad, tidsintervall sedan PCI, typ av stent 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 P2Y12-receptorhämmare med enoxaparin (1,5 mg/kg x 1 sc) under de första 2–4 veckorna efter stentning. Kontakt tas vid behov med PCI-operatör, kardiologspecialist och eventuellt koagulationsjouren, särskilt vid behov av att tillföra hemostatika, se även bilaga III.

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 hydrocortisonkräm i kombination med antihistamintablett. Vid kraftigare reaktion får man prova preparatbyte (ticagrelor eller prasugrel) med beaktande av kontraindikationer. Under den första kritiska månaden efter PCI, då risken för stenttrombos är störst, kan singelterapi med ASA eller P2Y12-receptorhämmare kombineras med enoxaparin (1,5 mg/kg x 1 sc).

ST-höjningsinfarkt (STEMI)

Reperusionsbehandling

Indikation för akut koronarangiografi/primär PCI eller trombolys:

(bägge punkterna nedan ska uppfyllas)

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

eller

- Kardiogen chock (för definition se sid 54)

Andra relativa indikationer där akut koronarangiografi kan diskuteras:

- Nyttillkommet vänster- eller högergrenblock (LBBB/RBBB) och stark misstanke om pågående hjärtinfarkt (svårkuperade bröstsmärtor, cirkulatorisk påverkan, vegetativa symtom).
- Känt LBBB/RBBB eller pacemaker-EKG och stark misstanke om pågående hjärtinfarkt.
- Svårtolkat eller normalt EKG (inklusive ryggavledningar V7-V9) *men* fortsatt stark misstanke om pågående hjärtinfarkt där patienten ej blir smärtfri trots adekvat antiischemisk och antitrombotisk behandling.

Akut ekokardiografi är av stort värde vid svårvärderat eller normalt EKG, och samtidig typisk ishemisk bröstsmärta, för att påvisa regional hypokinesi talande för akut ischemi.

EKG-kriterier för ST-höjning:

ST-höjning i två angränsande avledningar på ≥ 1 mm, förutom i avledning V2–V3 där följande gäller: ≥ 2 mm hos män >40 år, $\geq 2,5$ mm hos män <40 år och $\geq 1,5$ mm hos kvinnor.

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.

Under jourtid ska patienten omedelbart (prio 1 ambulans) transporteras/omdirigeras till sjukhus med PCI-jourverksamhet. PCI-operatören (jour i hemmet) skall alltid kontaktas först (telefon/minicallsökare) för att snabbt komma på plats. Kontakt skall också tas med mottagande HIA/hjärtjour för överrapportering och kontroll av tillgänglighet. I de flesta fall bör ambulansen styras direkt till angiolab.

Behandling inför primär PCI

(i ambulans eller på akutmottagning)

- Laddningsdos ASA 300–500 mg (helst Bamyli löslig).
- Laddningsdos clopidogrel 600 mg (75 mg, 8 tabletter).
- Intravenös betablockad på hemodynamiskt stabil patient.

Om lång transporttid till PCI-lab kan PCI-jouren, i det individuella fallet, ordinera bolusdos heparin 5 000 E iv.

Behandling före primär PCI

(på angiolab, ordineras av PCI-operatör eller HIA-jour)

- Laddningsdos ticagrelor (Brilique) 180 mg (90 mg, 2 tabletter) vid säkerställd diagnos före koronarangiografi eller vid PCI-beslut efter angio (*oavsett om clopidogrel givits innan*).

Ticagrelordosen bör dock **avstås** vid något av följande:

- Pågående behandling med po antikoagulantium (warfarin, dabigatran etc) eller svår koagulationsrubbnig.
- Ökad risk för allvarlig blödning, såsom mycket hög ålder, tidigare intracerebral blödning eller pågående ulcussjukdom.
- Allvarlig bradykardi (SSS eller AV-block II–III)

Behandling under primär PCI

(ordineras av PCI-operatör på angiolab)

- Bivalirudin (med eller utan bolusdos heparin 3–5 000 E iv)

eller

- GP IIb/IIIa hämmare (abciximab, eptifibatide eller tirofiban), i kombination med enoxaparin (Klexane) 40 mg (0,4 ml iv) eller heparin 3–5 000 E iv

Bivalirudin bör efter PCI fortsätta tills den pågående infusionen tar slut, om inte blödning/hematom uppstår. Eventuell infusion av GP IIb/IIIa hämmare ordineras av PCI-operatör.

Behandling efter primär PCI

- Tabl ASA 75 mg x 1.
- Tabl ticagrelor 90 mg x 2 från dag 2. Behandlingsduration som regel 12 månader (särskilt efter PCI med läkemedelsstent), men denna kan förkortas (6 mån) vid ökad risk för allvarlig blödning. För detaljer kring underhållsbehandling, se under ticagrelor, sid 12.
- Om patienten ej är lämplig för ticagrelor ges fortsatt clopidogrel 75 mg x 1 i 3–12 månader.
- Överväg protonpumpshämmare (omeprazol) på riskpatient för magblödning (tidigare ulcussjukdom, blödningsanemi, steroidbehandling, kroppsvikt <60 kg samt till patienter >80 år) oavsett vilken P2Y12-hämmare som ges.

- Vid pågående/planerad warfarinbehandling och genomgången PCI med stent, ges kombinationsbehandling warfarin och trombocythämmare under en begränsad tid, se under warfarin sid 16. Under denna tid bör alltid protonpumpshämmare (omeprazol) ges för att minska risken för magblödning.
- Betablockerare per os. Eftersträva upptitrering till måldos/tolerabel dos.
- Statinbehandling initieras, atorvastatin eller simvastatin 40 mg x 1. Doser >40 mg bör användas med försiktighet vid samtidig ticagrelorbehandling pga interaktion, se sid 13.
- ACE-hämmare ges vid förekomst av hjärtsvikt, nedsatt vänsterkammarfunktion (<50 %), hypertoni, diabetes, mikroalbuminuri eller njursvikt och skall övervägas till alla patienter med STEMI.
- Ekokardiografi under vårdtiden, utföres i tidigt skede om tecken på stor hjärtinfarkt, sviktsymtom etc.

Kardiogen chock

(se under hjärtsvikt /kardiogen chock sid 54)

Behandling:

1. Revaskularisering, PCI eller CABG utifrån kranskärlsförändringar
2. Intravenös vätska, särskilt vid högerkammarinfarkt
3. Överväg inotropa läkemedel och/eller mekaniskt pumpstöd/ECMO om kvarstående chock/svår svikt efter PCI, se sid 54 – 55

Trombolys

Vid ST-höjningsinfarkt bör trombolys övervägas istället för PCI om tiden mellan första sjukvårdskontakt och koronarangiografi förväntas överstiga 2 timmar och om tiden mellan symtom och behandling understiger 12 timmar. Behandlingen bör om möjligt ges prehospitalt eftersom effekten avtar över tid. Trombolys som reperfusionsbehandling är, p g a lång transporttid till PCI-centrum, förstahandsval på Gotland.

Trombolys på sjukhus

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 antikoagulantibehandling
- 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 viktanpassad bolusdos.

Före trombolys:

1. Laddningsdos ASA 150–500 mg.
2. Laddningsdos clopidogrel 300 mg (75 mg, 4 tabletter).
3. Överväg iv betablockad på hemodynamiskt stabil patient.

Efter trombolys:

- Inj fondaparinux 2,5mg/0,5ml 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.
- Transport till PCI-centrum för rescue-PCI vid utebliven reperfusion (kvarstående bröstsmärta och ST-höjningar) 60–90 min efter trombolysstart eller vid tecken på reoklusion (återkommande bröstsmärtor och ST-höjningar).
- Rutinmässig koronarangiografi (för möjlighet till PCI) efter lyckad reperfusion med trombolys, rekommenderas inom 3–24 timmar från smärtdebuten.
- Underhållsdoser av ASA och clopidogrel, samt initiering av betablockad, statin och ACE-hämmare, som efter primär PCI.
- Ekokardiografi under vårdtiden, utföres i tidigt skede om tecken på stor hjärtinfarkt, sviktsymtom etc.

Prehospital trombolys

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

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

ST-höjningsinfarkt som ej genomgår akut reperfusionsterapi.

- Laddningsdos ASA 300–500 mg (helst Bamyl löslig).
- Ekokardiografi under vårdtiden, utföres i tidigt skede om tecken på stor hjärtinfarkt, sviktsymtom etc.
- Individuellt ställningstagande till behandling med clopidogrel och/eller fondaparinux samt till utredning med koronarangiografi.

Instabil kranskärslsjukdom (instabila koronara syndrom – IAP/NSTEMI)

Tidig riskvärdering vid misstänkt instabil kranskärslsjukdom är väsentlig för val av behandlings- och utredningsstrategi. Noggrann anamnes är avgörande. Status är ofta normalt. Tecken till hjärtsvikt, hemodynamisk påverkan eller störningar i hjärtrytmen indikerar högre risk och föranleder snabbare omhändertagande och åtgärd.

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

Alla patienter med misstänkt instabil kranskärslsjukdom ordineras ASA. Patienter med objektiva tecken på ischemi (förhöjt troponin och/eller ST-förändringar) ges även ticagrelor eller clopidogrel samt inj fondaparinux sc efter beaktande av risken för blödningskomplikation.

Detta gäller särskilt patienter som behandlas med warfarin eller nya orala antikoagulantia (NOAC). När en warfarinpatient inkommer med akut koronart syndrom värderas 1) aktuellt PK-INR värde, 2) om warfarin är fortsatt indicerat samt 3) om blödningsrisken vid kombinationsbehandling med trombocythämmare är acceptabel. Om möjligt bör warfarinbehandlingen fortgå istället för skifte till annat antikoagulantium (fondaparinux), se specifikt avsnitt om Waran sid 15. Vid behandling med NOAC rekommenderas dock utsättning av dessa i samband med AKS, se under ”antitrombotisk behandling” vid AKS sid 16.

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 Bamyl löslig). Därefter tabl ASA 75 mg x1.

- Betablockerare per os (vid stark misstanke om ischemisk hjärtsjukdom).
- Observera att differentialdiagnoserna lungemboli och aortadissektion måste övervägas tidigt och vid behov uteslutas.
- Noninvasiv värdering med t ex arbetsprov dag 1–2, beroende på utfall av detta ställningstagande till myokardscintigrafi, stresseko alternativt koronarangiografi.

Måttlig/hög risk för ny hjärtinfarkt eller död närmaste månaden

Patienter med objektiva tecken till instabil kranskärslssjukdom:

1. Förhöjda hjärtskademarkörer.
2. EKG med ST-T-dynamik.
3. Patienter med upprepade episoder av ischemisk bröstsmärta.
4. Vid samtidig diabetes mellitus, nedsatt vänsterkammarmfunktion, 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 Bamyl löslig). Därefter T ASA 75 mg x 1.
- Laddningsdos ticagrelor 180 mg (eller clopidogrel 600 mg), därefter ticagrelor 90 mg x 2 eller clopidogrel 75 mg x 1, behandlingsduration (3–6)–12 månader, se under ”antitrombotisk behandling” vid AKS sid 12. Ticagrelor skall ej kombineras med warfarin eller nya orala antikoagulantia (NOAC) och används med försiktighet till patienter med hög blödningsrisk t ex ålder >80 år. Till dessa patienter ges clopidogrel med kortare behandlingsduration.
- Överväg protonpumpshämmare (omeprazol) på riskpatient för magblödning (tidigare ulcussjukdom, blödningsanemi, steroidbehandling, kroppsvikt <60 kg samt till patienter >80 år) oavsett vilken P2Y₁₂-hämmare som ges.
- Inj fondaparinux 2,5 mg/0,5 ml x 1 sc (lägre dos vid svår njursvikt). Behandlingen pågår under vårdtiden eller fram till invasiv åtgärd (PCI eller CABG). Utsättning >24h före CABG.
- Nitroglycerin vid behov.
- Betablockerare per os. Eftersträva upptitrering till måldos/tolerabel dos.
- Statinbehandling initieras, atorvastatin eller simvastatin 40 mg x 1. Doser >40 mg bör användas med försiktighet vid samtidig ticagrelorbehandling pga interaktion, se sid 13.
- ACE-hämmare ges vid förekomst av hjärtsvikt, nedsatt vänsterkammarmfunktion (<50 %), hypertoni, diabetes, mikroalbuminuri eller njursvikt och skall övervägas till alla patienter.
- Ekokardiografi under vårdtiden, utföres i tidigt skede om tecken på stor hjärtinfarkt, sviktsymtom etc.
- Koronarangiografi bör utföras inom 24 timmar på högrisk patient. Patienter med måttlig/låg risk, men med indikation för koronarangiografi, bör utredas inom 72 timmar.

- Vid pågående/planerad warfarinbehandling och genomgången PCI med stent, ges kombinationsbehandling warfarin och trombocythämmare under en begränsad tid, se under warfarin sid 15. Under denna tid bör alltid protonpumpshämmare (omeprazol) ges för att minska risken för magblödning.

Tilläggsbehandling

- I samband med PCI ges tillägg av något heparinläkemedel, i enklare fall ofraktionerat heparin, i dosen 50–100 E/kg. Vid mer komplicerade fall och vid högre ischemisk risk ges istället bivalirudin (Angiox), alternativt tillägg av GP-IIb/IIIa-hämmare (dock ej vid hög risk för blödningskomplikationer)
- Eftersom bivalirudin har kort halveringstid (25–40 min) är det viktigt att patienten är adekvat förbehandlad med clopidogrel eller annan P₂Y₁₂-hämmare.
- Behandling med GP IIb/IIIa hämmare kan vid uttalad instabilitet påbörjas tidigare (ej abciximab) inför subakut koronarangiografi. Beslut tas av ansvarig kardiolog/hjärtbakjour, ofta i samråd med PCI-operatör.

Hjärtinfarktsymtom, förhöjda troponiner och normala kranskär

Hjärtinfarkt med angiografiskt normala kranskär benämns ofta **MINCA** (Myocardial Infarction with Normal Coronary Arteries). Detta är vanligare hos kvinnor än män och är förknippat med god prognos. Etiologin är ofta oklar och det är viktigt att överväga orsaker till sekundär hjärtinfarkt såsom emboli till koronarkär, myokardit mm.

Takotsubo kardiomyopati (apical ballooning syndrome) är en specifik variant som definitionsmässigt ej är en hjärtinfarkt utan ska betecknas som en kardiomyopati. Tillståndet karaktäriseras av ett akut insjuknande med bröstsmärtor, ischemiska EKG-förändringar och måttlig troponinstegring, koronarangiografi med normalfynd samt att vänsterkammerangiografi och/eller ekokardiografi visar en uttalad men reversibel (dagar-veckor) nedsättning av den systoliska funktionen i vänster kammarens apikala och mellersta segment. Det akinetiska området är symmetriskt och griper över flera kranskärns utbredningsområden. Troponinstegringen är ofta måttlig i förhållande till drabbat myokardområde. Ofta föregås insjuknandet av stark psykisk eller fysisk stress. Postmenopausala kvinnor drabbas oftast. Den underliggande mekanismen är oklar. Recidiv förekommer men är sällsynt. Sannolikt god prognos på lång sikt men i det akuta skedet kan tillståndet kompliceras av lungödem, ventrikulära arytmier, mural tromb och stroke. Vid risk för mural tromb bör trombosprofylax med LMWH i fulldos ges, dock behöver warfarin sällan insättas eftersom vänsterkammerfunktionen oftast normaliseras relativt snabbt.

Utredning För att verifiera diagnos bör **MR-hjärta** alltid utföras på patienter med förhöjda troponiner och normala kranskär, helst under vårdtiden.

MR hjärta kan med stor säkerhet differentiera mellan hjärtinfarkt, myokardit eller andra kardiologiska tillstånd, vilket därmed påverkar den fortsatta behandlingen.

Behandling (vid hjärtinfarkt med normala kranskär) Det finns för närvarande inga riktlinjer eller evidens, men följande rekommendationer har uppnåtts genom konsensus:

Vid utskrivning:

- Trombyl
- Clopidogrel
- Betablockerare
- Statin
- ACE-hämmare (vid nedsatt vänsterkammarfunktion, hypertoni eller diabetes)
- Nitroglycerin vb

Vid Takotsubo kardiomyopati ges ej clopidogrel (eller annan P₂Y₁₂-hämmare), ej heller statiner om frånvaro av arterioskleros och/eller betydande hyperkolesterolemi.

Efter genomförd MR-hjärta undersökning, görs individuell bedömning av fortsatt medicinsk behandling. Om MR verifierar hjärtinfarktdiagnosen skall 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 medicinering beroende på diagnos sätts in.

Uppföljning: patienter med MINCA eller Takotsubo kardiomyopati (ej myokardit) bör remitteras för poliklinisk uppföljning vid "MINCA-mott", KS Solna.

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 blödnigen 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.

Profylax mot trombosor och kardiella embolier

Lågmolekylärt heparin (inj enoxaparin 40 mg x 1 sc) kan ges vid immobilisering >2 dygn och pågår tills patienten är fullt mobiliserad. Patient med temporär pacemaker ska också erhålla trombosprofylax.

I fall med hög risk för embolier ger man lågmolekylärt heparin (inj enoxaparin 1,5 mg/kg x 1 sc alternativt 1 mg/kg x 2 sc) parallellt med warfarintitrering. Detta gäller främst patienter med stor infarkt, Q-vågsinfarkt inom framväggen, påvisad mural tromb eller förmaksflimmer. Om njursvikt (eGFR <30 ml/min) föreligger bör dosreducering övervägas.

Hypertoni

Vid akut kranskärslssjukdom och högt systoliskt blodtryck, trots iv + po betablockad överväges tilläggsbehandling med:

1. ACE-hämmare och/eller kalciumblockad.
2. Nitroglycerin sublingualt eller som infusion.
3. Inj furosemid 20–40 mg iv, vid tecken på hjärtsvikt.

Diabetes mellitus-hyperglykemi

P-glukos bestäms vid ankomsten till HIA samt sedan 2–6 (–12) gånger/dygn beroende på svårighetsgrad och labilitet. Vid typ 1 diabetes kontrolleras U-ketoner. Bestämning av HbA1c görs under första dygnet för kartläggning av metabol status.

Behandling vid diabetes mellitus eller hyperglykemi:

Metformin utsätts pga risk för metabola komplikationer vid koronarangiografi. Sulfonylurea kan bibehållas även vid eventuell insulinbehandling. Kontrollera P-glukos ≥ 4 gånger per dygn. Upprepade fP-glukos >11 mmol/l bör behandlas antingen med insulininfusion eller med insulinschema enligt lokalt vårdprogram. Eftersträva normoglykemisk kontroll. Detta gäller även tidigare insulinbehandlad patient, för vilken insulinbehovet första dygnet ofta ökar 1,5–2 gånger. Observera att S-kalium sjunker vid insulinbehandling. För specifik behandling, se lokalt vårdprogram.

Handläggning efter akutskedet:

Ingen tidigare känd diabetes. Kontrollera fP-glukos första morgonen. Om upprepade P-glukos >11 mmol/l, kontrolleras HbA1c och diabeteskonsult kontaktas för ställningstagande till medicinering och fortsatt uppföljning via diabetesmottagning eller primärvård. Om förhöjt värde vid inkomst men normal dag 2 i fastande, alternativt lätt förhöjt även i fastande kan peroral glukosbelastning (OGTT) göras innan hemgång för att upptäcka nedsatt glukostolerans alternativt diabetes. Utförs dag 4 för att undvika falskt positivt svar. Är OGTT patologisk följs patienten upp via diabetesmottagning alternativt primärvård. Råd ges om diet och livsstilsförändringar i form av motion och viktreduktion.

Tidigare känd och behandlad diabetes: Avvakta med perorala antidiabeti-

ka förutom sulfonylurea om angiografi planeras. Därefter, återinsättes tidigare peroral behandling. Återinsättning av metformin sker efter kreatinin-kontroll och tidigast två dygn efter röntgenkontrastmedel. Följ P-glukos. Behandlingsmål fP-glukos <6,0 mmol/l respektive <7,8 mmol/l postprandiellt. Justera ev insulinbehandling vid behov.

Handläggning av diabetes mellitus vid utskrivning:

Om patient med känd eller nyupptäckt diabetes har otillfredställande metabol kontroll finns behov av inledande eller intensifierad behandling, oberoende av tidigare terapi. Remiss till diabetesdagvård bör övervägas.

Eftervård vid akut kranskärslsjukdom

Hemodynamiskt stabila patienter utan pågående smärtor eller ischemitecken mobiliseras snarast. Efter revaskularisering (PCI) och ett fortsatt okomplicerat förlopp kan patient utskrivas efter totalt 3–4 dygn. Hos övriga finns ofta behov av längre vårdtid. Under vårdtiden fortsätter den kontinuerliga riskvärderingen och prevention påbörjas.

Riskvärdering

Vid riskvärdering bör förekomst av vänsterkammardysfunktion/hjärtsvikt, kvarvarande ischemi och arytmibenägenhet eftersökas. Ju fler riskfaktorer som identifieras, desto noggrannare bör den polikliniska uppföljningen av patienten planeras.

Hjärtsvikt/vänsterkammardysfunktion

Se under kapitlet hjärtsvikt.

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

Kvarvarande ischemi

Vid tecken på kvarvarande ischemi i form av återkommande bröstobehag av misstänkt ischemisk genes eller vid tecken till ischemi på arbetsprov (se bilaga IV) finns indikation för koronarangiografi. Vid kvarstående anginösa symtom bör antianginös farmakologisk behandling upptitreras alternativt nytt invasivt ingrepp (PCI/CABG) planeras. Detta kan dock ofta ske efter återbesök för utvärdering av kliniska symtom och/eller noninvasiv utredning.

Hjärtarytmi

Misstanke om arytmiförändring leder till telementri. Om ventrikulär arytmibenägenhet: uteslut/behandla ev svikt, ischemi, proarytmi, K- och Mg-brist. Optimal sviktbehandling och betablockaddos. Om sen (>2 dygn efter in-

sjuknandet) 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 $\leq 35\%$ och NYHA klass I-III trots medicinskt optimal behandling minst 40 dagar efter hjärtinfarkt, finns pga hög kammararytmrisk indikation för primärprofylaktisk ICD. Patienter med minst måttligt nedsatt systolisk vänsterkammardysfunktion (EF $<40\%$) skall göra ny ekokardiografi med kvantifierad EF-bedömning inför återbesöket.

Prevention vid etablerad kranskärslssjukdom

Vid etablerad kranskärslssjukdom har en god prevention på sikt 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, rökstopp, livsstilsförändringar och fortsatt deltagande i preventiva program.

Sekundärpreventiva målsättningar

- Rökstopp: Den enskilt viktigaste målsättningen. Alla rökare ska erbjudas kvalificerat rådgivande samtal med uppföljning >1 månad.
- LDL-kolesterol: Åtminstone $<1,8$ mmol/l med hjälp av livsstilsförändringar och läkemedel med dokumenterad effekt vid etablerad kranskärslssjukdom (atorvastatin, simvastatin, eller pravastatin).
- Blodtryck: $<140/90$ mm Hg. Vid diabetes mellitus $<130/80$ mm Hg.
- Om diabetes: HbA1c <52 mmol/mol, individuellt mål oftast mer användbart.
- Fysisk aktivitet: >30 -45 min motion av måttlig grad dagligen.
- Kost: Minskad mängd mättat fett, ökad konsumtion av fisk, frukt och grönt, fiberrika livsmedel och fullkornsprodukter.

Läkemedel vid utskrivning

Patienter som utskrivs efter akut kranskärslssjukdom ska i frånvaro av kontraindikationer ha **upp till 6** läkemedel eller en god förklaring till varför så inte är fallet. Överväg protonpumpshämmare (omeprazol) på riskpatient för GI-blödning (alltid vid trippelbehandling).

1. ASA
2. P₂Y₁₂-receptorhämmare (clopidogrel/ticagrelor/prasugrel)
Ange behandlingstid.
3. Betablockad
4. Statin (atorvastatin eller simvastatin 40 mg)
5. ACE-hämmare (särskilt vid riskkriterier)
6. Nitroglycerin, kortverkande vb

Utskrivning efter akut kranskärslsjukdom

Utskrivningssamtalet utgör en mycket viktig del i behandlingen. Anhöriga bör om möjligt delta.

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 patientens **riskfaktorer** för koronarsjukdom och vikten av **rökstopp**. Vb erbjud kvalificerat rådgivande samtal med uppföljning >1 månad.
5. Råd om fysisk aktivitet. Den fysiska ansträngningsgraden bestäms av myokardskadans storlek, patientens fysiska kondition och eventuell arytmibenägenhet. Patienten bör träffa sjukgymnast för noggrann information före hemgång. I de flesta fall ska patienten erbjudas att delta i **fysiskt träningsprogram** via sjukgymnastiken, skriv remiss.
6. Ge **kostråd** och remittera till dietist vid behov. Om förhöjt P-glukos, se sid 28
7. **Sjukskrivning**: Patient med ingen eller liten myokardskada utan kvarstående ischemi sjukskrivs normalt 2–4 veckor och kan återgå i arbete före läkaråterbesök. Patient med större myokardskada och vänsterkammardysfunktion sjukskrivs ofta 100 % fram till läkarbesöket. Patientens psykosociala tillstånd och möjlighet att påbörja nödvändiga livsstilsförändringar ska beaktas. Deltidssjukskrivning kan underlätta återgång i arbete.
8. Vid liten hjärtmuskelskada kan **bilkörning** återupptas efter 1–2 veckor. Vid högre behörighet, se Vägverkets föreskrifter.
9. Råd om sexualliv. Vid okomplicerad hjärtinfarkt kan detta återupptas efter 1–2 veckor. Perorala läkemedel mot erektil dysfunktion, t ex Viagra (sildenafil) är kontraindicerade vid intag av nitropreparat senaste dygnet. Likaså är nitropreparat kontraindicerade om sådana läkemedel använts det 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. Informera patienten om hur han/hon ska bete sig vid eventuell bröstsmärta. Patient som aldrig tagit nitroglycerin bör ges ”testdos” före utskrivning.
11. 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 arbetsprov om det finns kvarstående koronarstenoser.

12. Ordna besök på sjuksköterskemottagning och/eller gruppinformation enligt klinikens rutiner.
13. Erbjud patienten telefonkontakt närmaste veckorna vid behov.
14. Dokumentera i SWEDEHEART.

Arytmier

Bradyarytmier

Akut behandling vid cirkulatorisk påverkan

1. Atropin iv.
2. Isoprenalininfusion.
3. Pacemakerbehandling- extern/temporär/permanent.
4. Utsätt läkemedel som kan ge bradykardi- betablockerare, digitalis, icke kärlselektiva kalciumblockerare.

Sinusbradykardi/sinus arrest/sjuk sinusknuta

Definition: Sinusrytm med frekvens $<50/\text{min}$ och/eller sinus arrest (asystoli utan P-vågor) >2.5 sek är vanligtvis patologiskt i frånvaro av låg ålder/vältränad person. Övergående sinusbradykardi är vanligt vid inferior infarkt eller kan vara utlöst av vissa hjärtläkemedel.

Ett tecken till rubbning i sinusknutans funktion är kronotrop insufficiens (oförmåga att adekvat öka hjärtfrekvensen vid fysisk ansträngning). En hjärtfrekvens <85 % av predikterad maxfrekvens är misstänkt för kronotrop insufficiens. Ca 50 % av patienter med sjuk sinusknuta har associerade förmaksarytmier, framförallt förmaksflimmer, (så kallat takybrady syndrom). Dessa patienter löper ökad risk att utveckla stroke samt permanent förmaksflimmer.

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. Vid takybrady syndrom med förmaksflimmer tas ställning till antikoagulationsbehandling. Obs! Var försiktig med negativt kronotropa läkemedel till patienter med sjuk sinusknuta utan pacemakerbehandling. Samtliga antiarytmika är kontraindicerade.

AV block I

Definition: PQ tid >0.22 sek

Kan ses som effekt av medicinering som påverkar AV-noden exempelvis betablockerare, digoxin och icke kärlselektiva kalciumblockerare. Kan ge ofördelaktig hemodynamik om extremt lång PQ-tid, ca 0.30 sek

Behandling: Ingen specifik.

AV block II typ I (Wenckebach)

Successiv förlängning av överledningen med bortfall av QRS-komplex.

Behandling: Akut behandling sällan nödvändigt. Kan vara normalt hos yngre vältränade i vila, då ingen åtgärd. Överväg telemetriövervakning vid synkope. Hos medelålders eller äldre tas ställning till permanent pacemakersystem (DDD).

AV block II typ II

Bortfall av QRS-komplex utan föregående förlängning av överledningen.

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

Vid inferior hjärtinfarkt kan AV II–III uppträda i akutskedet och är nästan alltid reversibelt, behandling med permanent pacemaker är sällan indicerat i dessa fall.

AV block III (totalt block)

Bradykardi med dissociation mellan förmaks- och kammarrytm.

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

Läkemedel såsom digitalis, betablockerare och icke kärlektiva 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 inferior hjärtinfarkt kan AV II–III uppträda i akutskedet och är nästan alltid reversibelt, behandling med permanent pacemaker är sällan indicerat i dessa fall.

Bifascikulärt block

Definition:

Alternativ 1: Vänstersidigt skänkelblock.

Alternativ 2: Högersidigt skänkelblock + främre fascikelblock (vänsterställd elaxel + neg QRS i II + III).

Alternativ 3: Högersidigt skänkelblock + bakre fascikelblock (högerställd elaxel + neg QRS i I).

Behandling: Asymtomatisk- ej indikation för pacemaker. Om kombinerat med synkope- telemetriövervakning och ställningstagande till pacemakerbehandling/looprecorder.

Oregelbunden rytm

SVES (oftast smala extraslag):

Förekommer hos alla. Ingen specifik behandling.

VES (breda extraslag):

Förekommer hos alla. Patologiskt vid >10 VES/timme.

Betraktas ofta som godartat om antalet minskar vid fysisk ansträngning och

vilo-EKG är normalt. Om antalet ökar vid ansträngning kan det vara uttryck för underliggande hjärtsjukdom, t ex ischemi eller hjärsvikt. Överväg koronarutredning och ekokardiografi. Farmakologisk reduktion av VES i frånvaro av strukturell hjärtsjukdom ger ej säkert förbättrad prognos. Motiverar som regel ingen farmakologisk behandling men vid uttalade symptom kan behandling med betablockad övervägas.

Förmakstakykardier

Förmaksflimmer (FF)

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.

Etiologi och riskfaktorer: Hypertoni, thyreotoxikos, lungsjukdom, hjärtsvikt, ischemisk hjärtsjukdom, diabetes, övervikt, alkohol, akut infektion, klaffvitier, sömnapnesyndrom, större kirurgi.

Utredning: Kemlab: (Hb, Na, K, kreatinin, CRP, P-glukos, TSH, T4).

Fys lab: Ekokardiografi (förmaksstorlek, signifikant VOC, vänsterkammarfunktion och dimensioner). Avvakta dock tills FF är adekvat frekvensreglerat. Överväg 24-h EKG eller arbetsprov för värdering av frekvensreglering.

Frekvensreglering av FF

Akut behandling:

- 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).
- Icke kärlelektiv kalciumblockad (verapamil och diltizem). Skall dock undvikas vid systolisk hjärtsvikt pga negativt inotrop effekt.
- Digoxin, effekt framförallt i vila, främst som tillägg till betablockad vid samtidig hjärtsvikt.
- Amiodaron används i undantagsfall.

Obs! Se till att FF patienterna har adekvat behandling av sin hypertoni och hjärtsvikt (RAAS-blockad) samt ev sömnapné.

Antitrombotisk behandling vid FF

Ökad risk för stroke (enligt CHA₂DS₂-VASc score). Gäller samtliga flimmer-typer (paroxysmalt, persisterande och permanent) samt förmaksfladder.

| CHA ₂ DS ₂ -VASc | | CHA ₂ DS ₂ -VASc-poäng | Årlig risk för stroke, % |
|--|----|--|--------------------------|
| C Hjärtsvikt | 1p | 0 | 0,3 |
| H Hypertoni | 1p | 1 | 0,9 |
| A Ålder >75 år | 2p | 2 | 2,9 |
| D Diabetes mellitus | 1p | 3 | 4,6 |
| S Tidigare stroke | 2p | 4 | 6,7 |
| V Aterosklerotisk sjuk | 1p | 5 | 10,0 |
| A Ålder >65 år | 1p | 6 | 13,6 |
| S Kvinnligt kön* | 1p | 7 | 15,7 |

Indikation för antikoagulantibehandling föreligger vid CHA₂DS₂-VASc score ≥ 1 poäng.

* Kvinnligt kön som ensam riskfaktor motiverar dock oftast ej behandling.

ASA överväges endast vid kontraindikation till AK-behandling. Rekommenderad dos 75 mg/dag ger ca 20 % reduktion av strokerisk.

Allmänt: Det föreligger en underbehandling med antikoagulantia hos patienter med FF och risk för tromboembolisk komplikation. Patienter ska riskstratifieras med avseende på tromboembolism och allvarlig blödning. Riskfaktorer för blödning är t ex svängande PK-INR, högt blodtryck, hög ålder, nedsatt njur- leverfunktion, samtidig trombocythämmande behandling samt missbruk (läkemedel eller alkohol). Indikation och kontraindikation för antitrombotisk behandling vid FF skall kontinuerligt omprövas och ställningstagandet dokumenteras.

Val av preparat:

1. Warfarin är en väl beprövad behandling vid denna indikation.
2. Vid en välfungerande warfarinbehandling finns ofta inget skäl till att byta till annat preparat.
3. Viktigt att diskutera för- och nackdelar med warfarin kontra de nya orala antikoagulantia (NOAC) med patienten. Bland fördelar med de nya 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 avsaknad av antidot.

Warfarin (Waran):

1. Optimalt terapeutiskt intervall PK-INR 2.0–3.0 ger ca 60–70 % minskad strokerisk.
2. Ökad fallrisk utgör ingen kontraindikation för warfarinbehandling.
3. Patienten skall vara välinformerad om kost- och läkemedelsinteraktioner.

NOAC-nya orala antikoagulantia

Har enligt Socialstyrelsens nationella riktlinjer en lägre prioritet än warfarin som tromboemboli profylax vid FF. Uppdaterad information och riktlinjer för SLL finns på www.janusinfo.se. För mer detaljer och läkemedelsinteraktioner, se även bilaga II.

Dabigatran (Pradaxa):

1. Peroral trombinhämmare, se bilaga II sid 75.
2. Kontraindikationer för dabigatran är bl a allvarlig njurfunktionsnedsättning (eGFR <30 ml/min) varför njurfunktionen alltid skall beräknas.
3. Normaldos är 150 mg x 2, men dosreduktion till 110 mg x 2 rekommenderas vid eGFR 30–50 ml/min och ålder >80 år.

Rivaroxaban (Xarelto):

1. Faktor Xa-hämmare, se bilaga II sid 85
2. Kontraindikationer för rivaroxaban är bl a uttalad njurfunktionsnedsättning (eGFR <15 ml/min) varför njurfunktionen alltid skall beräknas.
3. Normaldos är 20 mg x 1, men dosreduktion till 15 mg x 1 rekommenderas vid eGFR 15–50 ml/min och ålder >80 år.

Apixaban (Eliquis):

1. Faktor Xa-hämmare, se bilaga II sid 74
2. Kontraindikationer för apixaban är bl a uttalad njurfunktionsnedsättning (eGFR <15 ml/min) varför njurfunktionen alltid skall beräknas.
3. Normaldos är 5 mg x 2, men dosreduktion till 2,5 mg x 2 rekommenderas vid eGFR 15–50 ml/min och ålder >80 år.

| Farmakokinetik | | | |
|----------------|------------|-------------|-----------|
| Parameter | Dabigatran | Rivaroxaban | Apixaban |
| Mål | Trombin | Faktor Xa | Faktor Xa |
| Halveringstid | 12–14 tim | 7–13 tim | 8–13 tim |
| Njurutsöndring | 80 % | 35 % | 25 % |

Paroxysmalt FF (Spontan slut inom 7 dagar)

Minst 50 % av nydebuterade FF spontankonverterar inom 24 timmar.

Läkemedelsbehandling: Eliminera utlösande faktorer (se ovan). Symtomintensitet avgör behandling. Vid symtomatiskt FF ges farmakologisk frekvensreglering (se ovan). Vid uttalat symtomatiskt FF trots adekvat frekvensreglering överväges antiarytmisk läkemedelsbehandling (kardiolog) med flekainid, sotalol, disopyramid eller dronedaron. 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 vänsterkammarfunktion 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 hos patient med minst måttliga symtom – diskutera med arytmikunnig kollega. Thoraxkirurgi (Maze) kan övervägas framför allt när annan hjärtkirugi samtidigt planeras.

Persisterande FF (kräver konvertering för att återupprätta sinusrytm)

Frekvensreglering: Se ovan.

Konvertering (elkonvertering eller farmakologisk konvertering):

- Som huvudregel gäller att endast patienter med symtomgivande FF kommer ifråga för konvertering.
- Konvertering till sinusrytm vid asymtomatiskt FF har låg prioritet. Kan övervägas vid nedsatt vänsterkammarfunktion med syfte att förbättra kammarfunktionen. 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 – konvertering kan göras utan föregående AK-behandling. Därefter ställningstagande till fortsatt AK-behandling utifrån CHA₂DS₂-VASc score. Om CHA₂DS₂-VASc score ≥2 övervägs LMWH i fulldos, i samband med konverteringen, tills terapeutiskt PK-INR. De nya orala antikoagulantia (NOAC) kan, tack vare snabb anslagstid, användas som alternativ till LMWH.
- Om FF >48 timmar – warfarinbehandla med terapeutiskt PK-INR minst 3 veckor före och minst 4 veckor efter konvertering. Därefter sker fortsatt AK-behandling utifrån CHA₂DS₂-VASc score, oavsett sinusrytm eller ej.
- Vid snabbt överlett FF med akut ischemi eller hemodynamisk påverkan kan konvertering göras oavsett duration. Behandling med heparin/LMWH och warfarin inleds snarast, heparin/LMWH tills man uppnått terapeutiskt PK-INR.
- TEE kan övervägas i vissa situationer vid FF som behöver konverteras utan

födröjning. Pat bör då erhålla heparin/LMWH före konverteringen. Pat ska sättas på warfarin och behandlas minst 4 veckor efter konverteringen, alternativt tills vidare i enlighet med CHA₂DS₂-VASc score.

- Insättning av dabigatran (Pradaxa) i samband med konvertering är inte tillräckligt studerat och bör enbart göras med särskild uppföljning/studieprotokoll (FoU).

För patienter som redan står på nya orala antikoagulantia 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 NOAC 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 NOAC, och behov/önskemål om direkt konvertering (ej livshotande tillstånd) bör denna föregås av TEE.

Möjlig profylax efter konvertering för minska risk för recidiv av FF (kardiologbeslut):

Betablockad, flekainid i kombination med betablockad, dronedaron, sotalol eller amiodaron.

Beakta noggrant indikation och kontraindikation för antiarytmisk läkemedelsbehandling samt risk för proarytmisk effekt. Om recidiv av FF trots adekvat antiarytmika hos symtomatisk patient, 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 symtomstyr, men det är rimligt med frekvensreglering till ca 80/min i vila och 140/min vid måttlig ansträngning. Ca 20–25 % av patienter med permanent FF har nedsatt vänsterkammarfunktion. 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 vänsterkammarfunktionen om denna är nedsatt. Vid nedsatt vänsterkammarfunktion (EF ≤35 %) bör patienten erhålla 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 extremitetsavledningar. Betingas

av stor reentryslunga i förmaket. Kan vara paroxysmal, persisterande eller permanent. Vid osäker diagnos, gör esofagus-EKG.

Antitrombotisk behandling: se FF

Behandling: se FF. Ablation vid förmaksfladder ger bot i >90 % av fallen. Överväg ablation tidigt ffa 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.

Övriga 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.

Supraventrikulära AV-nodsberoende återkopplingstakykardier

AV-noden är del av den elektriska reentrykretsen.

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 algoritm sid 43).

Akut behandling:

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

Permanent 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 till elektrofysiolog.

Wolff-Parkinson-White (WPW-syndrom): 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

iv. 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: Esofagus-EKG. (VA-tid >70 msek, se algoritm sid 43). P-våg ses ofta efter QRS-komplexet på yt-EKG.

Akut Behandling: Se AVNRT.

VARNING! 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!

Permanent behandling: Vid WPW-syndrom rekommenderas ablation. Asymtomatiskt preexcitation remitteras till arytmikunnig person/elektrofysiolog, för riskvärdering av den accessoriska banan.

Ektopisk förmakstakykardi

Utgår från förmaken men använder ej AV-noden som del i takykardin. Förmaksfrekvensen ligger ofta kring 160–180/min men pga 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.

Permanent behandling: Ablation framgångsrikt i ca 80–90 %, överväg remiss till elektrofysiolog.

Kammartakykardier

Ventrikeltakykardi (VT)

Breddökad regelbunden takykardi med likartade (monomorfa) eller olikartade (polymorfa) kammarkomplex. 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 kammarflimmer eller kardiogen chock!

Differentialdiagnos: Skänkelblockerad supraventrikulär takykardi eller preexciterad 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 kan förfinad diagnostik göras med esofagus-EKG.

Faktorer som talar för VT:

- QRS bredd oftast >140 msek utan typiskt grenblocksutseende.
- Underliggande ischemisk hjärtsjukdom och/eller nedsatt vänsterkammarfunktion.

- Positiv eller negativ konkordans i bröstavledningar.
- Abnorm elektrisk axel.
- AV-dissociation mellan förmak och kammare (svårt att se utan esofagus-EKG) är patognomont för VT, dock förekommer retrograd överledning från kammare till förmak.

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 högerkammars kardiomyopati (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 kan förfinad diagnostik göras med esofagus-EKG.
- Överväg betablockad (ej vid bradykardiinducerad VT).
- Överväg amiodaron (ej vid bradykardiinducerad VT eller Torsade de Pointes).
- Korrigera elektrolyter inklusive Mg. S-kalium >4,0 mmol /l.

Upprepade och täta tillslag av ICD pga SVT/FF eller VT: Överväg att applicera en extern magnet och därmed temporärt inhibera terapier (chocker). Telemetriövervakning. Reprogrammering alternativt förändring av antiarytmisk medicinering är ofta nödvändigt (betablockad, amiodaron i första hand). Sadera patienten vid behov. Behandla i samråd med arytmolog/elektrofysiolog. Vid refraktär VT kan ablationsbehandling övervägas akut.

Utredning av VT:

1. Kemlab: Uteslut akut hjärtinfarkt och elektrolytrubbning. Troponinstegring av måttlig grad kan förekomma vid ihållande snabb arytm eller efter hjärtstillestånd och behöver inte betyda primär ischemisk genes till arytmin.
2. EKG: Ischemisk hjärtsjukdom, HCM, LQTS eller ARVC.
3. Ekokardiografi: Vänsterkammarsfunktion, 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 överväges ICD behandling (sekundärprofylax) och/eller antiarytmika, i första hand amiodaron.

Torsade de Pointes (TdP) – VT

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 vänsterkammerfunktion, kvinnligt kön och läkemedel är riskfaktorer för TdP.

Viktigaste orsakerna till TdP: Hypokalemi, antiarytmika klass I och III, psykofarmaka och ett flertal andra läkemedel (se lista på www.qtdrugs.org), extrem bradykardi, vissa neurologiska sjukdomar.

Akut behandling:

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

Långsiktig behandling:

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

EKG algoritm vid takyarytmier

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

Regelbunden rytm

Normala P

Sinustakykardi
("Inappropriate"
sinustakykardi)

Neg P i avl II

Nodal takykardi

Kort PQ-tid

Förmakstakykardi

Oregelbunden rytm

Konstant P

Förmakstakykardi
med AV-blockering

Varierande P

Förmakstakykardi
med varierande
fokus

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

Regelbunden rytm

1:1 VA relation (esofagus-EKG, 100 mm/sek)

Nej

Förmaksfladder eller
Förmakstakykardi med
regelbunden blockering

Ja

Kort RP-intervall

VA <70 msek

AV-nodal återkopplings-
takykardi

VA >70 msek

Ortodrom WPW takykardi

Oregelbunden rytm

Förmaksflimmer/-fladder med
oregelbunden blockering

Långt RP-intervall

Förmakstakykardi.
Atypisk AV-nodal
återkopplingstakykardi.
Ortodrom takykardi med
långsam överledning.
1:1 förmaksfladder
(HR>250/min).

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

Breda QRS-takykardier ($\geq 0,12$ sek), konstant QRS-amplitud (Breddökad takykardi skall betraktas som VT tills motsatsen är bevisad)

Regelbunden rytm eller nära regelbunden rytm

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

Ja

VA-dissociation med fler V än A

Ventrikulär takykardi

Nej

Ingen effekt av Adenosin iv: Ventrikulär takykardi.
Adenosin iv bryter arytmin: Supraventrikulär takykardi.

VA-dissociation med fler A än V

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

Oregelbunden rytm

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

Om ej kontraindikation för Adenosin så kan detta prövas. Vid VT händer inget. Vid fladder får man ökad blockering under ca 10 sek och man ser då endast fladdervågor. Vid arytmi med engagemang av AV-noden får man oftast regularisering.

Synkope

Synkope, eller svimning, är en vanlig orsak till att patienter söker sjukvård och medför ofta inläggning på sjukhus. Synkope definieras som övergående, självterminerande medvetandeförlust och termen skall endast användas vid kortvarig medvetandeförlust orsakad av övergående cerebral hypoperfusion/anoxi. Om annan orsak till medvetanderubbning föreligger (t ex epilepsi, intoxicationer, metabola rubbningar) skall företrädesvis termen ”övergående medvetandeförlust” (T-LOC=Transitory loss of consciousness) användas.

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

Klassificering:

1. Kardiell synkope:
 - Arytmi (brady/taky)
 - Strukturell hjärtsjukdom
2. Neurogen/reflexmedierad synkope: Synkope till följd av reflexmedierad vasodilatation och/eller bradykardi/asystoli:
 - Vasovagal, ffa vanligt hos yngre individer.
 - Situationsutlöst.
 - Karotissinussyndrom, ffa förekommande hos individer >40 år.
 - Atypiska former, t ex glossofaryngeus neuralgi.
3. Ortostatisk synkope: Läkemedelsutlöst eller till följd av autonom dysfunktion.
4. Steal syndrom: Hjärnstamsischemi med drop attack till följd av stenosis i a subclavia – mycket ovanligt.

Basal utredning:

Bör göras på samtliga patienter som söker akut pga synkope.

- Anamnes och status: Utlösande faktorer, position, ev prodromer, aktivitet vid händelsen. Förekomst av palpitationer. Tidigare sjukdomar. Statusfynd talande för underliggande hjärtsjukdom. Fullständigt neurologstatus.
- Ortostatiskt blodtryck: Kontroll av blodtryck och puls varje minut (under minst 6 min). Ortostatism föreligger vid blodtrycksfall till under 90 mmHg eller fall med >20 mmHg efter 3 min i stående med eller utan symtom. Pulsreaktionen skall alltid anges.
- EKG: Fynd som skall inge misstanke om kardiell synkope:
 - VT eller paroxysmal SVT.
 - Bifascikulärt block, dvs vänstersidigt skänkelblock eller kombinationen högersidigt skänkelblock + vänster främre eller bakre hemiblock.
 - Intraventrikulärt block med QRS-bredd ≥ 120 msec.
 - Sinusbradykardi (<50 slag/min). SA block eller pauser ≥ 3 sek i avsaknad av negativt kronotropt läkemedel.
 - AV block I, II och III.

- Preexcitation med deltavåg.
- Lång- eller kort QT-tid.
- Negativa T-vågor i högersidiga avledningar eller epsilonvågor som kan indikera ARVC (arytmogen högerkammars kardiomyopati).
- PM/ICD dysfunktion (exit block).
- Kemlab: Ospecifikt för synkope och används för att utesluta eller bekräfta annan underliggande orsak till medvetandeförlust.

Fortsatt utredning vid misstanke om kardiell synkope:

Patienter med hög risk för kardiell synkope (se EGSYS score), bör initialt utredas inläggande och följande undersökningar bör övervägas:

- Telemetri och vid fortsatt utredning REVEAL dosa (implanterbar looprecorder).
- EKO bör göras på alla med misstänkt kardiell synkope.
- Arbetsprov vid misstanke om underliggande ischemi eller vid synkope i anslutning till ansträngning.
- Elektrofysiologisk utredning, noninvasiv eller invasiv.

EGSYS score används med fördel för att identifiera högriskpatienter där sannolikheten för kardiell synkope är hög:

| EGSYS score | |
|----------------------------------|----|
| Hjärtklappning före synkope | +4 |
| Patologiskt EKG o/e hjärtsjukdom | +3 |
| Synkope under ansträngning | +3 |
| Synkope i liggande | +2 |
| Autonoma prodromer | -1 |
| Utlösande faktor | -1 |

Om EGSYS ≥ 3 , misstänkt kardiell orsak och överväg inläggande utredning. Ställningstagande till fortsatt bilkörning skall alltid göras vid misstänkt kardiell synkope.

Fortsatt utredning avseende 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.

- TILT test bör övervägas vid misstanke om neurogen synkope där kliniken är atypisk, eller vid upprepade synkope av oklar genes. Kan även användas för patientutbildning.
- Carotis sinus massage bör göras på patienter >40 år med misstänkt neurogen synkope, auskultera karotider innan, kontraindicerat vid känd karotisstenos. Bör utföras både i liggande och stående med kontinuerlig EKG registrering. Görs med fördel i anslutning till TILT.

Behandling

Kardiell synkope: Beroende på underliggande orsak.

Neurogen/reflexmedierad synkope: Framför allt informera om dess benigna karaktär. Upplys om ev utlösande faktorer. Undervisa i counter pressure movements (aktivering av muskelpumpen med "leg/arm crossing") Pacemaker kan bli aktuellt i en liten väl selekterad grupp med uttalad kardioinhibitorisk komponent, i kombination med frekventa svimningar och avsaknad av förkänningar och risk för trauma.

Ortostatisk synkope: Se över pågående läkemedelsbehandling och revidera vid behov. Överväg kompressionsstrumpor, extra salt och vätskeintag. Vid uttalad ortostatism med underliggande autonom rubbning kan, i samråd med neurolog, låg dos mineralkortikoid övervägas. Kräver noggrann blodtryckskontroll.

Elkonvertering – praktiskt genomförande

1. Patienten skall vara fastande (6 timmar), kontrollera s-kalium, s-kreatinin, PK-INR.
2. Narkos (propofol).
3. Bifasisk synkroniserad elkonvertering med anterolateral eller anteroposterior placering, starta med max energi.
4. Om ej omslag (ca 10 %), prova anteroposterior placering, eller överväg ibutilid och försök igen efter ca 10 min.
5. Pacemaker eller ICD behandlad patient, elkonvertera alltid med anteroposterior placering av spatlarna. Kontrollera pacemakerns tröskelvärde före utskrivning om absolut PM-behov.
6. Ställningstagande till fortsatt profylax (antiarytmika, antikoagulantia) och uppföljning före utskrivning.

Farmakologisk konvertering

Antiarytmika med kända konverterande egenskaper är amiodaron (Cor-daron), propafenon (Rytmonorm), flekainid (Tambocor), ibutilid (Cor-vert) samt vernakalant (Brinavess). Dessa läkemedel ökar också omslags-frekvensen vid elkonvertering och minskar risken för tidiga flimmeråterfall.

Bifasisk elkonvertering ger omslag till sinusrytm i över 90 %. Farmakologisk konvertering med ibutilid eller vernakalant ger omslag hos ca 50 % vid flimmerduration <7 dygn. En fördel med farmakologisk konvertering är att den görs på vaken patient. Tromboembolirisken är lika oavsett konverteringsmetod. Pga risk för proarytmi med ibutilid och vernakalant, skall hjärtrytm och blodtryck monitoreras noggrant under och efter administrering (se under respektive läkemedel i LM-bilagan).

Pacemaker- och ICD-behandling

Kort om pacemakerbehandling

Bradykardi behandling med syfte att upprätthålla en tillfredsställande hjärtfrekvens och att i möjligaste mån efterlikna hjärtats normala arbetssätt. Pacemakerinplantation 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 sensor (avkänner egen elektrisk aktivitet).

A = Förmak

V = Kammare

D = Förmak och kammare

Position 3: Hur pacemakern reagerar på sensad elektrisk aktivitet.

I = Inhiberar

T = Triggas

D = Både I och T

Position 4: Tilläggsposition

R = Rate response. Pacemakern känner av att patienten är fysiskt aktiv och ökar hjärtfrekvensen vb.

Kammar pacing: VVI-R

Stimulering och avkänning i kammaren. Kontraktionsmönster i kammaren blir oftast inte normalt. Ingen synkronisering av förmak och kammare. Frekvensen varierar med graden av aktivitet. EKG utseende som vid LBBB.

Indikation: Långsamt FF

Förmakspacing: AAI-R

Stimulering och sensing i förmaket. Kontraktionsmönster blir normalt i kammaren med normala QRS komplex. Synkronisering förmak/kammare bibehålls. Frekvensen varierar med graden av aktivitet.

Indikation: Sjuk sinusknuta utan AV-block eller breda QRS-komplex.

AV synkron pacing: DDD-R

Stimulering och sensing i såväl förmak som kammare. Kontraktionsmönster i kammaren blir oftast inte normalt. Synkronisering av förmak och kammare bibehålls. Frekvensen varierar med grad av aktivitet. EKG har utseende som vid LBBB.

Indikation: AV-block II–III. Sjuk sinusknuta med AV-block I eller breda QRS-komplex.

Kort om ICD (implanterbar cardioverter defibrillator)

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

Indikationer för ICD terapi: Sekundärprofylax vid överlevt hjärtstopp eller VT med hemodynamisk påverkan. Primärprofylax vid nedsatt kammarfunktion EF ≤ 35 % och NYHA-klass I–III. Efter hjärtinfarkt ska vänsterkammarmfunktionen utvärderas med nytt eko tidigast efter 40 dagar, för ställningstagande till ICD.

Primärprofylax vid hjärtsjukdom av annan genes t ex LQTS, hypertrof kardiomyopati, Brugada efter specialist bedömning.

ICD tolkning av kammararytmi bygger på frekvenskriterier i första hand och därmed finns risk för inadekvat terapi vid t ex sinustakykardi eller snabbt överlett FF. Möjlighet att inhibera chocker från en ICD finns genom att lägga en magnet ovanpå dosan. Både chock och ATP terapi inhiberas under den tid magneten ligger på dosan men aktiveras omedelbart efter att magneten avlägsnats.

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

Överväg att applicera en extern magnet och därmed temporärt inhibera terapier (chocker). 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 akut.

Kort om CRT (cardiac resynchronisation therapy)

Pacemakern har elektroder som stimulerar både höger och vänster kammare, (CRT-P) och kan kombineras med ICD-behandling (CRT-D). För indikation, se under hjärtsvikt sid 57.

Hjärtsvikt

Fysiologisk definition (se diagram):

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: nedsatt systolisk och/eller diastolisk funktion på eko och/eller förhöjda nivåer av natriuretiska peptider (NT-proBNP eller BNP).

Typen och terminologi:

- Systolisk svikt: Ejektionsfraktion (EF) $<45-50\%$.
- Diastolisk svikt: Hjärtsvikt med normal EF = EF $>50\%$ + diastolisk dysfunktion och/eller stegrat NT-proBNP.
- Vänstersvikt: Kan ge både förhöjda fyllnadstryck och nedsatt perfusion.
- Högersvikt: Oftast sekundärt till pulmonell hypertension (PH), 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 (PCWP = inklinningstryck = trycket i vänster förmak) \rightarrow dyspné, lungstas, utsöndring av natriuretiska peptider, sekundär högersvikt, ev njur- och leverstas med nedsatt njurfunktion och förhöjda leverenzymmer.
- Framåtsvikt: Sänkt hjärtminutvolym och nedsatt perfusion \rightarrow hypotension, kalla extremiteter, njursvikt, leversvikt, oliguri ($<0,5$ ml/kg/timme), lågt natrium, förhöjt urea.
- Hjärtsvikt vid akut koronart syndrom: Oftare vid hög ålder, stor aktuell och/eller tidigare myokardskada eller tidigare känd hjärtsvikt.
- High-output (ökad CO, förhöjt PCWP): Anemi, thyreotoxikos, sepsis, AV-fistel.
- Akut hjärtsvikt: Akut nydebuterad eller akut försämring av kronisk hjärtsvikt.
- GUCH "grown-up congenital heart disease": Vuxna med medfött hjärtfel, med eller utan operation.
- Pulmonell hypertension (PH): PA tryck medel >25 mm Hg oavsett orsak. Pulmonell arteriell hypertension (PAH): PA tryck medel >25 mm Hg och samtidigt PCWP <15 mm Hg. Orsaker till PAH: idiopatisk, toxiner, läkemedel, droger, bindvävsjukdomar eller GUCH.

Genes:

Kranskärslssjukdom och/eller hypertoni är bakomliggande orsak i 75 – 80 % av fallen. Övriga möjliga orsaker: idiopatisk kardiomyopati, myo-

kardit, klaffsjukdom, andra hjärtfel, hypertrof, restriktiv, infiltrativ, autoimmun eller annan sekundär kardiomyopati, ihållande takyarytmier, diabetes, alkohol, toxiner, familiär mm.

Genes akut hjärtsvikt:

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

Diagram för hemodynamisk indelning vid akut hjärtsvikt

| Fyllnadstryck (PCWP) | | | |
|---|--|--|--|
| | | Normalt PCWP <15 mm Hg | Förhöjt PCWP >15–20 mm Hg |
| Perfusion | Normal (syst BT >90 mm Hg) | 1. stabil: långsiktig behandling | 2. bakåtsvikt: venodilatation, diuretika |
| | Sänkt (syst BT <90 mm Hg och CI <2,5) | 3. framåtsvikt: iv vätska, inotropi, mekaniskt cirkulationsstöd | 4. bakåt- och framåtsvikt: inotropi, mekaniskt cirkulationsstöd |
| "Bakåtsvikt" PCWP >15–20 och: Ortopné/dyspné Rassel Stas på röntgen Halsvensstas Hepatomegali Ödem Abd-jugular reflux Njur- och leversvikt sekundärt till stas | | | |
| "Framåtsvikt" Systoliskt blodtryck <90 mm Hg och CI (cardiac index) <2,5 l/min/m ² och: Svimning/yrsel/konfusion, lågt natrium Oliguri, försämrad njur- eller leverfunktion Kalla extremiteter | | | |

Patofysiologi:

Oavsett genes, 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:

Symtom: Effortdyspné, ortopné, trötthet, anorexi.

Tecken: Rassel, 3:e och/eller 4:e ton, perifer ödem, halsvensstas, hepatomegali, njursvikt och oliguri.

Ekokardiografi: Ska göras. Frågeställningar: dimensioner, systolisk vänster- och högerkammarfunktion samt diastolisk funktion, se nedan. Övriga frågeställningar: hypertrofi, vitier, perikardvätska, PA-tryck, tecken till lungemboli. Eko ska göras akut vid chock, nyttillkommet blåsljud.

NT-proBNP: Ska tas vid misstanke på tidigare odiagnostiserad systolisk eller diastolisk hjärtsvikt. Värdet <300 ng/l hos obehandlad patient utesluter

ter hjärtsvikt med mycket stor sannolikhet, värden >1000 ger stark sannolikhet för hjärtsvikt. Eko görs oavsett grad av förhöjning (vid värden >300 ng/L) om ej utfört tidigare.

Övriga lab-prover: Troponin, kreatinin, Na, K, Hb, leverprover, glukos och thyroideastatus 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.

| Bedömning av vänsterkammarfunktion: | | | | |
|-------------------------------------|--------|---------|-----------|---------|
| | Normal | Lätt ↓ | Måttlig ↓ | Svårt ↓ |
| Systolisk | | | | |
| EF | >50 % | 40–50 % | 30–40 % | <30 % |
| Diastolisk | | | | |
| E/A | 0,75–2 | <0,75 | 0,75–2 | >2 |
| E/E' | <8–10 | <8–10 | >10–15 | E/E'>15 |

Utvidgad utredning vid relevant anamnes och klinisk bild:

Arbetsprov: Låg sensitivitet för kranskärslssjukdom men bra för att identifiera kranskärslssjukdom med hög risk (blodtrycksfall, uttalad ST-sänkning, ventrikulär arytm).

Myokardscint eller stresseko: För att påvisa reversibel ischemi eller icke reversibel skada/nedsättning.

Arbetsprov med mätning av syreupptag, VO2: För att bedöma arbetsförmåga och prognos, vid utvärdering för hjärtransplantation eller hjärtpump (LVAD).

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

Koronarangiografi: Utförs ej rutinmässigt. Endast om myokardscint, stresseko eller MR påvisar reversibel ischemi och/eller viabelt myokard. CT angio kan vara ett alternativ vid låg misstanke om kranskärslssjukdom.

Hjärtbiopsi: Vid akut svår svikt av oklar genes (myokardit), vid oklar hypertrofi för uteslutande av inlagringssjukdom eller för att bekräfta diagnos hypertrof kardiomyopati.

Högersidig hjärtkateterisering (jämför PA-kateter): För att bedöma svårighetsgrad av svikt och diagnosticera t ex PAH. Mäter cardiac output och tryck i höger förmak, höger kammare, pulmonalisartären och vänster förmak (PCWP). Kombinerar ofta med hjärtbiopsi.

Blodprover/serologi: Ferritin (hemochromatos), ACE (sarcoidos), ANA (SLE), virus serologi (viral myokardit), övrig serologi (borrelia, chlamydia/mycoplasma, streptokocker).

Genetisk screening: Vid misstanke om ärftlig genes bör man remittera till specialistcenter (hypertrof kardiomyopati, arytmogener högerkammars kardiomyopati, non-compaction kardiomyopati, muskeldystrofi, Fabrys sjuk).

Comorbiditet: Utvidgad utredning av t ex anemi, njursvikt, sömnapné.

Funktionsstatus:

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

Behandling akut hjärtsvikt:

Bakåtsvikt/förhöjda fyllnadstryck/dyspne (nr 2 och 4 i diagram):

- Hjärtsängläge.
- Oxygen till saturation >90 % (blodgaskontroller vid KOL).
- CPAP, se nedan.
- Nitroglycerin tab 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. Iv dos motsvarar dubbel peroral dos. Stor dos-range (20–1 000 mg per dygn iv). Infusion vid lågt blodtryck och/eller stora doser (>120 mg), annars iv bolus. Följ vikt, vätskebalans, kreatinin, K. Håll s-kalium >4 mmol/l (för minskad arytmirisk).
- Morfin 2–5 mg iv.
- Vid snabbt förmaksflimmer eller annan arytmi, se arytmi kapitlet, sid 34.
- Diagnostik och behandling av orsaker, t ex akut PCI, trombolys eller CABG vid akut koronart syndrom.
- Gradvis insättning/upptitrering av kronisk behandling, se nedan.
- Överväg ultrafiltration vid terapiresistent svikt med nedsatt njurfunktion och/eller lågt blodtryck.

CPAP (Continuous Positive Airway Pressure):

Indikation: Akut vänster- och bakåtsvikt, lungödem.

Kontraindikationer: Medvetslöshet, illamående och kräkning, obehandlad pneumothorax med läckage. Försiktighet vid högersvikt, emfysem, hypovolemi eller hypotension.

Utförande: Starta med 5 cm H₂O, titrera upp till 15 cm om tolereras. O₂: 30–100 %, håll saturation >90 %. Kontinuerlig övervakning av personal. Även BiPAP kan övervägas om CPAP ej tolereras eller är otillräcklig. Vid BiPAP är inspiratoriskt tryck (iPAP) 10 cm och expiratoriskt tryck (ePAP) 4 cm H₂O lämpliga starttryck, följd av blodgaskontroll och eventuell justering.

Kardiogen chock:

Framåtsvikt/nedsatt perfusion (nr 3 och 4 i diagrammet):

Klinisk definition:

Kardiogen chock definieras som systoliskt blodtryck <90 mm Hg (>30 min) och cardiac index (CI) $<2,0$ l/min/m² i kombination med förhöjt PCWP >18 mm Hg. I avsaknad av invasiva hemodynamiska värden, använd tecken på hypoperfusion t ex oliguri ($<0,5$ ml/kg/timme eller <30 ml/timme), cerebral påverkan, eller kalla extremiteter.

Genes:

Akut koronar syndrom med grav myokardpåverkan alternativt mekanisk komplikation till hjärtinfarkt (papillarmuskelruptur, VSD, kammarruptur), akut kardiomyopati, bradykardi, takykardi, akut vitium (AI, MI), indirekt hjärtpåverkan (tamponad, lungemboli, pneumothorax) 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 sepsis, anafylaxi.

Akut handläggning: (tillägg till övrig akut sviktbehandling)

- Iv infart, empiriskt 500 ml iv vätska om inte helt säkert att PCWP är förhöjt eller uppenbart lungödem.
- Telemetri, pulsoximetri
- Kontroll av BT och vakenhetsgrad var 5–15:e min.
- Fokuserat status (nyttillkommet bläsljud, nedsatta andningsljud)
- EKG
- Ekokardiografi, akut
- Blodgas
- Eventuellt lungröntgen
- Blåskateter med timdiures
- Överväg utsättning av negativa inotropa och BT-sänkande medel. (ACE-I, ARB, β -blockare)
- Överväg artärkateter för kontinuerlig BT-mätning och regelbunden blodgaskontroll.

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 mm Hg. Förhöjt CVP ses vid: Primär högersvikt, högersvikt sekundärt till pulmonell hypertension (t ex lungemboli) eller vänstersvikt, tamponad.

- PA-tryck normalt 16–30/4–12 mm Hg (12 mm Hg \approx 15 cm H₂O). Förhöjt PA-tryck ses vid: Pulmonell hypertension, vänstersvikt.
- PCWP normalt 4–12 mm Hg. Förhöjt PCWP ses vid: Vänstersvikt.
- CI (cardiac index) normalt 2.5–3.6 l/min/m².
- SVO₂ (blandvenös saturation) normalt 70–80 %. Sänkt SVO₂ ses vid: Ökad extraktion (sepsis, fysiskt arbete) eller nedsatt perfusion (svår hjärtsvikt ofta SVO₂ 60 %; kardiogen chock ofta SVO₂ 40 %).

Behandla bakomliggande orsak:

- Akut koronart syndrom: PCI, trombolys eller CABG.
- Brady/takyarytmi: Se arytmi Kapitel.
- AI/MI/ papillarmuskeldruptur: Akut operation. Kontakt med thoraxkirurgjour.
- Kammarruptur (septum eller frivägg): Akut operation. Ruptur i fri vägg är oftast omedelbart dödlig.
- Tamponad: Perikardtappning (bedside med eko eller med genomlysning).
- Akut isolerad högerkammersvikt: Bakomliggande högerkammaringång (alternativt akut lungemboli). PCI vid tecken på hjärtinfarkt, inotropi, vätska iv (kan behöva 2–4 L under första 12 tim). Försiktighet med vasodilaterande (morfin, nitrater, ACE-hämmare) och diuretika. Första 1–2 dygnen behövs ökad preload (høgt CVP) men var uppmärksam på symptom eller tecken på vänstersvikt. Lungödem kan uppkomma snabbt när höger kammars funktion förbättras.

Vid behov av cirkulationsstöd:

- Inotropa läkemedel: Dobutamin, levosimendan (Simdax), vid lågt blodtryck utan bolusdos, milrinon (Corotrop), dopamin lågdos, eventuellt understött med vasokonstriktion (noradrenalin, dopamin högdos).
- ECMO (extracorporeal membrane oxygenation): Kontakt med thoraxkirurgjour Karolinska Solna 08-517 713 60 för avancerat mekaniskt cirkulationsstöd (mekaniska pumpar i olika konfigurationer, som stöd till vänster, höger eller båda kamrar eller som ECMO. ECMO-teamet kan inställa sig på kort varsel för implantation på lokalt sjukhus. ECMO och andra typer av mekaniskt cirkulationsstöd kan snabbt, enkelt och effektivt återställa och upprätthålla cirkulationen medan man behandlar reversibel orsak till kardiogen chock och/eller hjärtstillestånd och/eller utvärderar långsiktig behandling och prognos.

Indikationer för ECMO:

1. Kardiogen chock trots inotropa och/eller vasokonstriktiva läkemedel
2. Överväg även vid hjärtstillestånd av reversibel orsak eller pga akut koronart syndrom (där hjärttransplantation eller långtidspump (LVAD) kan bli aktuellt).

Kontraindikationer för ECMO:

- Ålder >70 år
- Svår kronisk eller terminal sjukdom
- Obevittnat hjärtstopp
- Individuell bedömning av dålig prognos i samråd med thoraxjour.

ECMO skall ses som en ”brygga till beslut”-strategi. Medvetandesänkning/medvetlöshet utesluter inte behandling. Möjliga utfall är neurologisk och kardiell återhämtning (ECMO avvecklas), neurologisk men ej kardiell återhämtning (patienten går vidare till bedömning för hjärttransplantation eller långtidspump, se nedan), eller ej neurologisk återhämtning (ECMO avvecklas och behandling avslutas).

Behandling kronisk hjärtsvikt:

- Alla rekommendationer gäller systolisk hjärtsvikt. Vid diastolisk svikt behandlas orsaker (hypertoni, diabetes), symtom (diuretika) och comorbiditet (t ex frekvenskontroll vid förmaksflimmer).
- Följande läkemedel bör undvikas: Glitazoner, NSAID (utom lågdos ASA vid ischemisk hjärtsjukdom), typ I antiarytmika (t ex flekainid, disopyramid), diltiazem, verapamil, nifedipin samt dronedarone.
- Digitalis koncentration bör ej överstiga 1,3–1,4 nmol/l. Som regel bör man använda underhållsdosen digoxin 0,13 mg x 1.
- ACE-hämmare, angiotensinreceptorblockare och/eller β -blockare behöver inte utsättas vid akut hjärtsvikt om inte kardiogen chock.

NYHA I–IV:

- ACE-hämmare (ACE-I) upptitrerad till måldos under veckor. Njurinsufficiens ej kontraindikation men kräver försiktighet. Angiotensinreceptorblockare (ARB) vid ACE-I-intolerans.
- β -blockare (BB) upptitrerad till måldos under månader. Undvik vid AV-block II–III eller AV-block I och PQ-tid >240 msek utan pacemakerskydd.
- Inneliggande patienter kan upptitrera ACE-I och BB snabbare.
- Furosemid för symtomlindring i minsta möjliga dos. Dosreducering ska alltid övervägas.

NYHA II–IV:

- Tillägg mineralreceptorantagonist (MRA). Spironolakton bör av kostnadseffektivitetsskäl prövas före eplerenone. ARB kan ges som tillägg om MRA ej kan ges. Trippelbehandling med ACE-I + ARB + MRA rekommenderas endast vid mycket noggrann uppföljning pga risk för njursvikt och hyperkalemi.
- Tillägg ivabradin (Procoralan) övervägs vid sinusrytm och puls >70–75 vid symtom trots optimal basbehandling inklusive MRA.
- Digoxin är symtomlindrande vid NYHA III–IV, kan användas även vid

sinusrytm.

- Om NYHA III–IV trots optimal medicinsk behandling och EF kvarstående $<35\%$ och LBBB eller QRS >150 msek (dock ej RBBB): CRT (cardiac resynchronisation therapy = biventrikulär pacemaker). CRT kan övervägas även vid NYHA II om QRS >150 msek, och om patienten har pacemakerbehov.
- Om EF $<35\%$: ICD (implanterbar cardioverter defibrillator). Kombinerad CRT-ICD enligt CRT indikationer ovan.
- Om kvarstående NYHA III–IV trots optimal behandling inklusive CRT: Hjärttransplantation eller mekanisk hjärtpump för långtidsbruk (LVAD - left ventricular assist device). Kontakta Centrum för mekanisk assisterad cirkulation och hjärttransplantation i Mälardalen, 073-966 13 46. Remittera tidigt!
- Ev. kirurgisk behandling kan övervägas individuellt, t ex CABG vid större område med reversibel ischemi eller hibernerande myokard, klaffoperation vid vitier eller i enstaka fall andra kirurgiska åtgärder.
- Strukturerad fysisk träning i särskild grupp.
- Sköterskebaserad hjärtsviktsmottagning.
- Om uttömda behandlingsmöjligheter: palliativ vård.

Utskrivning hjärtsvikt

Utskrivningssamtalet utgör en mycket viktig del i behandlingen. Anhöriga bör om möjligt delta. Ett skriftligt utskrivningsmeddelande och läkemedelslista bör ingå.

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. Remiss för läkemedelstitrering skrivs till aktuell hjärtsviktsmottagning med angiven måldos 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 perifer 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 salivstimu-

lerande 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 gärna skriftligt hemträningsprogram.
I många fall kan patienten erbjudas att delta i *fysiskt träningsprogram* anpassat för hjärtsvikt, hos sjukgymnast efter remiss. Sådan kan också erbjudas via Hjärt-Lungsjukas Länsförening i Stockholm, 08-651 28 10.
7. **Sjukskrivning:** Vid större myokardskada och/eller vänsterkammardysfunktion sjukskrivs 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 pat tillsvidare ska avrådas från **bilkörning**. Nytt ställningstagande skall göras vid återbesök. Vid högre behörighet, se Vägverkets föreskrifter.
9. Råd om sexualliv, se under "Utskrivning efter akut kranskärslsjukdom", sid 26.
10. Läkaruppföljning planeras separat oberoende av om patienten ska gå på sviktmottagning eller ej. **Läkarbesök inom 4–8 veckor** på hjärtmottagning, hos husläkare eller privatläkare. EKG med bestämning av QRS-bredd ska finnas, för bedömning om fall för CRT, vid otillräcklig effekt av optimal medicinsk behandling. Vid akut hjärtinfarkt och nedsatt EF beställs ny ekokardiografi inom 6–8 veckor, om patienten kan vara aktuell för primärprofylaktisk ICD. Hos patienter med nydebuterad hjärtsvikt av annan genes än akut hjärtinfarkt, ska patienten följas upp med nytt eko, men vanligen inte förrän efter 3–6 månaders optimal behandling. Överväg arbetsprov helst med syreupptagsbestämning om svårbedömd patient och för bedömning om fall för avancerad hjärtsviktsbehandling.
11. Ordna besök på sjuksköterskemottagning och/eller gruppinformation enligt klinikens rutiner.
12. Erbjud patienten telefonkontakt närmaste veckorna vid behov.
13. Dokumentera i Riksvikt.

Behandling av akut hjärtstopp

Handläggning enligt A-HLR programmet.

Användning av LUCAS hjärtkompressionssystem

- LUCAS hjärtkompressionssystem kan användas vid speciella situationer och på läkarordination.
- LUCAS får bara användas av särskild utbildad personal och bör inte användas rutinmässigt vid hjärtstoppsbehandling.
- När LUCAS använts skall detta dokumenteras vid registrering i det nationella kvalitetsregistret för hjärtstopp på sjukhus.

Hypotermibehandling efter akut hjärtstopp

Överlevnaden efter hjärtstopp utanför sjukhus är omkring 5–8 %. Även om man får igång cirkulationen avlider patienten ofta av ischemiska hjärnskador. Hypotermibehandling reducerar neurologiska sequele och mortalitet. Framgångsrik behandling beror, förutom tidigare sjukhistoria och hjärtstopps duration, på snabbt insatt och bibehållen terapi.

Vid akut ST-höjningsinfarkt skall man överväga omedelbar reperfusionsterapi. Hypotermibehandling kan startas parallellt men bör inte fördröja transport till angiolab. Antitrombotisk behandling ges enligt rutin med beaktande av ökad blödningsrisk vid hypotermi.

Inklusionskriterier för hypotermi (alla uppfylla)

1. Bevittnat hjärtstopp eller på sjukhuset. Senaste observation av vaken patient <15 min.
2. Medicinsk personal ska ha påbörjat HLR inom 15 min från hjärtstopp.
3. Initial rytm VF/VT. Överväg vid asystoli/PEA.
4. Vid kardiell genes och om patienten återfått spontan cirkulation ROSC inom 30 min från hjärtstopp. Vid annan genes än kardiell orsak kan hypotermibehandling övervägas.
5. Medvetslös patient (GCS <8, RLS >3) fram till behandlingsstart.
6. Behandlingen ska startas inom 4 tim efter cirkulationsstoppet.
7. Individuell bedömning av indikation för hypotermi göres av PAL i samråd med intensivvårdsläkare.

Exklusionskriterier

1. Annan terminal/svår sjukdom. Svår koagulationsrubbnings.
2. Hjärtstopp sekundärt till aortadissektion, massiv blödning eller intracerebral blödning.
3. Manifest chock (MAP <60 mm Hg) trots adekvat blodvolym och inotrop/vasopressor behandling.

ECMO vid akut hjärtstopp kan övervägas i sällsynta fall

(se även kardiogen chock sid 54)

Aortadissektion

Aortadissektion är ett mycket allvarligt tillstånd och skall handläggas med högsta prioritet. Hög mortalitet utan behandling.

Definition och orsak:

Aortadissektion orsakas av en intimaskada. Blodet i aorta tränger in i kärlväggen och separerar dess olika lager, vilket ger ett sant och falskt lumen.

Risikfaktorer:

Ärftlighet, bindvävssjd ffa Marfan's men även Ehlers-Danlos syndrom. Hypertoni, rökning, hyperkolesterolemi, coarctatio aortae, bikuspid aortaklaff, graviditet, fysisk eller psykisk ansträngning, arteritsjukdomar, PCI/hjärtkirurgi, thoraxtrauma, kokain/amfetaminmissbruk.

Klassifikation:

Stanford typ A: Utgår från aorta ascendens.

Stanford typ B: Utgår från proximala aorta descendens (nedom a subclavia sin).

Klinisk bild:

| | |
|-------------------------------------|----------------|
| Svår akut bröstsmärta | 90 % |
| Ryggsmärta | 90 % vid typ B |
| Smärtvandring | 70 % |
| Aortainsufficiens (diast. blåsljud) | 65 % vid typ A |
| Högt BT vid första kontakt | 60 % |
| Pulsanomalier | 50 % vid typ A |

Synkope, paraplegi och andra neurologiska symtom förekommer i varierande frekvens.

Differentialdiagnoser:

Hjärtinfarkt (ST-höjningar talar för hjärtinfarkt, men proximal aortadissektion kan leda till okklusion av höger eller vänster kranskärlsostium), akut aortainsufficiens av andra orsaker, perikardit, pleurit, lungemboli, muskuloskeletal smärta.

Utredning:

1. EKG.
2. Arytmi- och blodtrycksövervakning. BT i bägge armarna.
3. DT thorax.
4. Ekokardiografi (TTE), bra vid proximal dissektion och goda transmissionsförhållanden. Esofagusekokardiografi (TEE) påvisar även dissektion i descendens och kan vara ett alternativ till DT-undersökning. Arcus aorta och distala delen av ascendens är svårundersökt med eko.

Behandling:

- Smärtbehandling med inj Morfin 1 mg/ml, långsamt iv till smärtfrihet, upprepas vb.
- Sänk systoliskt blodtryck till under 120 mm Hg under de första timmarna, i första hand med inf nitroglycerin.
- Betablockare iv, inj metoprolol 1 mg/ml, 5–20 ml långsamt iv för ytterligare puls- och blodtrycksreglering.

Kirurgisk eller medicinsk behandling:

Akut thoraxkirurgisk behandling rekommenderas vid dissektion i aorta ascendens (typ A). Kontakta thoraxkirurgjour omedelbart!

Vid dissektion utgången från aorta descendens (typ B) kontakta kärlkirurg/thoraxkirurgjour för diskussion. Akut kärlkirurgi rekommenderas vid dissektion med komplikation, t ex när kärlförsörjningen till vitala organ är hotad, vid hotande ruptur/tecken på pågående blödning eller retrograd utbredning av dissektionen till aorta ascendens.

Medicinsk terapi rekommenderas vid okomplicerade dissektioner i aorta descendens och har samma korttidsresultat som kirurgisk behandling i dessa fall. Sen kirurgisk reparation kan alltid övervägas.

Hypertensiv kris (med encefalopati eller andra kristecken)

Definition: Mycket högt blodtryck, vanligen >240/130 mm Hg och symptom enligt nedan. Tecken på hypertensiv kris kan uppkomma även vid lägre trycknivåer, exempelvis vid lungödem eller graviditetstoxikos.

Orsak:

Orsakas oftast av primär hypertoni med akut försämring eller snabbt progredierande sekundär hypertoni, till exempel vid akut njurartäroklusion, akut glomerulonefrit eller feokromocytom. Differentialdiagnos är stroke (inklusive lillhjärnsblödning) eller intrakraniell process.

Symtom:

- Akut vänsterkammarsvikt (ibland lungödem).
- Encefalopati med huvudvärk, yrsel, synrubbning, illamående, kräkningar, ibland medvetandepåverkan och kramp.
- Akut njursvikt. Proteinuri. Oliguri.

Utredning:

1. Blodtryck i båda armarna.
2. Blodprover: Blodstatus, elektrolytstatus. Urinstatus.

3. EKG (visar ofta tecken på vänsterkammarhypertrofi).
4. Auskultera över njurartärerna och kontrollera perifera pulsar.
5. DT hjärna om misstanke på stroke (inklusive frågeställning lillhjärnsblödning).
6. Ögonbottenundersökning (fundus hypertonicus III–IV, exsudat, blödningar, papillödem).

Behandling:

1. Inläggning. Blodtryckskontroller var 15–30 min. Ekg övervakning.
2. Sängläge 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. Diazepam (Stesolid) 5–10 mg po eller iv.
5. Inj furosemid 10 mg/ml, 4 ml iv vid vänsterkammarsvikt. Högre dos 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). Totaldos bör ej överstiga 200 mg. Beakta sedvanliga kontraindikationer mot betablockad.
7. Vid vänsterkammarsvikt eller kontraindikation mot betablockad rekommenderas nitroglycerininfusion.
8. Peroral behandling insättes tidigt i form av tabl felodipin (kortare halveringstid än amlodipin) 5–10 mg. Alternativ är tabl enalapril 10 mg/ramipril 5 mg. Önskas snabbare effekt kan tabl captopril 25–50 mg tuggas eller lösas i lite vatten. Försiktighet med ACE-hämmare vid akut njursvikt.
9. Vid njursvikt kontakt med njurläkare.

Hypertoni med höga tryck (utan encefalopati eller kristecken)

Definition:

Mycket högt blodtryck (>240/130 mmHg) utan neurologiska symtom eller andra kristecken. Förekommer även vid essentiell hypertoni, ofta medicinlarv. 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 eller ACE-hämmare, se punkt 8 under hypertensiv kris. Vid hög puls kombinera med betablockad. Om rimlig blodtryckssänkning inom några timmar kan patienten följas upp polikliniskt. Alltid inläggning vid malign hypertoni.

Perimyokardit

Akut eller kronisk inflammation i hjärtsäcken och/eller myokardiet. Akut perikardit är torr, fibrinös eller exsudativ. I det senare fallet kan inflammationen kompliceras av hjärttamponad. Vanligaste orsaken till akut perimyokardit är en virusinfektion. Andra orsaker är perikardretning efter akut hjärtinfarkt, autoimmun process efter CABG eller sent efter hjärtinfarkt, akut bakterieinfektion, kollagenos, thoraxtrauma eller njurinsufficiens, tumörer i eller intill hjärtsäcken (vanligaste orsaken vid stora mängder perikardvätska). Akut tamponad förekommer som sällsynt komplikation till PCI eller andra kateterburna ingrepp.

Diagnos:

Anamnes och status: Insjuknandet föregås ofta av feber och allmän sjukdomskänsla. I praktiken är det svårt att särskilja perikardit från myokardit, och i de flesta fall finns det en inflammation i både peri- och myokard. Perikardit ger tidigt ofta typisk retrosternal andningskorrelerad bröstsmärta. Gnidningsljud vid auskultation, ev takykardi. Vid *hotande tamponad* är patienten allmänpåverkad med ortopne, ökad andningsfrekvens och fyllda halsvener. I hjärtstatus takykardi, sällan gnidningsljud. Lågt blodtryck. Systoliskt blodtryck minskar >10 mm Hg vid inspiration (pulsus paradoxus). Myokardit ger mer ospecifik smärta eller tryck i bröstet samt trötthet och ibland sviktssymtom. I enstaka fall är sviktutvecklingen mycket snabb, och patienten kan gå in i bild av kardiogen chock inom ett eller ett par dygn efter symptomdebut. Arytmi och svimningssymtom förekommer.

Utredning:

Sjukdomsbildens allvarlighetsgrad styr utredning och övervakning.

EKG: Konkava, lätta ST-höjningar i många avledningar vid perikardit, ospecifika STT-vågsförändringar vid enbart myokardit. Vid riklig perikardvätska kan små utslag (low voltage) ses och någon gång varierande QRS-amplitud (elektrisk alternans) pga "swinging heart"-hjärtat svänger i det vätskefyllda perikardrummet.

Hjärtskademarkörer: Förhöjda vid myokardit.

Ekokardiografi: Ofta normal vänsterkammarmfunktion men ibland regional eller generell hypokinesi vid myokardit. Perikardvätska med försvårad fyllnad av höger kammare i diastole alternativt tamponadbild..

Blodprov: Förhöjda inflammatoriska parametrar (SR, CRP, LPK) kan som regel påvisas vid perimyokardit.

Serologisk utredning indiceras vid svåra fall och vid riktad misstanke.

Cytologisk och bakteriologisk undersökning av perikardvätska vid misstanke om malignitet eller bakteriell sjukdom.

Lungröntgen: Vid misstanke om samtidig sjukdom i lunga/pleura.

MR hjärta/CT hjärta/kranskärlsröntgen: Differentialdiagnostik vid oklar diagnos. Förtjockat perikard vid konstriktiv perikardit.

Hjärtbiopsi/hjärtkateterisering: Kan behövas i svåra fall, vid svår hjärtsvikt och misstanke om myokardit eller konstriktiv perikardit.

Behandling:

Vårdnivå: I regel inläggning för fastställande av orsak, smärtbehandling samt arytmiövervakning (åtminstone 1:a dygnet). Vid tamponadrisk bör patienten vårdas på hjärtintensivvårdsavdelning. Opåverkad, smärtfri patient med normal EF fordrar ej förlängd sjukhusvård.

Läkemedel: Smärtstillande (ASA, paracetamol eller naproxen) i fulldos. Försiktighet med NSAID rekommenderas vid myokarditinslag, då det kan hämma läkningsförloppet och utlösa hjärtsvikt. Vid autoimmun eller recidiverande perikardit ges i första hand kolchicin (se LM-bilagan för dosering, kontraindikationer etc), i andra hand steroider.

Hotande tamponad: Akut perikardiocentes (röntgen eller ultraljudsledd). Intravenös vätska kan ges i tryckhöjande syfte. Undvik diuretika.

Arytmi: Riskbedömning för allvarlig arytmi bör göras under vårdtiden.

Kardiogen chock eller hjärtsvikt: Se handläggning Hjärtsvikt.

Uppföljning: Återbesök med föregående ekokardiografi och arbetsprov efter 4–5 veckor. Sjukskrivning 1–2 veckor i okomplicerade fall. Vid tecken på *myokardit* ska patienten undvika kraftigare fysisk ansträngning närmaste månaden. Vid komplicerad perimyokardit, vanligen med hjärtsvikt eller allvarlig arytmi, ska individuellt ställningstagande göras och vanligen längre sjukskrivningstider.

Infektiös endokardit (IE)

Infektiös endokardit är en multidisciplinär diagnos där tidig kontakt skall tas med infektionsläkare och vid behov thoraxkirurg.

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

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

Indelning enligt infektionskliniken

- **Endokardit på naturlig klaff (NVE):** Oftast vänstersidig. Prognosen varierar med agens.
- **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.
- **Narkomanendokardit:** Denna är isolerad högersidig endokardit. Oftast långsamt terapisvar men med god prognos.
- **Devicerelaterad (PM/ICD) endokardit.**

Mikrobiologi

Vanligaste bakterier som orsakar IE: Staphylokokkus aureus, alfa streptokocker, enterokocker

Övriga: Betahemolytiska streptokocker (grupp A,B,C,F,G), pneumokocker, koagulasnegativa staphylokokker. Streptokokus bovis ses ofta vid colonpolyper/neoplasi. 5 % av alla endokarditer har negativa blododlingar.

Staphylokokkus aureus, betahemolytiska streptokocker och pneumokocker orsakar akut insättande IE med ett oftast fulminant septiskt förlopp och kräver en längre tids antibiotika, medan övriga mikroorganismer vanligen orsakar sk subakut endokardit. Gramnegativa tarmbakterier och svamp ses oftast hos immunosupprimerade.

Symtom

- Feber (80–90 %), vid långvarig feber ska endokardit alltid uteslutas.
- 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 abcessbildning i myokardiet.

Laboratorie Fynd

- 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.

Blododling x 3 ska göras på alla patienter med feber längre tid än 1 vecka utan säker orsak. Om patienten redan har fått antibiotika, är opåverkad och ingen säker vegetation har påvisats, kan man sätta ut antibiotika några dagar och därefter ta nya blododlingar.

Ekokardiografi

TEE (transesofagealt eko): Sensitivitet 75–95 %, specificitet 85–98 %

TTE (transthorakalt eko): Sensitivitet 55–60 %, specificitet 60–65 %

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.

Behandling

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) samt
- Aminoglykosid, till exempel gentamicin 1 mg/kg x 2(-3) iv i engångsdos om septiskt opåverkad patient.

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 1 mg/kg x 2(-3) iv.

Vid pencillinallergi typ 1

- Bensylpenicillin/kloxacillin byts mot vankomycin, initialt 15 mg/kg x 2(-3) iv.

Vid annan penicillinreaktion under pågående behandling

- Bensylpenicillin/kloxacillin ersätts med cefuroxim 1,5 g x 3 iv.

Klinisk misstanke om protesendokardit

- Vankomycin iv, initial dos 15 mg/kg/ x 2(-3) samt
- Aminoglykosid, till exempel gentamicin 1 mg/kg x 2(-3) iv.

II. Terapi efter blododlingssvar

Beroende på orsakande agens, se vårdprogram för endokardit på www.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 antikoagulantibehandlingen göras. Kompletterande behandling bör omedelbart övervägas med protrombinkomplex (Ocuplex) 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. Diagnoskriterier för AKS

Akut hjärtinfarkt (I21.0 – I21.9)

Kriterier för akut hjärtinfarkt:

- Troponinstegring över beslutsgränsen för aktuell metod och där upprepade (minst 2 med minst 6 timmars intervall) troponinbestämningar visar ett stigande eller sjunkande förlopp.

Plus minst ett av följande:

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

* Ischemiska ST-förändringar: Ny ST-höjning (i frånvaro av tecken på vänsterkammarmhypertrofi och LBBB) i två angränsande avledningar ≥ 1 mm förutom i avledning V2–V3 där följande gäller: $\geq 2,5$ mm hos män <40 år, ≥ 2 mm hos män >40 år, och $\geq 1,5$ mm hos kvinnor. Ny horisontell eller nedåtsluttande ST-sänkning $\geq 0,5$ mm i två angränsande avledningar.

Patologisk Q-våg: Duration $\geq 0,03$ sek och >25 % av R-vågs amplitud.

Klinisk klassifikation av olika typer av hjärtinfarkt

Typ 1: Spontan hjärtinfarkt orsakad av primär händelse i kranskärl så som plackruptur eller fissur.

Typ 2: Hjärtinfarkt sekundärt till ischemi pga antingen ökade syrekrav eller minskad syretillgång. Exempelvis kranskärlsspasm, kranskärlseMBOLUS, anemi, arytmier, hypertoni eller hypotoni.

Typ 3: Plötslig oväntad död inkluderande hjärtstopp, ofta med symtom som indikerar ischemisk hjärtsjukdom, tillsammans med ny ST-höjning eller nytt LBBB 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: Hjärtinfarkt relaterad till/i samband med PCI. Definieras av symtom, EKG-förändringar och troponinnivåer. 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: Hjärtinfarkt relaterad till stenttrombos dokumenterad vid koronarangiografi.

Typ 5: Hjärtinfarkt relaterad till/i samband med CABG. Om normal myokardmarkörnivå före ingreppet krävs en stegring $>10x$ beslutsgränsen för troponin, i kombination med ny patologisk Q-våg eller nytt LBBB, eller på angiografi nytillkommen okklusion av graft eller nativ kärl eller bildbevis på nytillkommen förlust av viabelt myokardium eller ny väggrörelseabnormitet.

Beslutsgränser för troponin I, troponin T och CKMB

Beslutsgräns för akut hjärtinfarkt eller akut myokardskada anges beroende på sjukhusets troponinmetod och definieras som den nivå som är högst av 99:e percentilen hos friska kontroller eller 10 % total CV. Vid värden nära beslutsgränsen bör ökningen eller sänkningen vara >50 % mellan lägsta och högsta värdet. Beslutsgräns för akut myokardskada med högsensitivt Troponin T $>14\text{ ng/L}$. Vid högsensitivt troponin T bör man vid tolkning av resultatet, ha en ökning om minst 100 % vid ett initialt värde under 10 ng/L för att anse att man har en säkerställd Troponin T-ökning (ex. 9 till $\geq 18\text{ ng/L}$). Vid initiala värden mellan $10\text{--}50\text{ ng/L}$ bör en ökning vara minst 50 % för att anse att man har en säkerställd Troponin T-ökning (ex. 14 till $\geq 21\text{ ng/L}$). Observera att vid mycket liten, eller några dagar gammal myokardskada, kan kurvförloppet vara mindre uttalat eller sjunkande.

Vid förhöjda CK-MB värden, men normalt troponin vid motsvarande tidpunkter, uppfylls inte kriteriet för hjärtinfarkt.

Då det vid användande av högsensitiv troponinmetod är vanligt med ett kroniskt lätt förhöjt troponinvärde hos äldre (>65 år) och vid vissa andra tillstånd (se tabell sid 70), kan det första troponinvärdet vara svårvärderat innan kurvförloppet är känt. För dessa patienter bör därför ett första troponinvärde mellan 14 och 40 ng/L , endast betraktas som "misstänkt" akut myokardskada.

Rekommendation om handläggning efter första troponinvärdet (kurvförlopp okänt)

| 1:a HsTnT | Klinik | Övervakning | Handläggning |
|--|---------------------------|--------------------------------|--|
| <p><65 år och inget kroniskt tillstånd som kan ge TnT-stegring + HsTnT >14ng/L</p> <p>eller</p> <p>>65 år eller kroniskt tillstånd som kan ge TnT-stegring + HsTnT >40ng/L</p> | Talande för hjärtinfarkt | Som vid hjärtinfarkt | Nytt prov efter 6 timmar för att bekräfta diagnosen. |
| | Talande emot hjärtinfarkt | Som vid misstänkt hjärtinfarkt | Nytt prov efter 6 timmar. Överväg annan genes till akut eller kronisk myokardskada |
| <p><65 år och inget kroniskt tillstånd som kan ge TnT-stegring + HsTnT ≤14ng/L</p> <p>eller</p> <p>>65 år eller kroniskt tillstånd som kan ge TnT-stegring + HsTnT ≤40ng/L</p> | Talande för hjärtinfarkt | Hjärtövervakning inte obligat | Nytt prov ej nödvändigt. |
| | Talande emot hjärtinfarkt | | |

Förhöjda troponinnivåer orsakade av myokardskada

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

- plaqueruptur
- intracoronar trombos

Skada orsakad av obalans mellan myokardiets syrekrav och syretillgång

- Aortadissektion
- Uttalad aortaklaffsjukdom
- Kardiogen, hypovolem eller septisk chock
- Uttalad respiratorisk insufficiens
- Uttalad anemi
- Hypertoni med eller utan vänster kammarhypertrofi
- Kranskärlsspasm
- Kranskärls embolism eller vaskulit

- Kranskärslsendoteldysfunktion utan signifikant kranskärslssjukdom

Myokardskada som ej är orsakad av myokardischemi

- Myokardit
- Hjärtkirurgi, ablation, pacing eller defibrillering, hjärtkontusion
- Rhabdomyolys med hjärtengagemang
- Cytostatika

Multifaktoriell eller oklar myokardskada

- Hjärtsvikt
- Infiltrativ hjärtsjukdom som amyloidos och sarkoidos.
- Lungemboli eller uttalad pulmonell hypertension
- Njursvikt
- Sepsis
- Stroke
- Subarachnoidalblödning
- Extrem fysisk ansträngning

Reinfarkt (I22.0-I22.9)

(ny infarkt inom 4 veckor från första insjuknandet)

Vid tidig reinfarkt med förhöjd troponinnivå redan vid återinsjuknandet krävs ny mätning av troponin och därefter ytterliggare kontroll 4–6 timmar senare. Reinfarkt diagnos erhålls om troponionnivåerna stigit ≥ 20 % mellan de två proverna. Provtagning med en markör med kort tidsfönster (CK-MB) kan underlätta diagnostiken vid misstanke på reinfarkt under de första 1–2 veckorna.

Gammal hjärtinfarkt (I25.2)

Något av följande 3 kriterier uppfylls:

1. Tillkomst av patologisk Q-våg med eller utan symtom.
2. Bildbevis på regional förlust av myokard som är tunnare och ej kontraheras, vid avsaknad av icke ischemisk orsak.
3. 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

EKG:

- övergående eller bestående ST- och/eller T-vågsförändringar utan Q-

vågsutveckling eller R-vågsförlust

Biokemiska hjärtskademarkörer

- eventuellt stegrade men ej så att definitionen för infarkt uppfylls

Angina pectoris (I20.1–I20.9)

Ischemisk bröstsmärta utan att kriterierna för I20.0 är uppfyllda.

Bröstsmärtor (R07.4)

Ska endast användas då anamnes och objektiva fynd ej ger belägg för myokardischemi och där annan ej specifik diagnos kan anges.

Bilaga II. Läkemedel

Nedanstående doseringsbilaga berör huvudsakligen de läkemedel som omnämns i behandlingskompendiet. Textinnehållet är medvetet mer omfattande för vissa läkemedel och rymmer endast en kortfattad dosering för andra. Bilagan är anpassad till LÄKSAKs rekommendationer avseende hjärt-kärlläkemedel för SLL (Kloka Listan 2012).

Kontraindikationer, biverkningar och läkemedelsinteraktioner måste beaktas för varje läkemedel, se FASS. Doseringsanvisningar avser ”vuxna” patienter.

Observera att *spädningar* av infusioner kan skilja sig åt mellan sjukhus. Bilagan innehåller *spädningsförslag* som kan vara praktiska i situationer där lokalt spädningschema 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) vilket beräknas enligt formeln: $k \cdot (140 - \text{ålder}) \cdot \text{vikt (kg)} / P\text{-krea}$, där $k = 1,0$ för kvinnor och $1,2$ för män. Läkemedelsbiverkningar som leder till skada eller sjukhusinläggning bör rapporteras till Läkemedelsverket.

Abciximab (Reopro)

Injektionsvätska 2 mg/ml. Injektionsflaska 5 ml.

För indikationer/kontraindikationer, se också under rubriken ”Antitrombotisk behandling vid AKS”.

Spädning: För infusionen sättes 4 ml (8 mg) till 250 ml isoton NaCl eller glukos 50 mg/ml. Obs! All injektionsvätska ska filtreras före användning. Ca 10 % av vätskemängden förloras i filtreringen. Se FASS.

Dosering: 10–60 min före PCI ges 0,25 mg/kg som iv bolus, följt av 0,125 µg/kg/min (till maxdos 10 µg/min) som bör pågå 12 tim efter PCI, såvida ingen blödning uppstår.

Anmärkning: Abciximab ska ges tillsammans med ett heparinläkemedel under PCI, t ex enoxaparin 40 mg iv vid STEMI eller lågdos heparin (50E/

kg) på patient som är förbehandlad med fondaparinux.

Acetylsalicylsyra (Bamyl, Trombyl)

Brustablett 500 mg. Tabletter 75 mg, 160 mg

Dosering: Startdos 300–500 mg vid debut av akut kranskärlssjukdom. Underhållsbehandling 75 mg x 1. Se också under rubriken ”Antitrombotisk behandling”.

Acetylcystein

Brustablett 200 mg.

Indikation: Motverkar möjligen kontrastinducerad njurskada vid nedsatt njurfunktion (skattat kreatininclearance eller GFR <50 ml/min alternativt P-kreatinin >115 µmol/l).

Dosering: Tabl 200 mg, 3 x 2 dagen före och samma dag som röntgenundersökningen äger rum. Obs! Parenteral vätsketerapi ska ges med åtminstone 100 ml/tim, 12 tim före och 12–24 tim efter undersökningen.

Addex-Kaliumklorid

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 och hjärtsvikt.

OBS: Högre koncentrationer än ovanstående av kaliumhaltiga vätskor bör ges via central ven (CVK) pga kärlretande effekt. Perifer venkateter byts dagligen. Vid njurinsufficiens och samtidig kaliuminfusion kan hyperkalemi utvecklas relativt snabbt.

Addex-Magnesium (magnesiumsulfat)

Infusionskoncentrat 1 mmol/ml (injektionsflaska 10 ml).

Indikation: Övervägs 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 parenteralt: Som bolus, 10 ml utspädd lösning (10 mmol) under 10 min iv. Som infusion (spädd lösning), 40 mmol (250 ml) ges under 12 tim. 80 mmol (500 ml av den spädda lösningen) kan ges under 24 tim.

Adenosin Item

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.

Adrenalin

Apotekstillverkat läkemedel. Injektionsvätska 0,1 mg/ml (ampull 10 ml).

Indikation: Asystoli, elektromekanisk dissociation, kvarstående VF trots upprepad defibrillering.

Dosering: 1 mg (10 ml) iv vid hjärtstopp. Kan upprepas var 4:e min.

Aggrastat (se tirofiban)

Amiodaron (Cordaron)

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 arytmier.

Interaktion: Läkemedel som kan förorsaka ”Torsades de Pointes”.

Provtagning vid långtidsbehandling: Thyreoidea- och leverprover (var 6:e månad) samt diffusionskapacitetsmätning (spirometri) årligen.

På vitalindikation:

Dosering: Amiodaron ges iv i dosen 300 mg under ett par sekunder.

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

Icke vitalindikation:

Dosering peroralt: Laddningsdos 200 mg x 3 under en vecka följt av 200 mg x 2 under ytterligare en vecka. Underhållsdos (100–) 200 mg dagligen.

Dosering parenteralt: 5 mg/kg kroppsvikt iv under 30 minuter, följt av kontinuerlig infusion 15 mg/kg under 24 timmar.

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

Anmärkning: Ges i stor ven (helst via CVK, pga kärlretande effekt).

Amlodipin (Norvasc)

Tabletter 5 mg, 10 mg.

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

Angiox (se bivalirudin)

Apixaban (Eliquis)

Tabletter 2.5 eller 5 mg.

Indikation: Prevention av stroke och artärembolism vid icke-valvulärt för-maksflimmer.

Kontraindikation: Pågående kliniskt signifikant blödning, leversjukdom associerad med koagulationsrubbning. Händelse eller tillstånd som ger betydande risk för större blödning såsom pågående eller nylig gastrointestinal ulceration, malignitet med hög blödningsrisk, nylig hjärn- eller rygg-radsskada, nylig intrakraniell blödning, kända esofagusvaricer. Samtidig behandling med annat antikoagulantia. Patienter med uttalad njurfunktionsnedsättning (eGFR <15 ml/min), samtidig systemisk behandling med azolantimykotika eller HIV-proteashämmare.

Försiktighet: Bör iakttas hos patienter som samtidigt behandlas med NSAID eller trombocytaggregationshämmare. Dosjustering rekommenderas vid mer än måttligt nedsatt njurfunktion, hög ålder och låg kroppsvikt.

Dosering: Tablett 5 mg x 2. Dosreduktion (2.5 mg x 2) för patienter med eGFR 15–30 ml/min. Överväg dosreduktion även vid eGFR 30–50 ml/min, ålder >80 år, kroppsvikt <60 kg (särskilt vid kombination av dessa).

Anmärkning: Njurfunktionen bör följas 1–2 ggr/år och bedöms med hjälp av beräknat kreatininclearance för att exkludera patienter med uttalad njurfunktionsnedsättning (eGFR <15 ml/min) samt för dosreduktion vid eGFR 15–50 ml/min.

För patienter med risk för GI-blödning, bör protonpumpshämmare (omeprazol) övervägas.

Arixtra (se fondaparinux)

Atacand (se candesartan)

Atropin

Injektionsvätska 0,5 mg/ml (ampull 2 ml).

Indikation: Bradykardi, asystoli. **Kontraindikation:** Glaukom.

Dosering: 0,25 – 0,5 mg (0,5 – 1 ml) iv vid bradykardi.

Bamyl S (se acetylsalicylsyra)

Bisoprolol (Emconcor)

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 svår hjärtsvikt bör upptitrering ske långsamt.

Bivalirudin (Angiox)

Pulver och vätska till koncentrat till infusionsvätska, lösning 250 mg. För indikationer/kontraindikationer, se också under rubriken "Antitrombotisk behandling vis AKS".

Spädning: Tillsätt 5 ml sterilt vatten till en injektionsflaska 250 mg. Blanda med 45 ml NaCl. Lösningens koncentration = 5 mg/ml. Bolusdosen kan dras ur denna lösning och ges som iv injektion, resten används för infusionen. Använd helst infusionspump (sprutpump). Se även FASS.

Dosering: Bolusdos 0,75 mg/kg iv följt av infusion 1,75 mg/kg/tim. Infusionshastigheten sänks vid måttlig njursvikt (eGFR 30–50 ml/min) till 1,4 mg/kg/tim och vid svår njursvikt (eGFR <30 ml/min) till 1,0 mg/kg/tim. Vid primär PCI rekommenderas full dos bivalirudin.

Brevibloc (se esmolol)

Brilique (se ticagrelor)

Brinavess (se vernakalant)

Candesartan (Atacand)

Tabletter 4 mg, 8 mg, 16 mg, 32 mg.

Indikation: Hypertoni eller hjärtsvikt då ACE-hämmare ej tolereras eller som tilläggsbehandling till ACE-I vid svår hjärtsvikt.

Dosering: Starta med 4–8 mg x 1, öka därefter dosen successivt till måldosen 32 mg x 1. Monitorera S-K och njurfunktion. Extra noggrann kontroll vid samtidig behandling med ACE-I eller spironolaktone/epplerenon.

Clopidogrel (Plavix)

Tablett 75 mg, 300 mg

Dosering: Startdos 600 mg (300 mg inför trombolys). Underhållsbehandling 75 mg x 1. Se också under rubriken "Antitrombotisk behandling".

Cordarone (se amiodarone)

Corvert (se ibutilid)

Cozaar (se losartan)

Cyklokapron® (se tranexamsyra)

Dabigatran (Pradaxa)

Kapslar 75 mg, 110 mg, 150 mg.

Indikation: Prevention av stroke och artärembolism vid förmaksflimmer. Profylax mot venös tromboembolisk sjukdom hos patienter som genomgått elektiv total protesoperation i höft- eller knäled.

Kontraindikationer: Patienter med svår njurfunktionsnedsättning (eGFR <30 ml/min), pågående kliniskt signifikant blödning, organskador med risk för blödning, spontan eller farmakologisk nedsättning av hemostasen, nedsatt leverfunktion, samtidig systemisk behandling med ketokonazol, ciklosporin, itraconazol och takrolimus.

Försiktighet: Bör iaktas hos patienter som samtidigt behandlas med NSAID, trombocythämmare eller andra antikoagulantia, samt hos patienter som har en ökad blödningsrisk, exempelvis blödningsrubbningar, nyligen inträffad GI-blödning, okontrollerad hypertoni, vaskulär retinopati, nyligen inträffad intrakranial eller intracerebral blödning, intracerebrala kärlmissbildningar, nyligen genomgången kirurgi inom CNS, anamnes på pulmonell blödning.

Dosering vid prevention av stroke och artärembolism: Kapsel 150 mg x 2. Dosreduktion (kapsel 110 mg x 2) för patienter med eGFR 30–50 ml/min, ålder >80 år, gastrit/esofagit, gastroesofageal reflux, samtidig behandling med verapamil eller förhöjd blödningsrisk av andra orsaker.

Dosering vid tromboprofylax: se FASS.

Anmärkning: Njurfunktionen bör följas 1–2 ggr/år och bedöms med hjälp av beräknat kreatininclearance för att exkludera patienter med svår njurfunktionsnedsättning (eGFR <30 ml/min) samt för dosreduktion vid måttlig (eGFR 30–50 ml/min).

För patienter med risk för GI-blödning, bör protonpumpshämmare (omeprazol) övervägas.

Dalteparin (Fragmin)

Injektionsvätska 10 000 E/ml (ampull 1 ml). Färdig endosspruta 0,2 ml (25 000 E/ml) = 5 000 E kan användas för profylax.

Indikation: Trombosbehandling och -profylax. Lungemboli.

Kontraindikationer: Överkänslighet. Pågående blödning eller svår koagulationsrubbning. **Försiktighet:** Trombocytopeni, warfarinbehandling med PK >2,0. Svår lever- eller njursvikt, obehandlad hypertoni, nyligen utförd lumbalpunktion.

Dosering vid tromboprofylax: inj 5 000 E x 1 sc.

Dosering vid venös trombos: 200 E/kg sc (maxdos 18 000 E) 1 gång per dygn eller 100 E/kg sc 2 gånger per dygn (maxdos 20 000 E/dygn).

Anmärkning: Underhållsdoserna ska reduceras med 25 % vid ålder >75 år och vid njursvikt (eGFR <30 ml/min).

Desmopressin (Octostim)

Injektionsvätska 15 µg/ml. För indikation samt kontraindikationer, se FASS samt bilaga III.

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 (medvetlöshet, kramper) hyponatremi. Vid minskad urinproduktion efter desmopressin; behandla med små doser furosemid iv. Rådgör innan med bakjour och koagulationsspecialist. Desmopressin används med försiktighet (pga bristfällig dokumentation), vid obehandlad hypertoni, instabil angina pectoris och hjärtinfarkt.

Digoxin

Tabletter 0,13 mg, 0,25 mg, injektionsvätska 0,25 mg/ml.

Indikation: Hjärtinsufficiens, förmaksflimmer, förmaksfladder

Kontraindikation: AV-block II–III, förekomst av deltavåg på EKG. Svår njursvikt.

Dosering: Vid långsam digitalisering (70 kg person) ges 0,25 mg (1 ml) var 8:e timme upp till 0,75 mg (3 ml). Snabbdigitalisering (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. **Underhållsdos:** 0,13–0,50 mg po eller 0,1–0,35 ml iv per dygn.

Reducera dosen 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 1,3–1,4 nmol/l.

Disopyramid (Durbis)

Kapslar 100 mg, 150 mg, depottablett 250 mg.

Indikation: Paroxysmal supraventrikulär arythmi 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

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)

Tabletter 400 mg.

Indikation: Återfallsprofylax vid FF efter det att alternativa behandlingsformer övervägts.

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)

Efient (se prasugrel)

Emconcor (se bisoprolol)

Enalapril (Renitec)

Tabletter 2,5 mg, 5 mg, 10 mg och 20 mg.

Indikation: Kronisk hjärtsvikt, hypertoni.

Kontraindikation/Försiktighet: Hypovolemi, tät 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 svår hjärtsvikt eller njursvikt. Monitorera S-K och njurfunktion. Extra noggrann kontroll vid samtidig behandling med ARB eller spironolakton/eplerenon.

Enoxaparin (Klexane)

Injektionsvätska 100 mg/ml. Endossprutor 0,2 ml, 0,4 ml, 0,6 ml, 0,8 ml, 1,0 ml, flaska 3 ml.

Se under rubriken "Antitrombotisk behandling vid AKS" sid 15.

Eplerenon (Inspra)

Tabletter 25 mg, 50 mg.

Indikation: Postinfarktsvikt med EF <40 %.

Kontraindikationer: S-kalium >5,0 mmol/l. Kreatininclearance <50 ml/

min, leverinsufficiens.

Dosering: 25–50 mg x1. Monitorera S-K och njurfunktion. Extra noggrann kontroll vid samtidig behandling med ACE-I eller ARB.

Eptacog alfa (NovoSeven)

För indikation samt kontraindikationer, se FASS samt bilaga III.

Dosering: Vid allvarlig blödning ges en initial dos på 90 µg/kg. Rekommenderas inte som förstahandsmedel för reversering av warfarin. Rådgör med bakjour och koagulationsspecialist. Risken för en protrombotisk effekt av NovoSeven finns inte prövad vid AKS.

Eptifibatid (Integrilin)

Injektionsvätska 2 mg/ml (injektionsflaska 10 ml). Infusionsvätska 0,75 mg/ml (infusionsflaska 100 ml). För indikationer/kontraindikationer, se också under rubriken ”Antitrombotisk behandling vid AKS”.

Spädning: Injektionsvätska och infusionsvätska finns i färdig lösning.

Dosering mm: Iv bolus 180 µg/kg (upprepas efter 10 min om beh ges vid PCI) följt av infusion 2 µg/kg/min som pågår fram till koronarangiografi och/eller 12 tim efter PCI. Inför CABG avslutas behandlingen senast 5 h före op. Fondaparinux ges parallellt men ska utsättas >24h före CABG eller direkt efter PCI.

Anmärkning: Infusionshastigheten halveras vid måttlig njursvikt (eGFR <50 ml/min). Kontraindicerat vid svår njursvikt (eGFR <30 ml/min). Ej blandbart med furosemid.

Esmolol (Brevibloc)

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.

Flekainid (Tambocor, Tambocor Retard)

Tabletter 50 mg, 100 mg. Depotkapsel 100 mg, 200 mg.

Indikation: Återfallsprofylax vid förmaksflimmer och selekterade fall av andra supraventrikulära takykardier, t ex WPW-syndrom.

Kontraindikation: Ischemisk hjärtsjukdom. Hjärtsvikt, vänsterkammarr-

hypertrofi 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 depotablett 200 mg x 1. Utsättning vid ventrikulär arytmittendens 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)

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. Dosreduktion vid svår njursvikt (eGFR <20 ml/min). Se också under rubriken ”Antitrombotisk behandling vid AKS”.

Fragmin (se dalteparin)

Furosemid (Furix, Lasix)

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: tabletter 20–80 mg x 1–3. Depotkapslar 30–120 mg dagl.

Fytomenadion (Konakion)

Injektionsvätska 10mg/ml. För indikation samt kontraindikationer, se FASS samt bilaga III.

Dosering: 2–10–20 mg iv, administreras långsamt.

Ges ofta parallellt med protrombinkomplekxkoncentrat (Ocplex) vid akut behov att sänka PK-INR.

Glycerylnitrat (Suscald)

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 tabletterna. Byts var 4:e timma.

Ibutilid (Corvert)

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

Imdur (se isosorbidmononitrat)

Inspra (se eplerenon)

Integrilin (se eptifibatid)

Isoprenalin (Isuprel)

Injektionskoncentrat 0,2 mg/ml (ampull 5 ml).

Indikation: Extrem bradykardi, AV-block II–III. Long-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)

Depottablett 30 mg, 60 mg, 120 mg.

Dosering: 30–120 mg x 1 som underhållsbehandling vid angina pectoris.

Ivabradin (Procoralan)

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)

Depottablett 750 mg.

Dosering, profylax mot hypokalemi, i regel 2–4 depottabletter dagligen. Överväg kaliumsparande diuretika vid frånvaro av njursvikt.

Klexane (se enoxaparin)

Kolchicin

Kapslar 0,5 mg (Apotekstillverkade ex tempore). Säljs i förpackning om 100.

Indikation: Perikardit vid otillräcklig effekt av NSAID eller ASA.

Kontraindikationer: Överkänslighet. Graviditet. Benmärgspåverkan. Leversvikt, grav gastrointestinal störning. Grav hjärtsvikt eller njursvikt.

Biverkningar: Vanligast är illamående, kräkningar, diarréer, buksmärtor 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 0,5/0,25 mg x 2. 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)

Labetolol (Trandate)

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. Totaldos bör ej överstiga 200 mg.

Levosimendan (Simdax)

Koncentrat till infusionsvätska, 2,5 mg/ml (injektionsflaska 5 ml).

Indikation: Korttidsbehandling av akut försämrad svår kronisk 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. 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 prövas vätska iv och/eller kombination med iv noradrenalin.

Försiktighet: Uttalad hypotension (laddningsdosen bör undvikas), koronariskemi, takykardi, snabbt förmaksflimmer, kammartakykardi, lång QT-tid, hypokalemi.

Losartan (Cozaar)

Tabletter 25 mg, 50 mg och 100 mg.
Dosering: 50–100 mg x 1 vid hypertoni.

Metalyse (se tenecteplase)

Metoprolol (Seloken, Seloken ZOC)

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 parenteralt: (2,5–)5 mg iv, kan upprepas 2 gånger med 5 minuters intervall (blodtryck >100 mm Hg och hjärtfrekvensen >60/min). Maxdos 15 mg. Försiktighet vid klinisk hjärtsvikt eller hemodynamiskt instabil patient.

Dosering 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 svår hjärtsvikt bör upptitrering ske långsamt.

Morfin

Injektionslösning 10 mg/ml (ampull 1 ml).

Spädning: 1 ml spädes med 9 ml NaCl 9 mg/ml. Lösningens koncentration= 1 mg/ml.

Dosering: 2,5–10 mg (2,5–10 ml) iv.

Multaq (se dronedaron)

Nitroglycerin

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). Vänstersvikt. Behov av snabb blodtryckssänkning.

Kontraindikationer: Hypotension (systoliskt blodtryck <90 mm Hg), hypovolemi. Hjärttamponad, konstriktiv perikardit. Intag av sildenafil (Viagra) inom 24 h. Högerkammaringfarkt och systoliskt blodtryck <100 mm Hg. *Försiktighet* vid tät aortastenosis.

Anmärkning: I låg dos ($\leq 0,5$ µg/kg/min) har nitroglycerin framförallt ven-dilaterande effekt. I högre dosering får man även (koronar) artärdilatation. Vid utsättning nedtrappas dosen stegvis och långsamt.

Farmakokinetik mm: 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.

Dosering av Nitroglycerin som 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 mm Hg alternativt att det systoliska blodtrycket sjunker till önskad nivå. Vid akut lungödem med blodtrycksstegring eftersträvas en trycksänkning på ca 30–50 mm Hg.

Dosering av Nitroglycerin i infusion med infusionspump: 10 ml infusionskoncentrat (5 mg/ml) tillsättes 240 ml isoton NaCl 9 mg/ml i glasflaska. Initialdos 0,25 µg/kg/min, se ovan.

Noradrenalin

Infusionskoncentrat 1 mg/ml (ampull 2 ml).

Indikation: Hypotension eller chock med låg vaskulär resistens.

Kontraindikation: Obehandlad hypovolemi eller vätskedeficit. Hotande lungödem.

Spädning: 15 ml infusionskoncentrat (15 mg) spädes i 35 ml NaCl 9 mg/ml. Totalvolym 50 ml. Lösningens koncentration = 0,30 mg/ml. Alternativt 4 ml infusionskoncentrat (4 mg) spädes i 96 ml NaCl 9 mg/ml. Totalvolym 100 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.

Norvasc (se amlodipin)

NovoSeven (se eptacog alfa)

Ocplex (se protrombinkomplexkoncentrat)

Octostim (se desmopressin)

Pradaxa (se dabigatran)

Prasugrel (Efient)

Tablett 10 mg.

Dosering: Startdos 60 mg. Underhållsbehandling 10 mg x 1.

Se också under rubriken ”Antitrombotisk behandling”.

Procoralan (se ivabradin)

Protaminsulfat

För indikation samt kontraindikationer, se FASS samt bilaga III.

Dosering: 50 mg iv (neutraliserar 7 500 E standardheparin). 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.

Protrombinkomplexkoncentrat (Ocplex)

För indikation samt kontraindikationer, se FASS samt bilaga III.

Dosering: PK-INR

| | | |
|--------|-----|--------------|
| PK-INR | 2–3 | 15 enh/kg iv |
|--------|-----|--------------|

| | | |
|--------|------|--------------|
| PK-INR | <2,0 | 10 enh/kg iv |
|--------|------|--------------|

Oftast avrundat till hel förpackning.

Ramipril (Triatec)

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, tät 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 svår hjärtsvikt eller njursvikt. Monitorera S-K och njurfunktion. Extra noggrann kontroll vid samtidig behandling med ARB eller spironolakton/epplerenon.

Reopro (se abciximab)

Rivaroxaban (Xarelto)

Tablett 10 mg, 15 mg, 20 mg.

Indikation: Prevention av stroke och artärembolism vid förmaksflimmer. Behandling av djup ventrombos och profylax mot venös tromboembolisk sjukdom (DVT och PE).

Kontraindikationer: Kliniskt signifikant aktiv blödning, leversjukdom förknippad med koagulopati, patienter med uttalad njurfunktionsnedsättning (eGFR <15 ml/min), samtidig systemisk behandling med azolantimykotika eller HIV-proteashämmare.

Försiktighet: Bör iaktas hos patienter som samtidigt behandlas med NSAID, trombocythämmare eller andra antikoagulantia, samt hos patienter som har en ökad blödningsrisk, exempelvis blödningsrubbningar, nyligen inträffad GI-blödning, okontrollerad hypertoni, vaskulär retinopati, nyligen inträffad intrakranial eller intracerebral blödning, intracerebrala kärlmissbildningar, nyligen genomgången kirurgi inom CNS, anamnes på pulmonell blödning.

Dosering vid prevention av stroke och artärembolism: Tablett 20 mg x 1. Dosreduktion (tablett 15 mg x 1) för patienter med eGFR 15–50 ml/min. Dosering vid behandling av DVT och trombosprofylax: se FASS.

Anmärkning: Njurfunktionen bör följas 1–2 ggr/år och bedöms med hjälp av beräknat kreatininclearance för att exkludera patienter med uttalad njurfunktionsnedsättning (eGFR <15 ml/min) samt för dosreduktion vid eGFR 15–50 ml/min.

För patienter med risk för GI-blödning, bör protonpumpshämmare (omeprazol) övervägas.

Seloken (se metoprolol)

Simdax (se levosimendan)

Simvastatin

Tabletter 10mg, 20 mg, 40 mg.

Indikation: Sekundärprofylax efter akut koronart syndrom eller cerebrovaskulär händelse. Känd aterosklerotisk sjukdom eller diabetes mellitus.

Dosering: (20-) 40 mg till kvällen.

Spironolakton

Tabletter 25 mg, 50 mg och 100 mg.

Kontraindikationer: S-kalium >5,0 mmol/l. Kreatininclearance <50 ml/min.

Dosering vid tilläggsbehandling vid svår hjärtsvikt: 12,5 – 25 mg x 1. Monitorera S-K och njurfunktion. Extra noggrann kontroll vid samtidig behandling med ACE-I eller ARB.

Dosering vid kardiella eller hepatiska ödem: 100 – 400 mg dagligen.

Streptokinas (streptase)

Pulver till infusionsvätska (1,5 milj IE)

Indikation: Trombolytisk behandling vid ST-höjningsinfarkt (eller infarktsymtom och nyttillkommet vänstergrenblock) med symtomdebut <12 timmar när PCI inte är tillgängligt och som alternativ till tenecteplase vid mindre behandlingstvinst (liten infarktutbredning) och större blödningsrisk (ålder >75 år).

Dosering: 1,5 milj IE upplöses i 250 ml koksaltlösning eller isoton glukoslösning och infunderas under 60 min.

Anmärkning: Tidigare beh med streptokinas/allergi, se FASS.

Suscard (se glycerylnitrat)

Tambocor (se flecainid)

Tenecteplase (Metalyse)

Pulver och vätska till injektionslösning 50 mg (10 000 enheter).

Indikation: Trombolytisk behandling vid ST-höjningsinfarkt (eller infarktsymtom och nyttillkommet vänstergrenblock) med symtomdebut <12 timmar när PCI inte är tillgängligt.

Dosering: Se tabell. Vätskan (vattnet) i den förfyllda sprutan tillföres injektionsflaskan med pulvret och blandas. Ges som iv bolus under ca 10 sek.

Obs! I samband med bolusdosen ges fondaparinux 2,5 mg/0,5 ml iv. Därefter ges fondaparinux 2,5 mg x 1 sc, som underhållsbehandling.

Tabellen anger i fetstil **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 |

Ticagrelor (Brilique)

Tablett 90 mg.

Dosering: Startdos 180 mg. Underhållsbehandling 90 mg x 2.
Se också under rubriken ”Antitrombotisk behandling”.

Tirofiban (Aggrastat)

Injektionsvätska 0,25 mg/ml (injektionsflaska 50 ml). Infusionsvätska 50 µg/ml (infusionspåse 250 ml). För indikationer/kontraindikationer, se också under rubriken ”Antitrombotisk behandling vid AKS”.

Spädning: 50 ml injektionsvätska (12,5 mg) sättes till 200 ml glukos 50 mg/ml. Lösningens koncentration 50 µg/ml. Alternativt använder man färdigblandad infusionsvätska från 250 ml infusionspåse.

Dosering mm: Initialt ges en iv bolusdos av 25 µg/kg administrerat under 3 minuter, följt av infusion 0,15 µg/kg/min fram till koronarangiografi och ca 12 tim efter PCI. Inför CABG avslutas behandlingen *senast* 5 h före op. Fondaparinux ges parallellt men ska utsättas >24h före CABG eller direkt efter PCI.

Anmärkning: Infusionshastigheten halveras vid svår njursvikt (eGFR <30 ml/min).

Trandate (se labetalol)

Tranexamsyra (Cyklokapron®)

Injektionsvätska 100 mg/ml. För indikation samt kontraindikationer vg se FASS samt bilaga III.

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 |

Tribonat (trometamol, karbonat, fosfat)

Infusionsvätska (0,5 mol/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)

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 deltatåg på EKG. **Försiktighet:** AV block I med bifascikulärt block, bradykardi, hypotension, hjärtsvikt, samtidig betablockad, kraftigt nedsatt leverfunktion.

Dosering parenteralt: 5–10 mg långsamt iv, högst 1 mg/min.

Dosering peroralt: Tabletter, 40–120 mg x 3–4. Depottabletter 120–480 mg per dygn, uppdelat på 1–2 dostillfällen.

Anmärkning: Om verapamil har utlöst hjärtsvikt så kan denna hävas med levosimendaninfusion.

Vernakalant (Brinavess)

Koncentrat till infusionsvätska, 20 mg/ml (injektionsflaska 10ml/25 ml).

Indikation: Snabb konvertering av förmaksflimmer (hos vuxna) med debut inom 7 dagar.

Kontraindikation: Svår aortastenosis, systoliskt blodtryck <100 mmHg, hjärtsvikt NYHA III–IV, förlängd QT tid (okorrigerad >440 msec), uttalad bradykardi, AV block II–III, akut koronart syndrom 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)

Tablett 2,5 mg.

Dosering: Dag 1 ges 10 mg, dag 2–3 ges 7,5 mg, därefter dosering med ledning av PK-värdet.

Se också under rubriken ”Antitrombotisk behandling vid AKS”.

Xarelto (se rivaroxaban)

BILAGA III. Handläggning av blödningskomplikationer i samband med antitrombotisk behandling

Inledning

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

Risikfaktorer för blödning vid AKS är; nedsatt njurfunktion (clearance <60 ml/min), hög ålder, låg kroppsvikt, kvinnligt kön, anemi, behandling med NSAID, anamnes på tidigare blödning.

Blodtransfusion vid AKS har visat en sämre prognos. Riktlinjer avråder från transfusion vid AKS hos cirkulatoriskt stabil patient utan tecken på myokardischemi vid hemoglobin >80 g/l.

Vid blödning måste alltid risken med blödningsstopp ställas mot risken att sätta ut blodförtunnande/trombocythämmande behandling.

Provtagning

Hb, TPK, PK-INR, APTT och fibrinogen.

Allmänna åtgärder

- Överväg att utsätta/avbryta blodförtunnande/trombocythämmande läkemedel.
- Identifiera blödningskällan. Vid blödning efter punktion av a. femoralis kan ges lokal adrenalininjektion (späd adrenalin till 0,01 mg/ml i spruta utan nål och fyll instickskanalen med ett par ml. Tryck lätt i några minuter.) Överväg interventionell radiologi/endoskopi för att erhålla lokal hemostas.
- Optimera hemostasförutsättningar:
 - Korrigera pH-rubbningar, hypokalcemi
 - Eftersträva normotermi – håll patienten varm!
 - Eftersträva Hb>80 g/l

Målsättning vid fortsatt blödning är att bibehålla:

- TPK > 50–100 10⁹/L
- PK-INR < 1,5
- APT-tid kortare än 1,5 gånger referensvärdet
- Fibrinogen > 2 g/l

Vid allvarlig blödning: rådgör med koagulationsjouren på Karolinska Solna, telefon 0704-50 76 49.

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 med att utsätta blodförtunnande/trombocythämmande behandling, efter exempelvis PCI med stent.

Reversering av trombocythämmande läkemedel

I) Acetylsalicylsyra (ASA)

Acetylsalicylsyra hämmar irreversibelt enzymet cyklooxygenas (COX). Trombocyters livslängd är 7–10 dagar. 2–3 dygns uppehåll ger trombocytfunktion som är tillräcklig för god hemostas.

Vid blödning:

1) Tranexamsyra (Cyklokapron)

Dos: 10–15 mg/kg x 3 iv. Reduceras vid nedsatt njurfunktion (se FASS).

Försiktighet vid pågående blödning i urinvägarna pga risk för koagelbildning. Den intravenösa beredningsformen kan även appliceras (utspädd 1/1 med NaCl 9mg/ml) lokalt vid blödning i näsa, mun, vaginalt eller rektum.

2) Trombocytkoncentrat

Dos: 2–3 enheter (ger tillräckligt med aktiva trombocyter för hemostas).

3) Desmopressin (Octostim)

Desmopressin används med försiktighet, pga bristfällig dokumentation, vid obehandlad hypertoni eller akut koronart syndrom.

Dos: 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. Rådgör med koagulationsspecialist.

II) P2Y₁₂-receptorhämmare (clopidogrel/ prasugrel/ ticagrelor)

Clopidogrel (Plavix) och prasugrel (Efient) hämmar irreversibelt ADP-medierad aktivering av trombocyterna. Ticagrelors (Brilique) hämning är reversibel. Clopidogrel kan i enstaka fall inducera trombocytopeni, trombotisk trombocytopeni och hämolytiskt-uremiskt syndrom.

Vid blödning:

1) Tranexamsyra (Cyklokapron)

Dos: se ovan

2) Trombocytkoncentrat

Dos: se ovan under ASA.

Vid ticagrelorbehandling kommer de nya trombocyterna också att påverkas av läkemedlet. Konsekvensen av detta är inte klarlagd men det kan vara

svårare att uppnå hemostas och fler enheter kan behöva ges.
Desmopressin har inte visat sig verksamt.

III) ASA + clopidogrel/ prasugrel / ticagrelor

Trombocytkoncentrat kan vara enda sättet att få hemostas vid blödning.

IV) NSAID

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

Vid blödning: Behandling såsom vid ASA.

V) COX 2-hämmare

COX 2-hämmare påverkar inte trombocyterna.

VI) GPIIb/IIIa-hämmare (eptifibatide, tirofiban, abciximab)

Verkar genom en direkt reversibel hämning av GPIIb/IIIa-receptorer.

Halveringstid: Eptifibatide/tirofiban 4–8 h, abciximab 12–48 h.

Behandling med GPIIb/IIIa-hämmare är associerad med plötslig trombocytopeni, se under rubriken HIT.

Vid blödning:

1) Trombocytkoncentrat ges till hemostas erhållits (3–10 trombocytkoncentrat).

Reversering av koagulationshämmande läkemedel

I) Warfarin

Warfarin hämmar koagulationsfaktor II, VII, IX och X.

Vanligen krävs PK-INR <1,5 för att blödning ska avstanna.

Vid blödning:

1) Ocplex (protrombinkomplexkoncentrat) iv

Dos: Vid PK-INR >3,0 25 enh/kg iv

PK-INR 2–3 15 enh/kg iv

PK-INR <2,0 10 enh/kg iv

Oftast avrundat till hel förpackning.

2) Fytomenadion (Konaktion)

Dos: 2–10–20 mg iv, dosen beror på situationen, se FASS

Effekten av protrombinkomplexkoncentrat (Ocplex) är momentan med halveringstid på cirka 6–8 timmar vilket motsvarar tillslagstiden för fytomenadion (Konaktion). Detta ger en tidsmässigt gynnsam effektprofil om medlen ges samtidigt.

3) Plasma

Ges om protrombinkomplexkoncentrat (Ocplex) inte finns tillgängligt och patienten tål volymbelastningen. Behöver inte vara fryst.

Dos: 15–20 ml/kg sänker PK-INR till ca halva numeriska värdet

4) Eptacog Alfa (NovoSeven)

Faktor VIIa-koncentrat. Rekommenderas inte som förstahandsmedel för reversering av warfarin. Rådgör med koagulationsspecialist. Risken för en protrombotisk effekt av medlet finns inte prövad vid AKS

Warfarin i kombination med acetylsalicylsyra +/- clopidogrel

Vid blödning:

Trombocytkoncentrat, Konakion, Ocplex enligt ovan.

II) Dabigatran (Pradaxa), Rivaroxaban (Xarelto), Apixaban (Eliquis)

Dabigatran är en direkt trombinhämmare. Rivaroxaban och apixaban hämmar faktor Xa. Antidot saknas. APTT förlängs, vilket kan ge viss vägledning. Finns specialprov för plasmakoncentrationsbestämningar av de tre preparaten. Lokala hemostatiska åtgärder har högsta prioritet t.ex mekanisk kompression, endoskopisk och endovaskulär intervention. Tidig kontakt med koagulationsjour är viktig.

Vid blödning:

Behandling med Ocplex och Novoseven kan prövas, ev upprepade doser av den senare. Uppvätskning. Ökad diures, hemodialys kan påskynda eliminering av dabigatran, men synes ej påverka rivaroxaban eller apixaban p g a hög plasmaproteinbindning.

III) Heparin

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

Vid blödning: Protaminsulfat (antidot).

Dos: 50 mg iv (neutraliserar 7500E standardheparin).

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 given dos.

IV) Lågmolekylära hepariner (enoxaparin, dalteparin)

Lågmolekylära hepariner (LMWH) metaboliseras i levern och utsöndras via njurarna. LMWH hämmar trombinbildning främst genom en anti-FXa aktivitet. Protaminsulfatbehandling hämmar FXa aktiviteten endast delvis, varför reversering av LMWH blir inkomplett.

Vid blödning:

Var god se respektive preparats produktinformation i FASS, under överdosering. Protaminsulfat bör endast ges vid hög dosering, förlängning av APT-tid eller pågående allvarlig blödning. Om blödningen fortsätter kan protaminsulfatdosen behöva upprepas på grund av dess kortare (20 minuter) halveringstid jämfört med LMWH (ca 6 timmar vid normal njurfunktion)

V) Fondaparinux (Arixtra)

Syntetiskt framställt selektiv FXa-hämmare, elimineras via njurarna. Halveringstiden är 17 h. Eptacog Alfa (NovoSeven) kan reversera effekten men har inte prövats vid AKS.

Vid blödning:

1) **Eptacog Alfa (NovoSeven)** VIIa-koncentrat.

2) **Tranexamsyra (Cyklokapron)**.

Dos: se ovan. Rådgör med koagulationsspecialist.

VI) Bivalirudin (Angiox)

Direkt FIIa (trombin)-hämmare. Det finns ingen antidot mot bivalirudin men dess effekt avtar snabbt, halveringstiden är ca 25–40 minuter. Bivalirudin är mindre beroende av lever- och njurfunktion för sin elimination. Effekten kan monitoreras med APT-tid och ACT

Vid blödning:

1) **Eptacog Alfa (NovoSeven)** VIIa-koncentrat.

2) **Tranexamsyra (Cyklokapron)**. Rådgör med koagulationsexpert.

3) **Dialys**

Reversering av trombolytiska läkemedel

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

Vid blödning:

1) **Färskfrusen plasma**

2) **Trombocytkoncentrat**

3) **Fibrinogenkoncentrat** (Haemocompletan, licenspreparat) 1g Haemocompletan höjer P-fibrinogen med ca 0,3 g/l)

4) **Tranexamsyra (Cyklokapron)**

Dos: se ovan. Rådgör med koagulationsjour.

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 ($<30 \times 10^9/L$) och sällan förenad med blödning. HIT är vanligare i samband med heparin än med LMWH, har även beskrivits 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 trombocytransfusion, intravasala katetrar.

- Heparin/LMWH/fondaparinuxbehandling ersättes, om nödvändigt, med antikoagulantia som bivalirudin, danaparoid (Orgaran®) eller argatroban (Novastan®).
- Rådgör med koagulationsexpert.

Trombocytopeni vid GPIIb/IIIa-hämmarbehandling:

Behandling med GPIIb/IIIa-hämmare är associerad med plötslig trombocytopeni men även pseudotrombocytemi/trombocyt-agglutination i EDTA-rör (30 %) → kontrollera trombocytvärdet även i citratrör. Upprepa inte GP-behandling vid äkta trombocytopeni.

BILAGA IV. Tidigt arbetsprov vid akuta koronara syndrom eller oklara bröstsmärtor

Indikation: Bedöms av ansvarig läkare. Nedan exempel på två patientgrupper där arbetsprovet kan vara av värde.

1. Patienter med symptom som ingivit misstanke om akut kranskärlssjukdom men utan säkra objektiva tecken (förhöjda myocardskademarkörer eller typiska EKG-förändringar). Ett normalt arbetsprov talar för låg risk/låg sannolikhet för akut kranskärlssjukdom
2. Patienter med känd kranskärlssjukdom men där osäkerhet föreligger om patientens aktuella besvär är ischemiskt utlösta.

Tidpunkt: Hos patienter med låg sannolikhet för akut kranskärlssjukdom kan arbetsprov göras så snart hjärtinfarkt utesluts. Tidigast dag 3 efter hjärtinfarkt och hos patienter med instabil angina tidigast 1 dag efter att patienten varit uppgående och anginafri.

Kontraindikation mot arbetsprov: Uttalad takyarytmi (>110/min). Feber eller hjärtsvikt som är klinisk manifest på undersökningssdagen. Systoliskt blodtryck >210/110 mm Hg. Tät aortastenosis, vänsterkammaraneurysm, mural trombos eller perikardvätska. Tyst ischemi (dynamisk ST-sträcka) senaste dygnet.

Säkerhet: Journal och ordinationsdokument medföljer till undersökningen. Läkare och utrustning för HLR tillgänglig. Nitroglycerin till hands, ges sublinguellt vid smärta som ej viker inom 4 min efter avbrytande. Ekokardiografi före arbetsprovet vid stor hjärtinfarkt.

Utförande: Vilo-EKG och -blodtryck före provet. Minutstegs cykling med start på 30 – 50 W, belastningsökning 10 – 30 W/min. Eftersträva 6 – 8 minuters arbete och 85 % av förväntad maxpuls. Systoliskt blodtryck mäts minst

varannan minut. Gradera ansträngning (Borgskalan), bröstsmärta och andnöd (Borgskalan) varje minut.

Symtombegränsat arbetsprov – avbrytandekriterier

- Bröstsmärta grad ≥ 5 (Borg 10-skalan)
- Ansträngningsgrad eller andnöd ≥ 17 (Borg 20-skalan)
- Allmänpåverkan
- Blodtrycksfall ≥ 15 mm Hg vid en mätning eller ≥ 10 mm Hg vid två omedelbart på varandra följande mättillfällen, ett tillfälle vid aortastenos)
- Allvarlig arytm, t ex VT eller AV-block II–III
- Tillkomst av förmaksflimmer
- Ischemisk ST-sänkning ≥ 3 mm ($\geq 0,3$ mV)
- Systoliskt blodtryck ≥ 250 mm Hg

Fynd vid arbetsprov som innebär 10–20 % risk för död eller infarkt närmaste året och vanligen bör föranleda snar koronarangiografi:

- Låg arbetsförmåga (man ≤ 90 W, kvinna ≤ 70 W) med kardiell begränsning.
- ST-sänkning (≥ 3 mm) i minst en avledning (med eller utan bröstsmärta).
- ST-höjning i avledning utan Q-våg.
- Blodtrycksfall enligt brytkriterier ovan.
- Allvarlig arytm, t ex ventrikelflimmer (VF) eller ventrikeltakykardi (VT).

Telefon- och sökarnummer

| | | |
|--|--------------------------|-------------------|
| Capio St Görans sjukhus | Vx | 5870 10 00 |
| | HIA | 5870 10 30 |
| | Angio/PCI-lab (8–16) | 5870 27 71 |
| Danderyds sjukhus | PCI jour (24h) minicall | 0746-20 01 84 |
| | Vx | 123 550 00 |
| | HIA (avd 70) | 123 554 70 |
| | Hjärtjour | via vx, sök 661 |
| | Hjärtmottagning | 123 573 33 |
| | Hjärtkonsult (8–16) | 123 551 88 |
| | Aytmimottagning | 123 574 45 |
| | Arytmikonsult (8–16) | via vx, sök 927 |
| | Angio/PCI-lab | 123 567 86 |
| Karolinska Universitets sjukhuset, Huddinge | Vx | 585 800 00 |
| | HIA | 585 818 20 |
| | Arytmijour (8–16) | 070-085 6947 |
| | Pacemakermottagning | 585 817 14 |
| | Hjärtkonsult (8–16) | via vx, sök 4757 |
| | Angio/PCI-lab (8–16) | 585 807 19 |
| Karolinska Universitets sjukhuset, Solna | PCI jour (24 h) minicall | 0740-16 72 70 |
| | Vx | 517 700 00 |
| | HIA | 517 723 25 |
| | Hjärtjour | 517 760 01 |
| | Arytmijour (8–16) | 070-085 6947 |
| | PCI jour (24 h) minicall | 0740-16 72 70 |
| | Angio/PCI-lab | 517 748 84 |
| | Thoraxkirurgjour | via vx, sök 91360 |
| | | 517 71360 |
| | Koagulationsjour | 070-450 7649 |
| Norrtälje sjukhus | Vx | 0176-32 60 00 |
| | HIA-IVA | 0176-32 60 93 |
| Södersjukhuset | Vx | 616 10 00 |
| | MIVA/HIA | 616 30 60 |
| | HIA-jour | 616 30 35 |
| | MIVA-jour | 616 30 69 |
| | Kardiologkonsult (8–16) | 616 30 86 |
| | Angio/PCI-lab | 616 33 19 |
| Södertälje sjukhus Visby lasarett | HIA-IVA | 550 240 00 |
| | Vx | 0498-26 80 00 |
| | HIA-IVA | 0498-26 83 75 |
| | Medicinbakjour | 070-447 7630 |

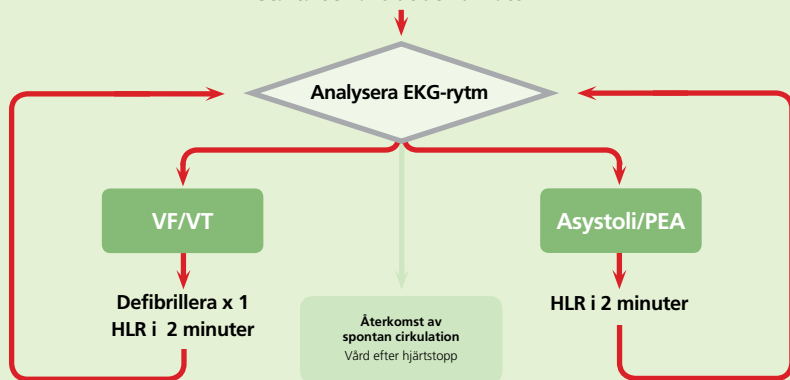
A-HLR VUXEN

Avancerad hjärt-lunggräddning

Konstatera hjärtstopp, larma,
starta HLR och hämta akututrustning



Starta och anslut defibrillatorn



KOMMENTARER

1. Konstatera hjärtstopp och larma

Starta HLR, 30:2
Hämta defibrillator och akututrustning

2. Starta och anslut defibrillatorn

Starta och anslut defibrillatorn under pågående kompressioner

3. Analysera EKG-rytm

- Defibrillera vid VF/pulslös VT
- Försätt HLR direkt efter defibrillering
- Försätt HLR vid asystoli och pulslös elektrisk aktivitet
- Pulskontroll endast i analysfas vid organiserad pulsgivande rytm

4. Läkemedel

Adrenalin
Ge 1 mg adrenalin iv/io vid
- Asystoli/PEA, omgående
- VF/VT, efter tredje defibrillering
- Ge därefter adrenalin var 4:e minut

Amiodaron (Cordaron)

- Ge 300 mg Cordaron iv/io om fortsatt VF/VT, efter tredje defibrilleringen
- Ge tilläggsdos 150 mg iv/io om VF/VT kvarstår efter femte defibrilleringen

5. Försätt A-HLR

- Vid VF/VT och Asystoli/PEA
- Tills patienten visar tydliga livstecken
- Så länge det är medicinskt/etiskt försvarbart att fortsätta

6. Korrigera reversibla orsaker

- Hypoxi
- Hypovolemia
- Hypo/hyperkalemi
- Hypotermi
- Trombos kardiell/pulmonell
- Tamponad
- Toxication/förgiftning
- Tryckpneumothorax

7. Åtgärder

- HLR med god kvalitet, minimera avbrott
- Oxygen minst 10 l/min
- Intravenös/intraosseös infart
- Överväg larynxmask - eller endotrakeal intubation samt kapnografi vid förlängd HLR
- Kontinuerliga kompressioner vid intubation
- Eftersträva normoventilation
- Dokumentera åtgärder och tider
- Planera åtgärder före avbrott i HLR
- Ta hand om anhöriga och erbjud dem att närvara tillsammans med personal

8. Vård efter hjärtstopp

- Bedöm och åtgärda enligt ABCDE
- Kontrollera syresättning och ventilation
- 10 inblåsningar/min
- 12-avl EKG. Överväg akut kranskärlsröntgen, PCI
- Behandla bakomliggande orsak
- Temperaturkontroll/hypotermibehandling

HLR-rådet

Svenska rådet för hjärt-lunggräddning

HLR-rådet
Svenska rådet för hjärt-lunggräddning
© HLR-rådet och Sveriges Läkarsällskap, 2017
© HLR-rådet och Sveriges Läkarsällskap, 2017