

Vardagskardiologi v3



Denna bok innehåller alla föreläsningsbilder och patientfall som presenteras under kursen vardagskardiologi.

Innehållet i kursen har framtagits gemensamt av Lisa Brandin, dr med, dr phil, specialist i kardiologi och verksam vid kardiologkliniken Kärnsjukhuset Skövde, Daniel Hellner, dr med, specialist i kardiologi, verksam vid kardiologkliniken, Kärnsjukhuset Skövde och Rolf Svensson, specialist i internmedicin tidigare ansvarig på MAVA KSS, Skövde.

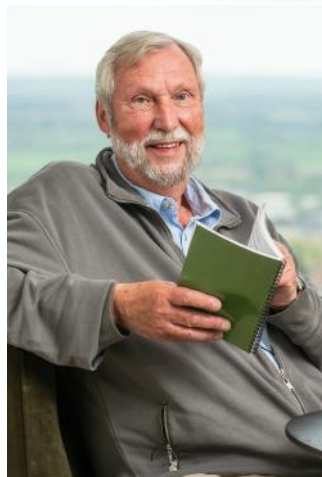
Boken som framtagits i samarbete med Boehringer/Ingelheim är menad som ett stöd vid kursdeltagandet och repetition av kursinnehållet.



Lisa Brandin



Daniel Hellner



Rolf Svensson

Innehållsförteckning

Kapitel 1: Inledning

Kapitel 2: EKG-tolkning

Kapitel 3: ischemisk hjärtsjukdom

Kapitel 4: hjärtarytmier

Kapitel 5: ickekardiell bröstsmärta

Kapitel 6: klaffel i dag

Kapitel 7: hjärtsvikt

Kapitel 8: gruppövningsfall

Vardagskardiologi

Kapitel 1: bakgrundsinformation

Utbildningen "Vardagskardiologi" beskriver olika kardiologiska sjukdomstillstånd vilka ofta är del i mer utbredd patologi som samtidigt föreligger inom andra organgrupper.

Detta beror på att hjärtsjukdomen ofta orsakas av metabola störningar som drabbar många organ varför vi inleder med beskrivning av dessa metabola tillstånd och händelsekedjan fram till bland andra hjärtsjukdom.



under den uppenbara ytan (rapsfältet=koronarsjd) döljer sig ofta andra syndrom ("onda blommor").



"Onda blommor" t.ex diabetes, hypertoni, kronisk njursjd, väkammerhypertrofi, hyperlipidemi m.m.

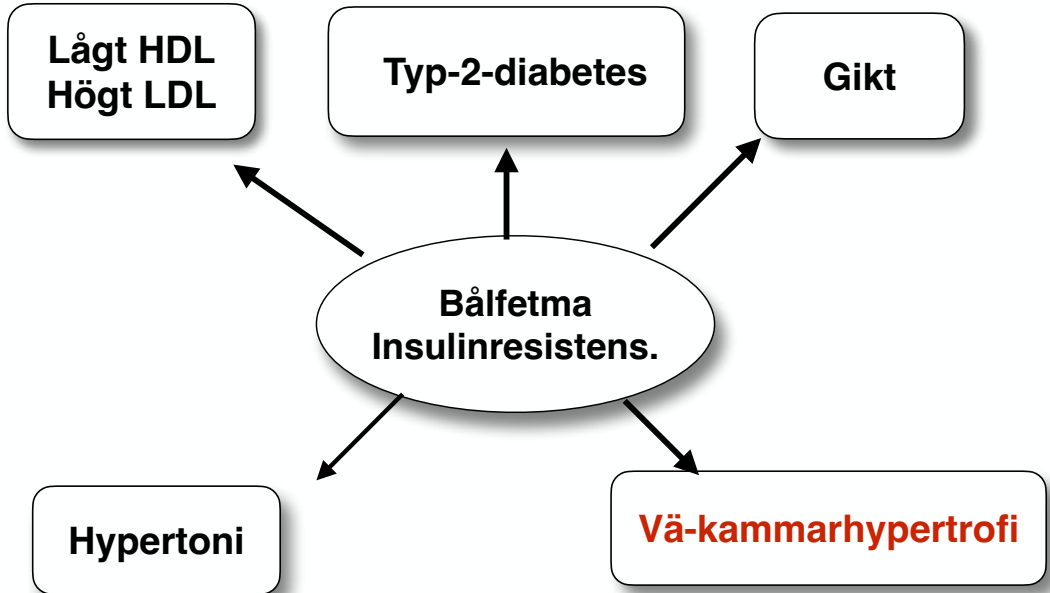
Och under dessa skikt finns oftast metabolt syndrom -

roten



till mycket lidande.

Övervikt - speciellt bålfema ("kulmage") predisponerar för metabolt syndrom



Insulin tillväxtfaktor för myocyter → vä-kammarhypertrofi.

Insulin höjer blodtryck → vä-kammarhypertrofi.

Lipidrubbingar och diabetes → atheroskleros.

En betydande bakomliggande orsak

till dagens ohälsa är livsstilsrelaterade

Nämligen:

kostvanor

brist på motion

drogbruk

rökning, alkohol, narkotika

överdrivet kostintag + mindre bra kostval

+

stillasittande liv



övervikt

överdrivet kostintag + mindre bra kostval

+

stillasittande liv



övervikt



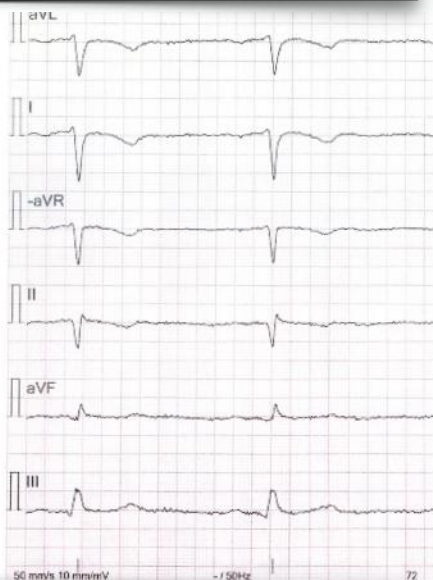
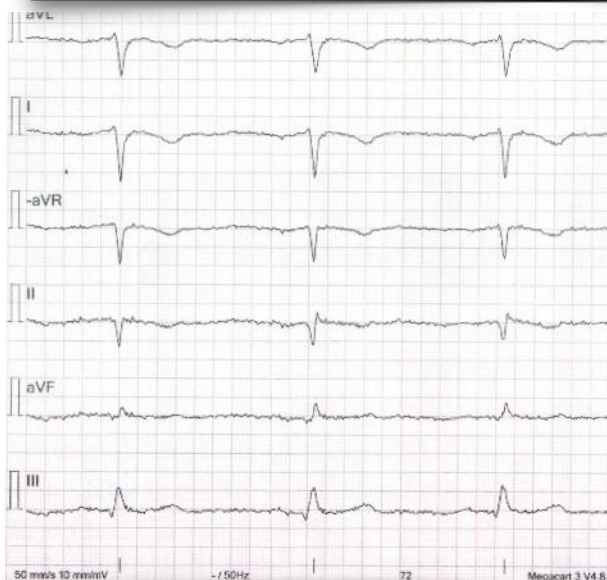
metabolt syndrom

Kapitel 2: EKG

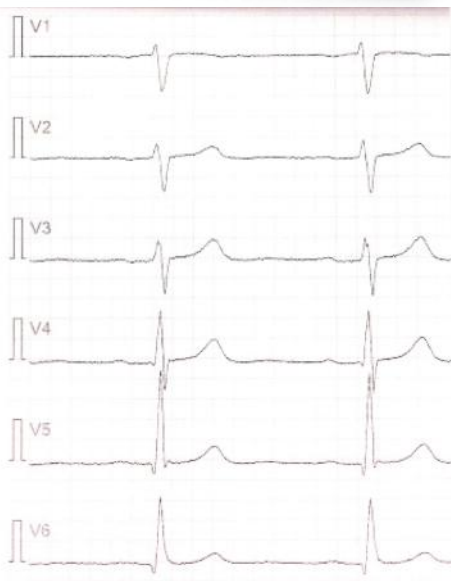
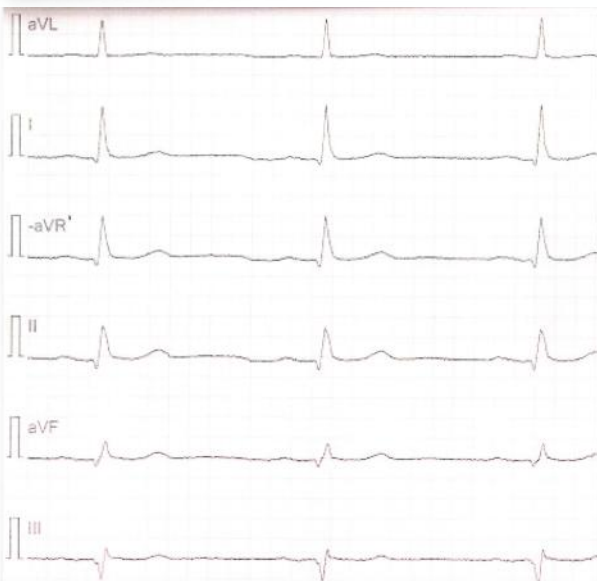
EKG

bakgrund och tolkning

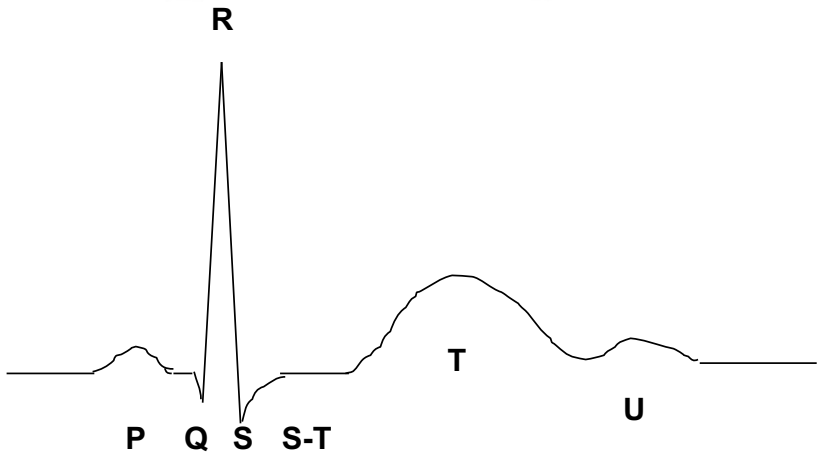
54-årig man, hypertoni och diabeteskontroll. EKG taget inför besöket hos Dig



omtaget rättkopplat EKG (föregående förväxling hö och vä arm)



EKG - terminologi



förmakets komponenter

hö förmak

vä förmak



EKG-utseende under belastning

EKG - normalt



P-mitrale

t.ex vid
mitralisstenos



P-pulmonale

t.ex vid kronisk
lungembolism
avancerad KOL
pulmonell
hypertension



**Impulsutbredning
i kamrarna**

AV-knuta

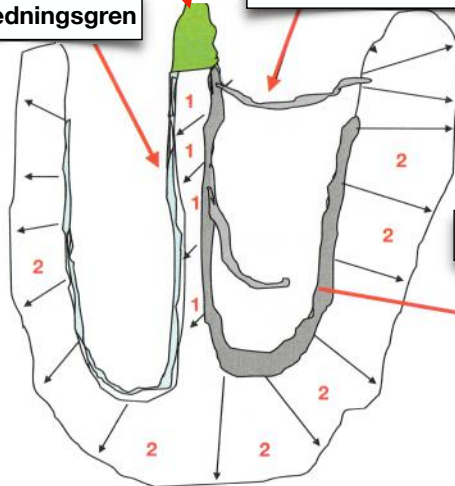
Höger ledningsgren

Left anteriorgrenen

Höger kammare

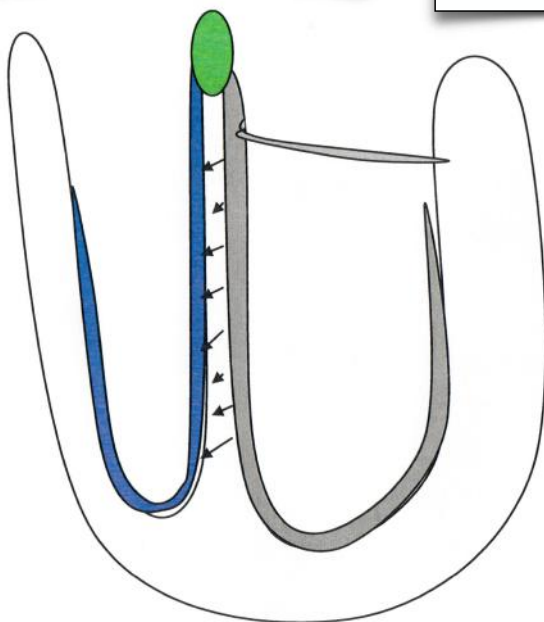
Vänster kammare

**Left posterior-
grenen**

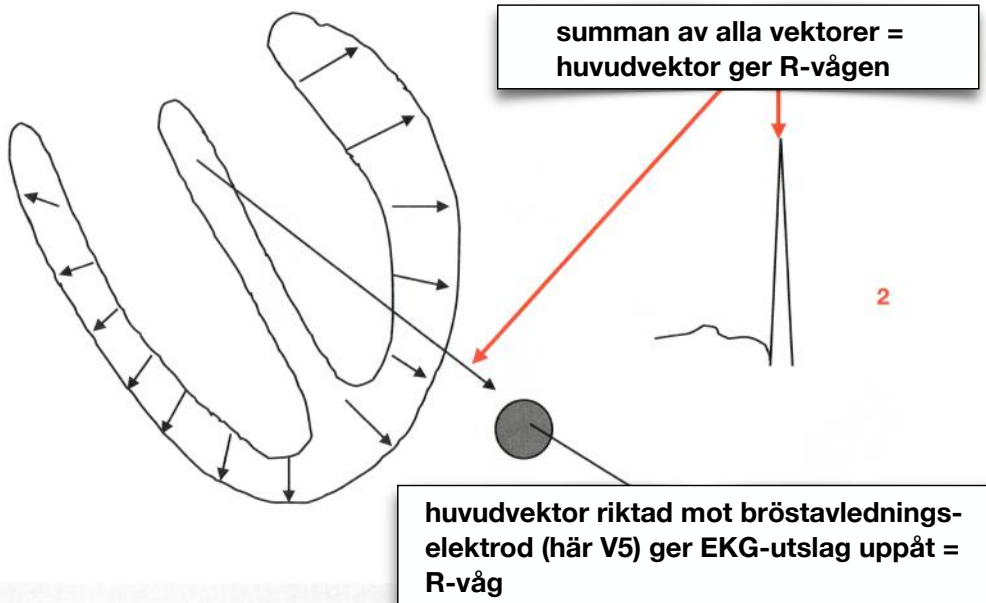


**Depolarisation sker först i
septum från vä mot hö**

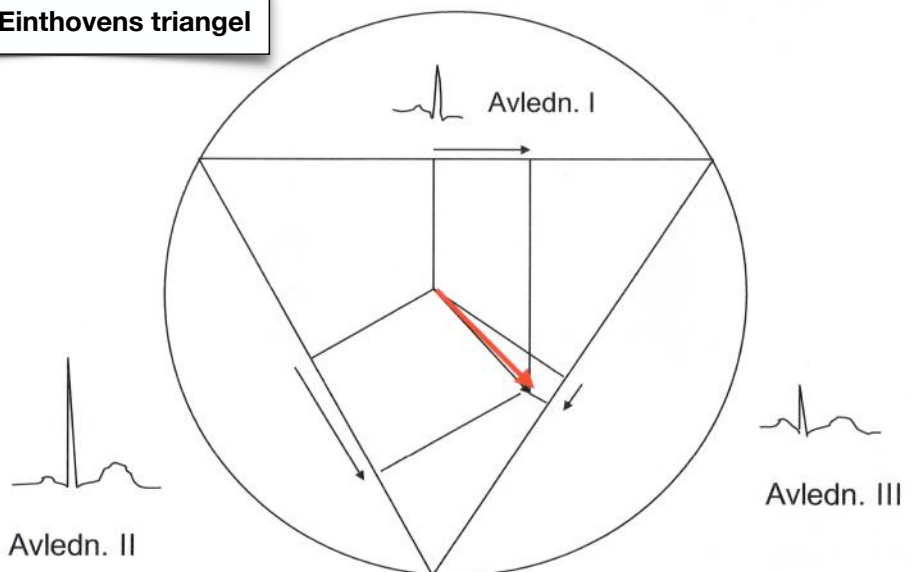
**Vektor riktad från bröstelektrod =
unipolär elektrod ger EKG-utslag
nedåt, här Q-våg**



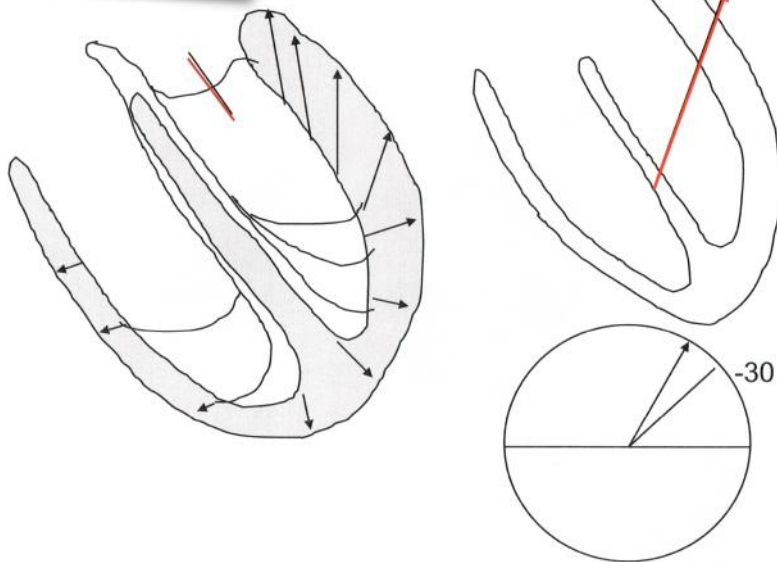
**Depolarisation i
septum ger vektor
riktad från V4 →
Q-våg i V4**



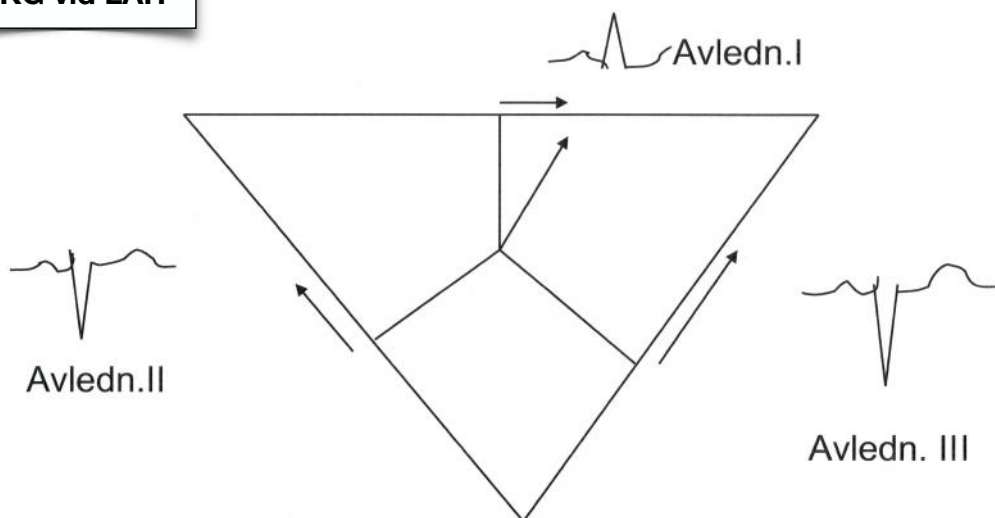
el-axel - Einthovens triangel



left anterior hemiblock - LAH



EKG vid LAH



aVL

LAH

I

-aVR

"pentricket"

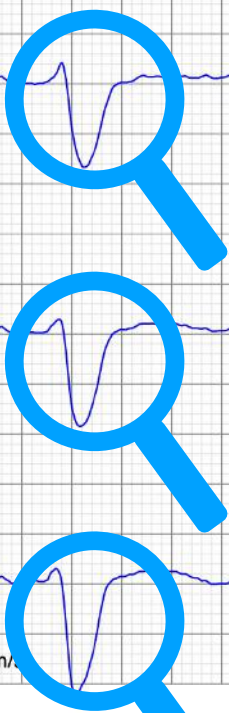
II

aVF

III

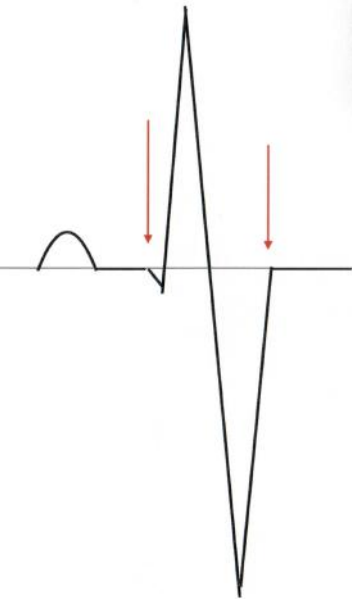
Rytm:

50 mm/s



Grenblock

Kammarkomplexet normalt $< 0,10$ sek. = 1 ruta.
Grenblock ger kammarkomplexbredd $> 0,12$ sek.

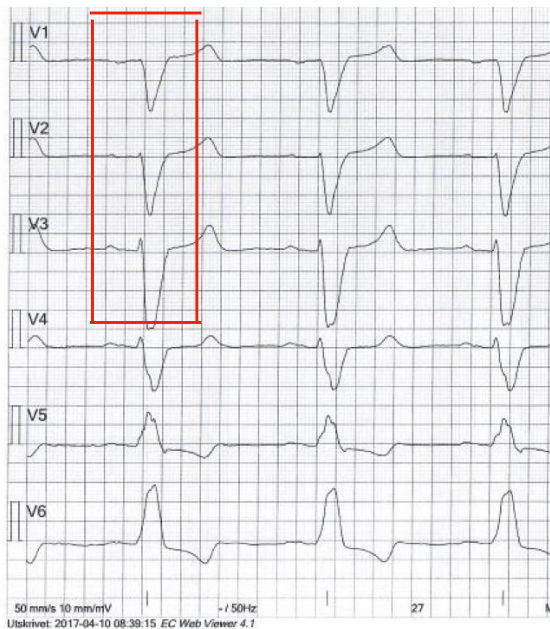
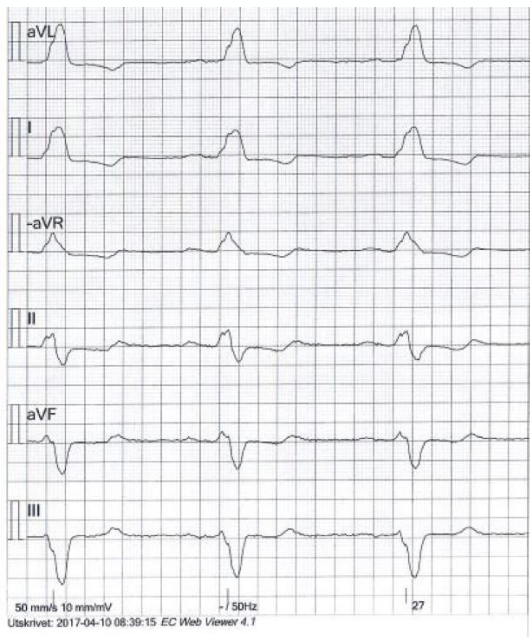


Kammarkomplex:

$< 0,10$ s normalt

$0,11$ s hemiblock

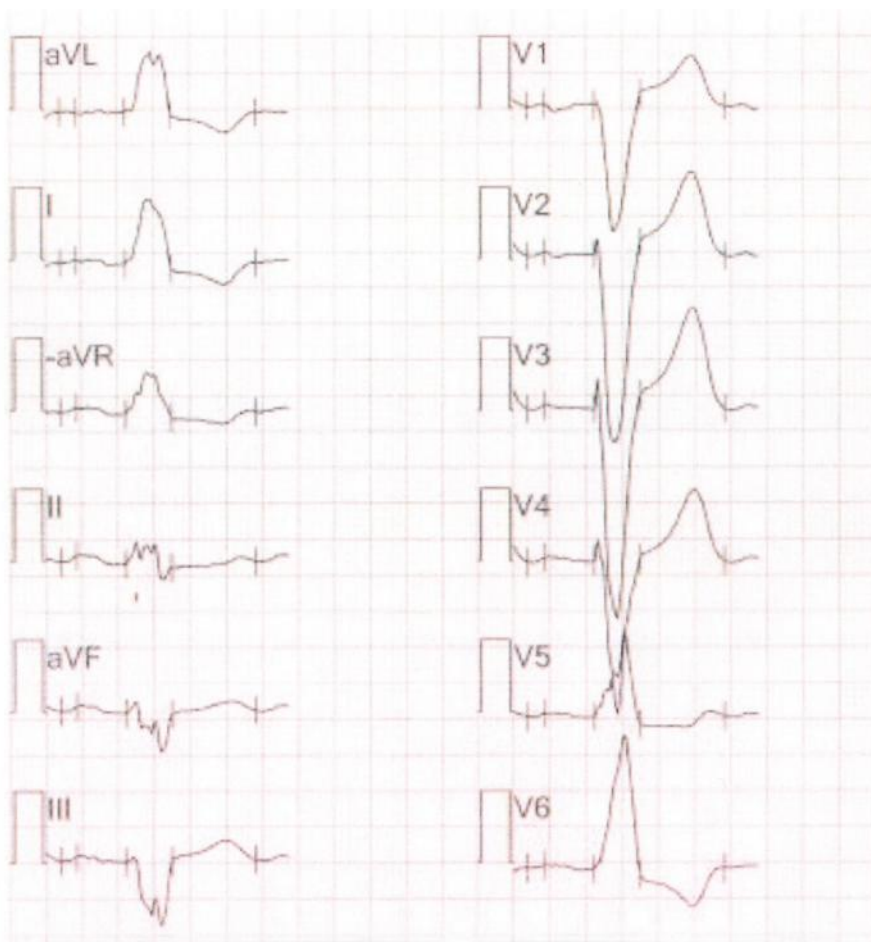
$> 0,12$ s grenblock



**Vid grenblocksbild = QRS > 0,12 sekunder
kontrollera bröstavledningar V1 - V3.**

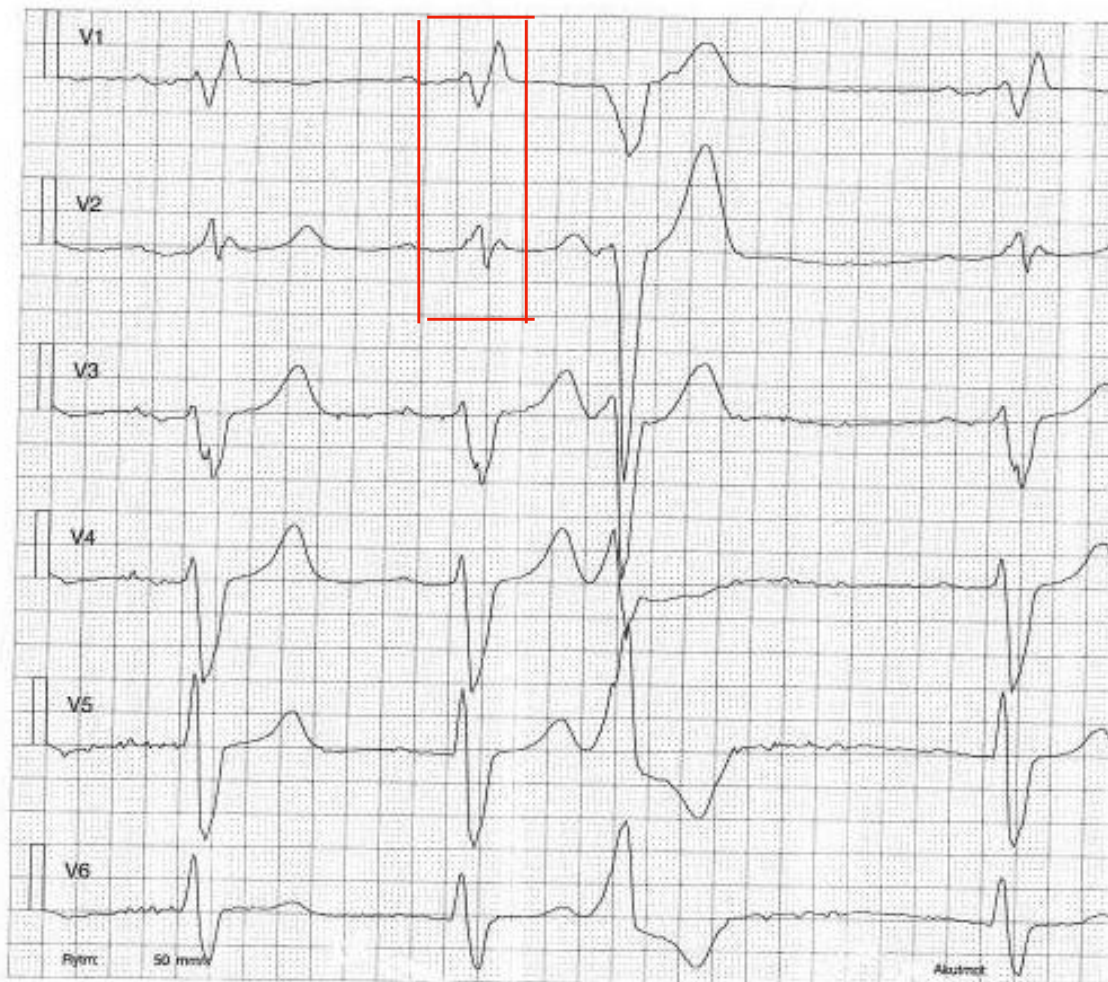
**Vid vänster grenblock ses V som i vänsterpartiet i
V1 - V3**

Vänster grenblock indicerar sjuk vä-kammare



Vänster grenblock ger förutom breddökad S-våg i V1-V4 även sekundära ST-förändringar som beror på förändrad repolarisation och betyder således inte ischemi.

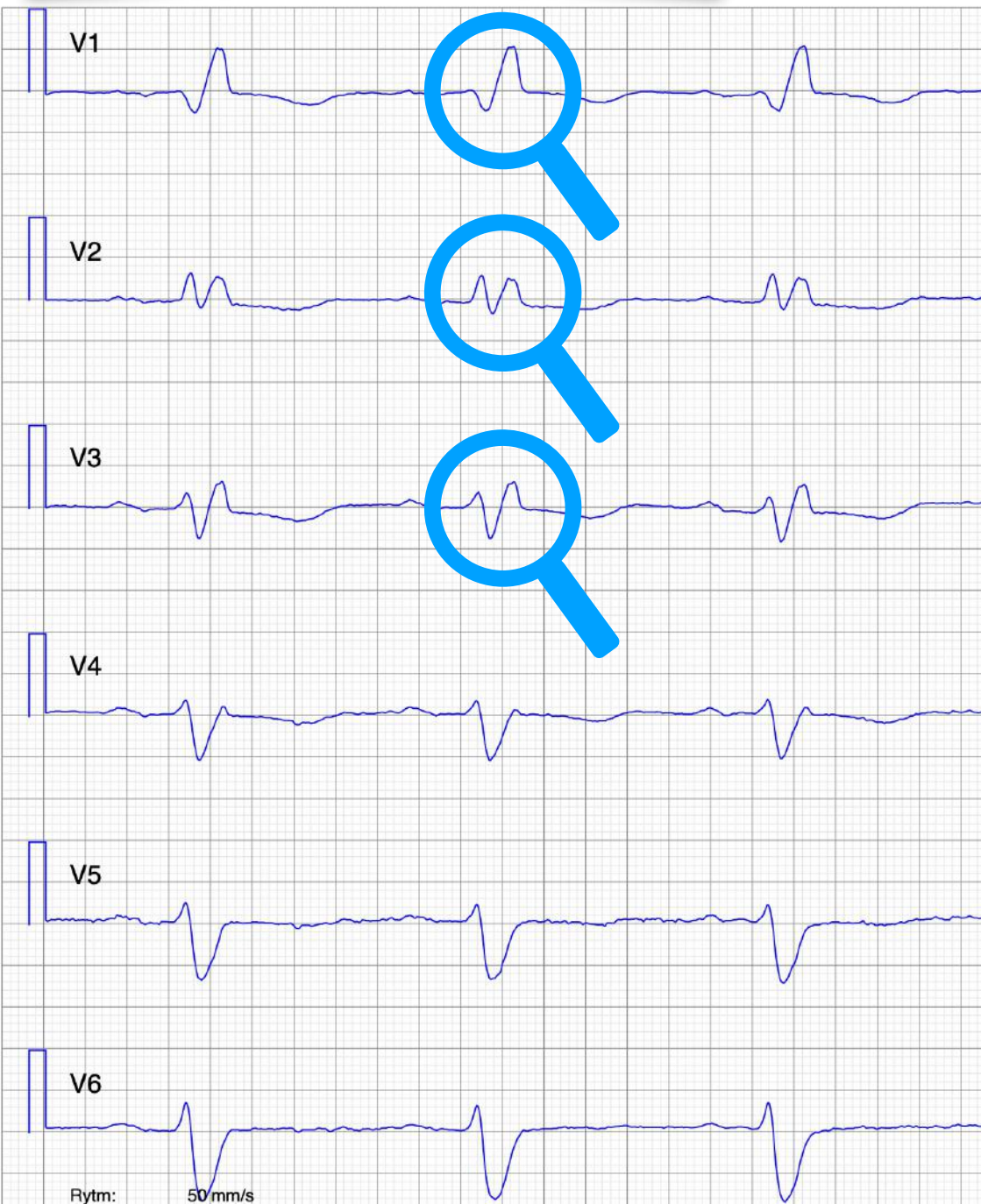
Vid vänster greblock måste ST-sträckan bedömas försiktigt - alternativt inte alls.



Vid höger grenblock ses M-form i V1 - V2 (V3) M som i moderat visar på hö grenblock.

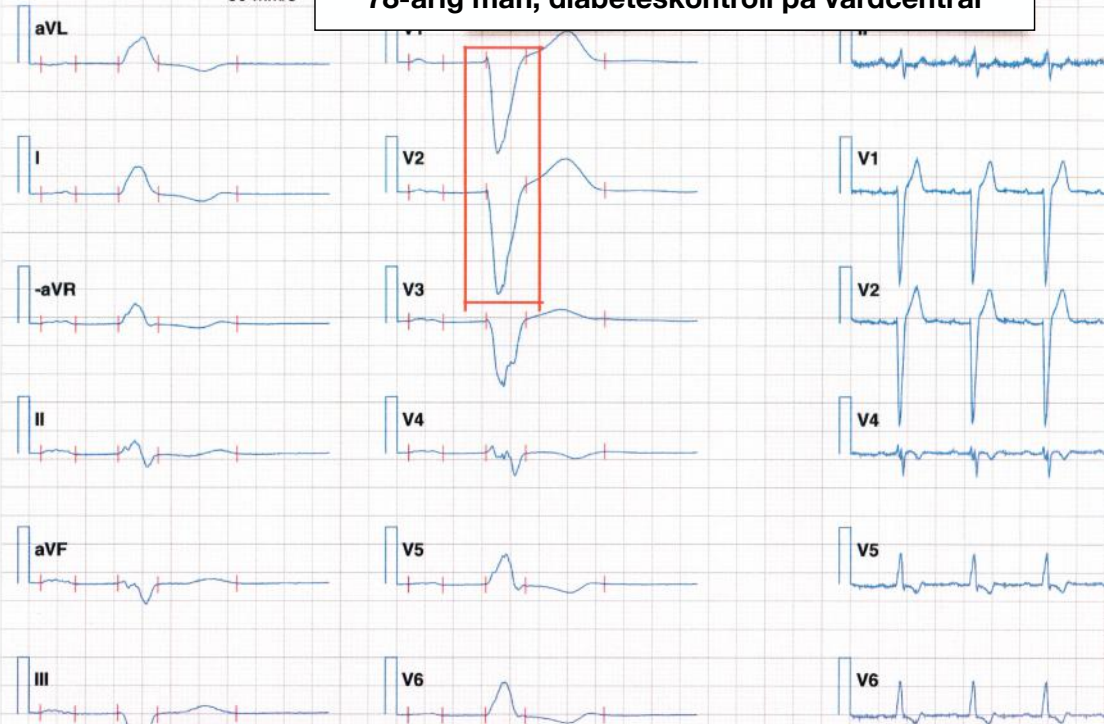
Höger grenblock är ej ovanligt och tyder inte på någon allvarlig störning i kammare men kan vara hotande om samtidigt left anterior hemiblock föreligger - risk för utveckling av AV-block III

hö grenblock (RBBB) - M som i moderat i V1-V3



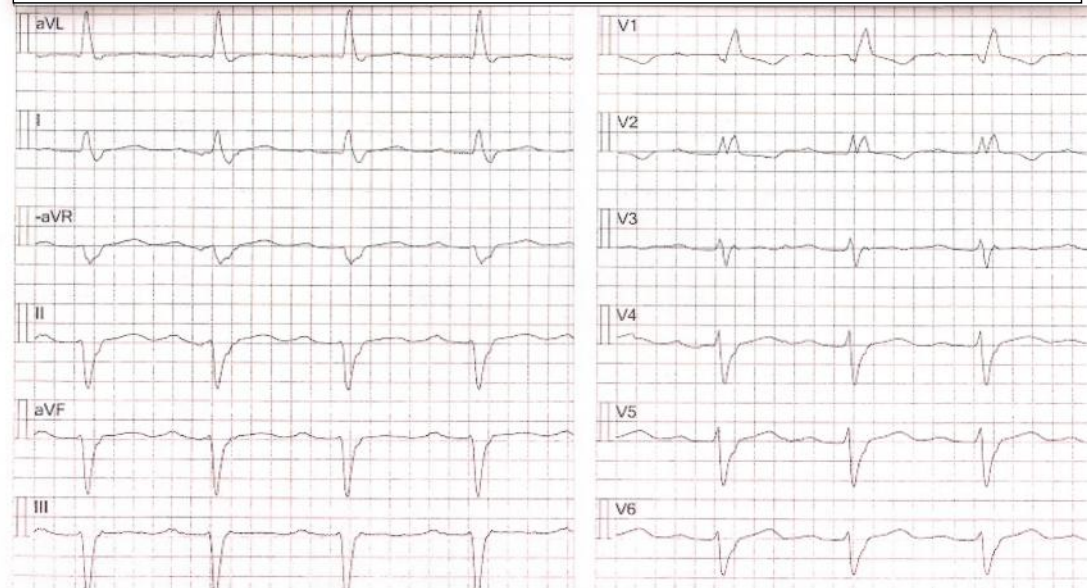
50 mm/s

78-årig man, diabeteskontroll på vårdcentral

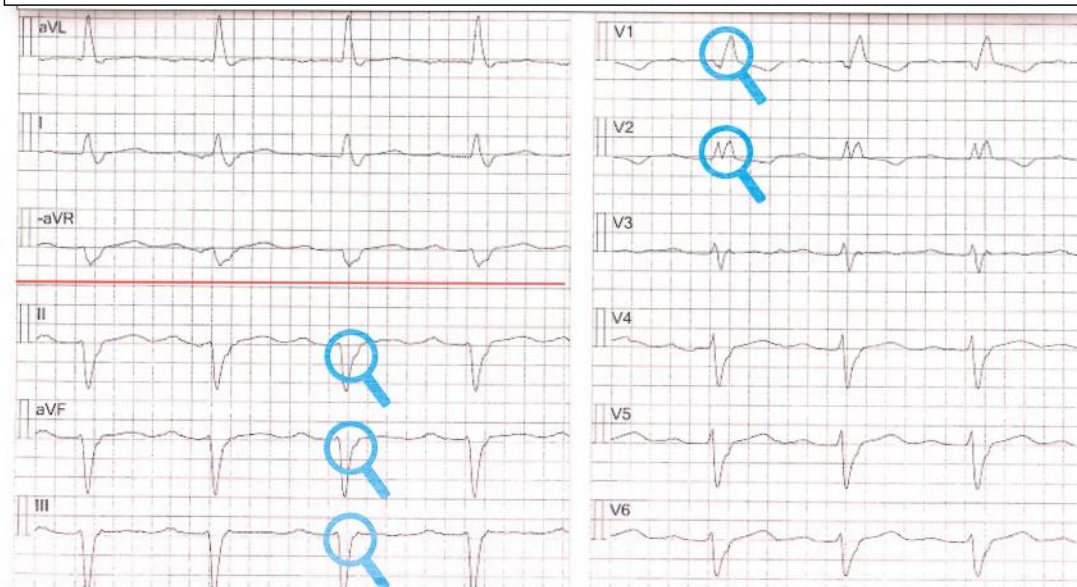


Sinusrytm, AV-block I, vä grenblock. (V som i vänsterpartiet i V1).

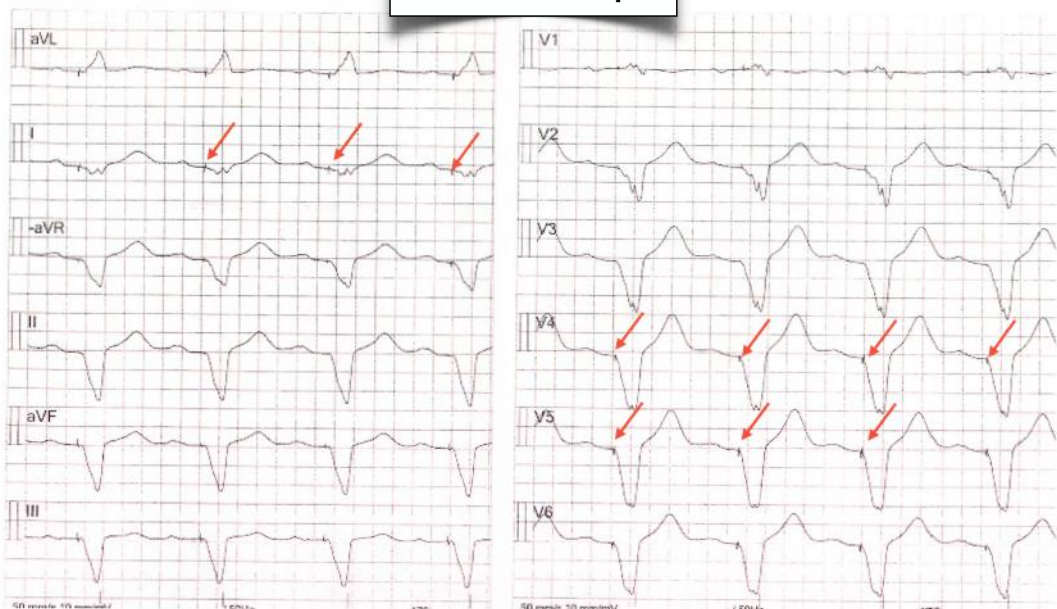
79-årig man med måttlig aortastenosis, nu intermittent svimningskänsla



79-årig man med måttlig aortastenos, nu intermittent svimningskänsla



EKG efter terapi



Normal vägg tjocklek



Normalbrett EKG

Vä-kammarhypertrofi

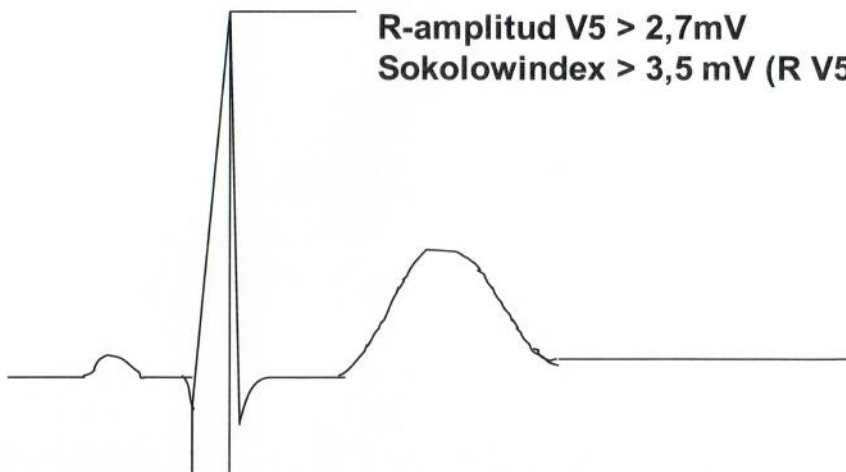


VAT = ventrikular activation time

Vä-kammarhypertrofi gör att tiden för depolarisation-svågen att nå genom kammarväggen förlängs → förlängd ventrikular activation time = VAT (>0,03 sekunder).

Tjockare kammarvägg gör också att R-vågen förstöras → ökat Sokolovindex (S i V1+ R i V5) > 3,5 mV = cm.

- Vä-kammarhypertrofi

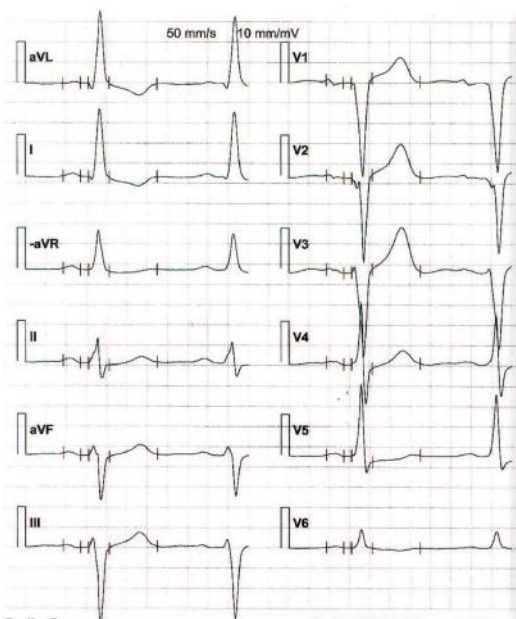


R-amplitud V5 > 2,7mV

Sokolowindex > 3,5 mV (R V5+S V1)

VAT normalt < 0,03 sek.

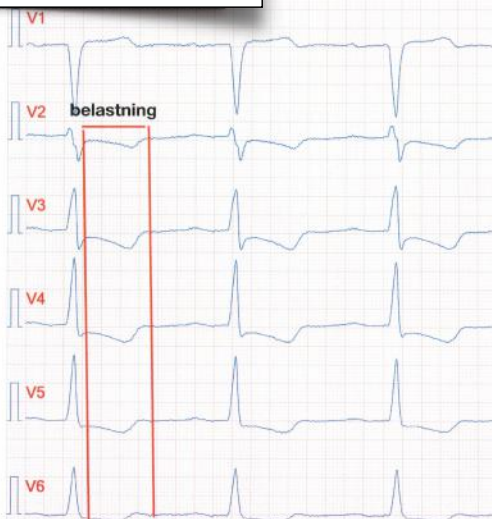
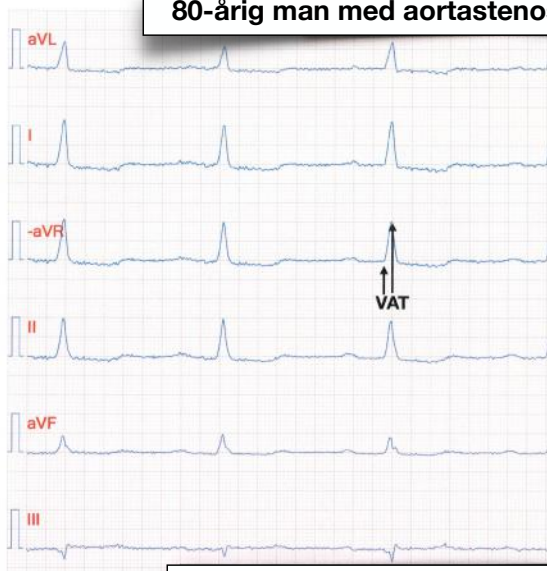
vä-kammarhypertrofi > 0,03 sek.



Vänsterkammerhypertrofi med Sokolowindex $> 3,5$ mV (S i V1 + R i V5) (här 3,9 mV).

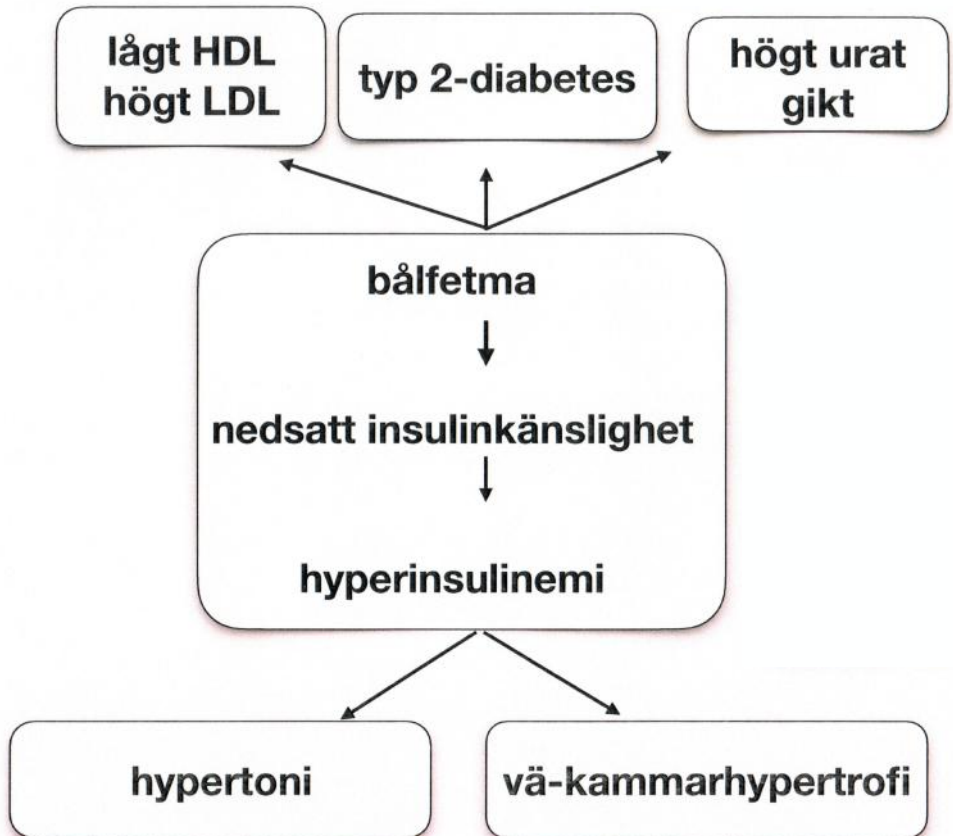
Dessutom ses R-förlust i V1 - V3 = kammarväggsförlust, således genomgången hjärtinfarkt högt i framväggen - genomgången anteroseptal hjärtinfarkt.

80-årig man med aortastenosis, kontroll av denna.



Sinusrytm, normalställd elaxel, vä-kammerhypertrofi (belastningstecken, förlängd VAT)

Metabolt syndrom



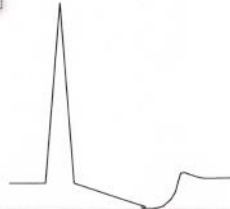
Insulin tillväxtfaktor	→	vä-kammarhypertrofi
Insulin BT-höjande	→	vä-kammarhypertrofi
Lipidrubbingar	→	atheroskleros

Myokardischemi

EKG-förändringar att känna igen



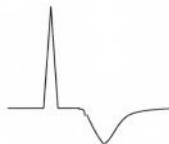
Normalt EKG



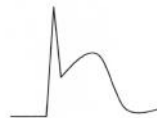
Vänsterkammарhypertrofi med belastningstecken



Subendokardiell ischemi

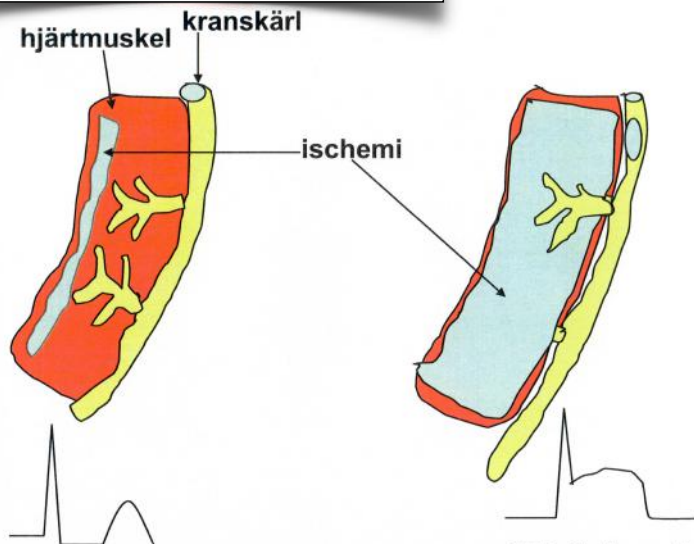


**Svår ischemi
Subendokardiell/
hjärtinfarkt**



**Transmural ischemi
ST-höjningsinfarkt
(STEMI)**

ST-höjning/sänkning - bakgrund



ST-sänkning = ischemi med restflöde

ST-höjning = helt avstängt flöde
= transmural ischemi = ST-höjnings-infarkt = STEMI

Skadepotentialer

ST-sänkning = ischemi med restflöde

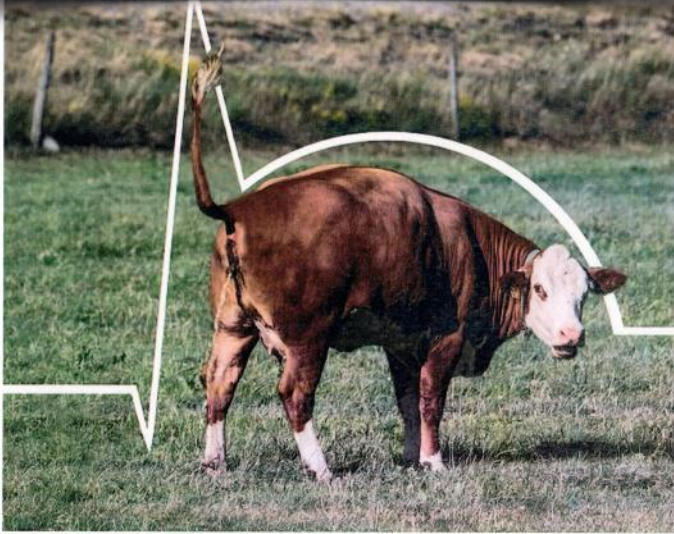
ST-höjning = ischemi utan restflöde = helt okkluderat kranskärl

Nekrosindikatorer

Patologisk Q-våg = kammarväggen under elektroden elektriskt tyst - sannolik nekros

R-vågsförlust = kammarväggsförlust

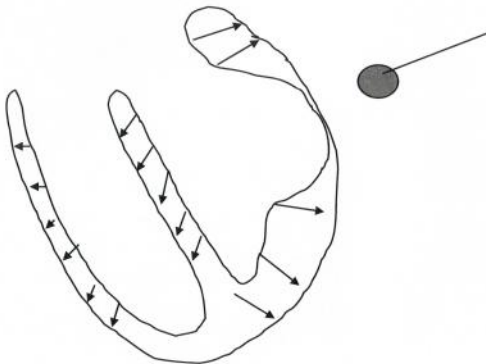
Transmural ischemi - STEMI. Notera den uppåtkonvexa formen på ST-sträckan.



EKG-mässigt brukar EKG vid STEMI liknas vid en katt som skjuter rygg.

Här alternativt som en ko som pinkar - vanlig syn i Skaraborg.

infarktlokalisering

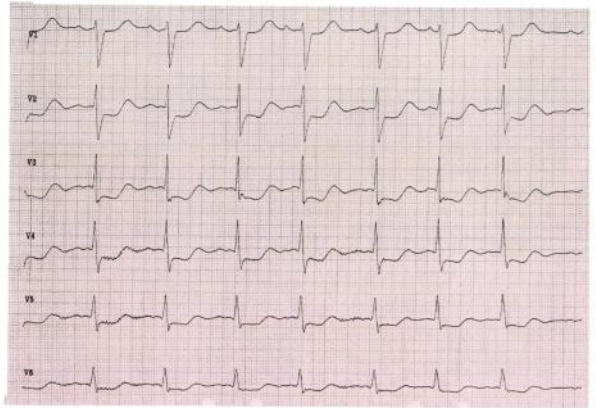
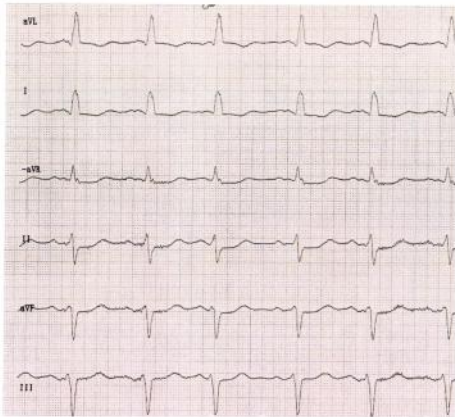


**inferior (diafragmal infarkt:
extr-avl 2,3 aVF**

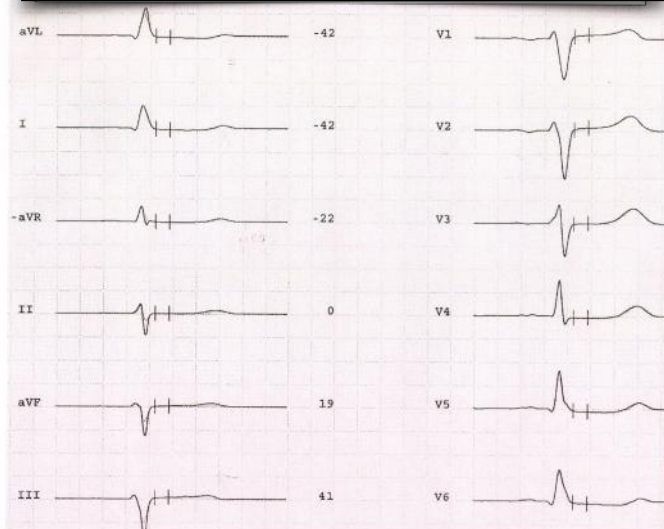
**anterior/framväggs infarkt:
extremitetsavledningar 1, aVL
bröstavledningar**

**breddökad fördjupad Q-våg - väggförlust
R-vågsförlust = kammarväggförlust**

**92-årig dam med kramande bröstsmärta sedan
3 timmar, utstrålning till båda armarna**



EKG vid ankomst till sjukhuset



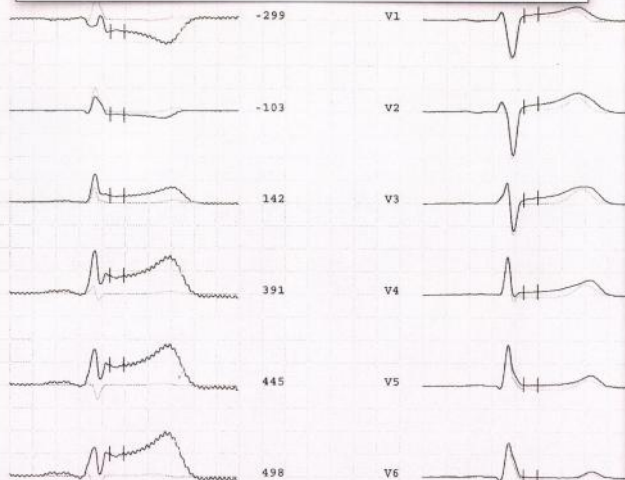
**71-årig tidigare frisk kvinna.
Exrökare sedan 5 år.**

**Söker pga 2 veckors anamnes
på tryckande intermittent
bröstsmärta utan utstrålning.**

**Ingen säker ansträngnings-
relation men möjligen ökande
vid rask gång och thorax-
rörelser.**

**Vid inkomsten smärtfri, men
har i ambulansen fått morfin,
syrgas och nitroglycerin,
sistnämnda utan säker effekt.**

**En timma efter ankomst
förnyad tryckande bröstsmärta,
blekhet och kallsvettighet.**

EKG 15 minuter senare (övervaknings-EKG)**ST-lyft inferiort, inferior STEMI**

71-årig tidigare frisk kvinna.
Exrökare sedan 5 år.

Söker pga 2 veckors anamnes
på tryckande intermittent
bröstsmärta utan utstrålning.

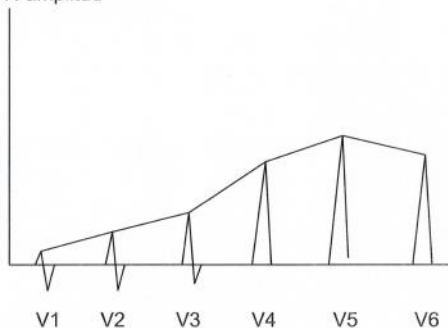
Ingen säker ansträngnings-
relation men möjligen ökande
vid rask gång och thorax-
rörelser.

Vid inkomsten smärtfri, men
har i ambulansen fått morfin,
syrgas och nitroglycerin,
sistnämnda utan säker effekt.

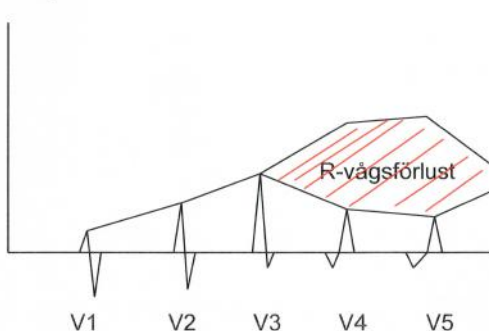
En timma efter ankomst
förnyad tryckande bröstsmärta,
blekhet och kallsvettighet.

R-vågsprogression.

R-amplitud

**R-vågsförlust = kammarväggförlust.**

R-amplitud

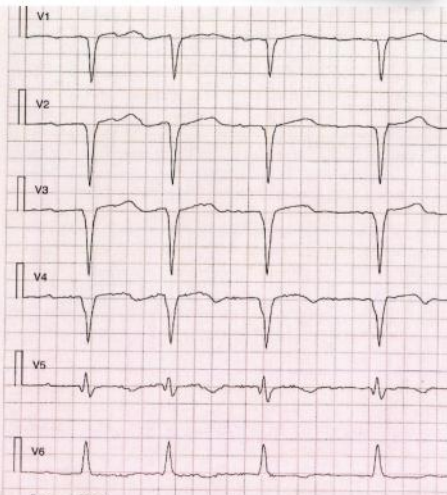
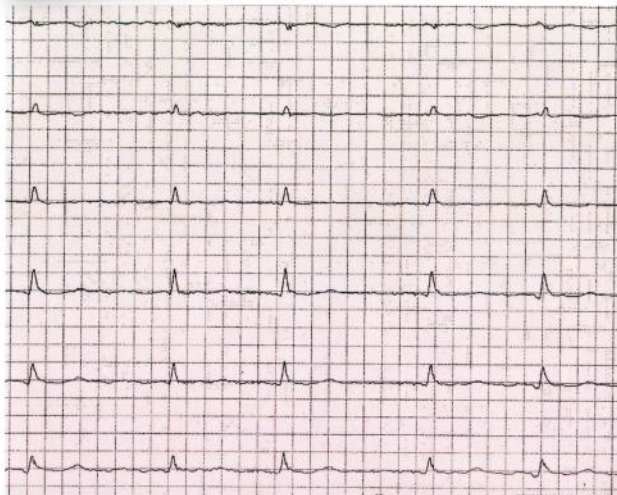


61-årig man, rökare fram till hjärtinfarkt för 7 år sedan.

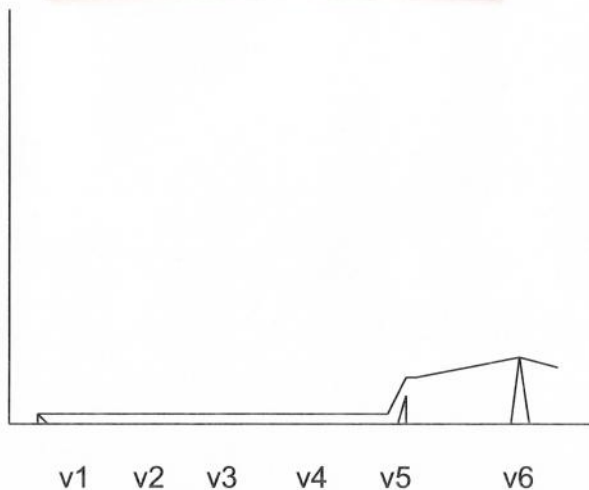
Förmaksflimmer sedan 1,5 år - waranbehandlas.

Söker nu pga orkeslöshet och hjärt-kloppning.

Status: opåverkad, fmflimmer frekvens 77, inga perifera svikttecken.



R-vågsprogression samma patient.



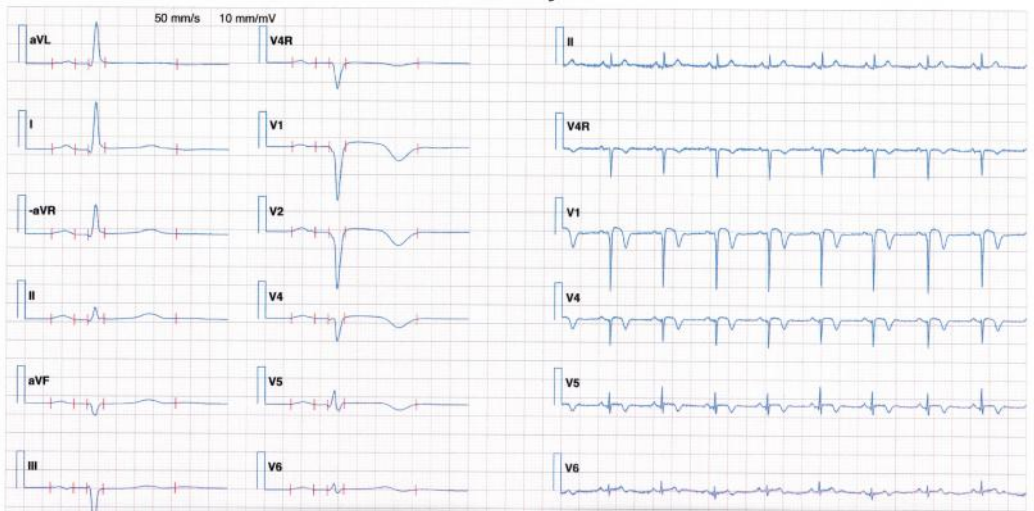
Komplett avsaknad av R-vågsprogression i V1-V4, rudimentär R-våg i V5. Generellt små R-taggar i extremitetsavledningar - status post omfattande framväggsinfarkt.

Kvarstående ST-lyft över framväggen antyder utvecklat aneurysm vilket verifieras med ultraljud.

76-årig man med måttlig, central bröstsmärta under 2 timmar för 10 dagar sedan. Släppte spontant, sökte ej.

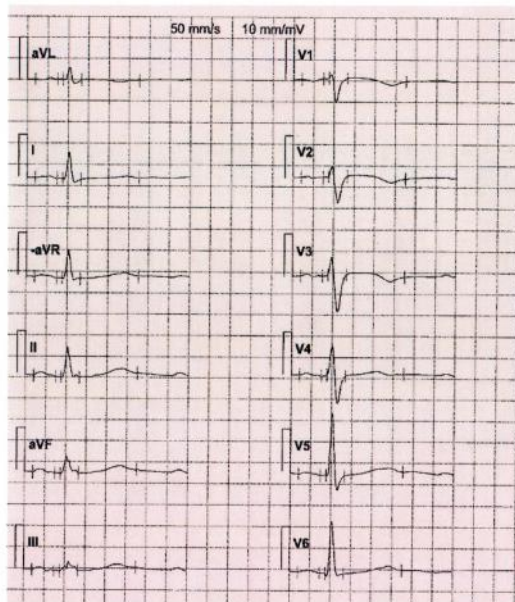


76-årig man med måttlig, central bröstsmärta under 2 timmar för 10 dagar sedan. Släppte spontant, sökte ej.



Sinusrytm, normalställd elaxel, status post utbredd framväggs-infarkt - transmural infarkt.

EKG vid blandade tillstånd

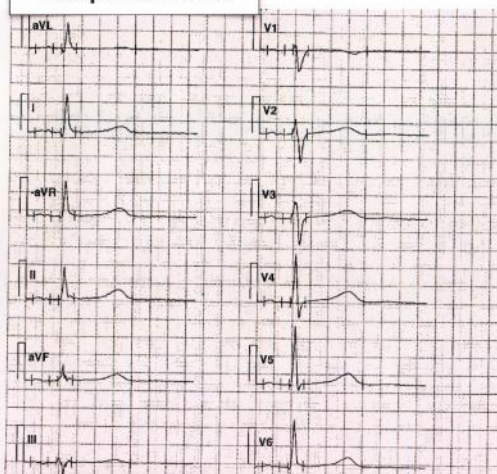


68-årig kvinna opererad höftledsplastik för 6 v sedan, behandlad med LMWH i 4 v postoperativt.

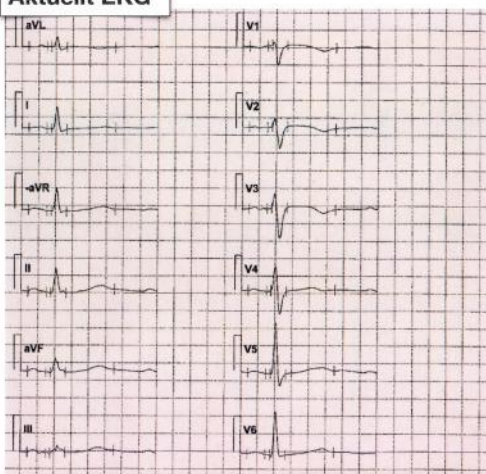
Inlagd pga kolecystit för 1 v sedan.

Senaste veckan ansträngningsdyspné och underbenssvullnad. Vid ankomst syrgaskrävande hypoxi (2 l syrgas på mask, POX 91%).

Preoperativt EKG

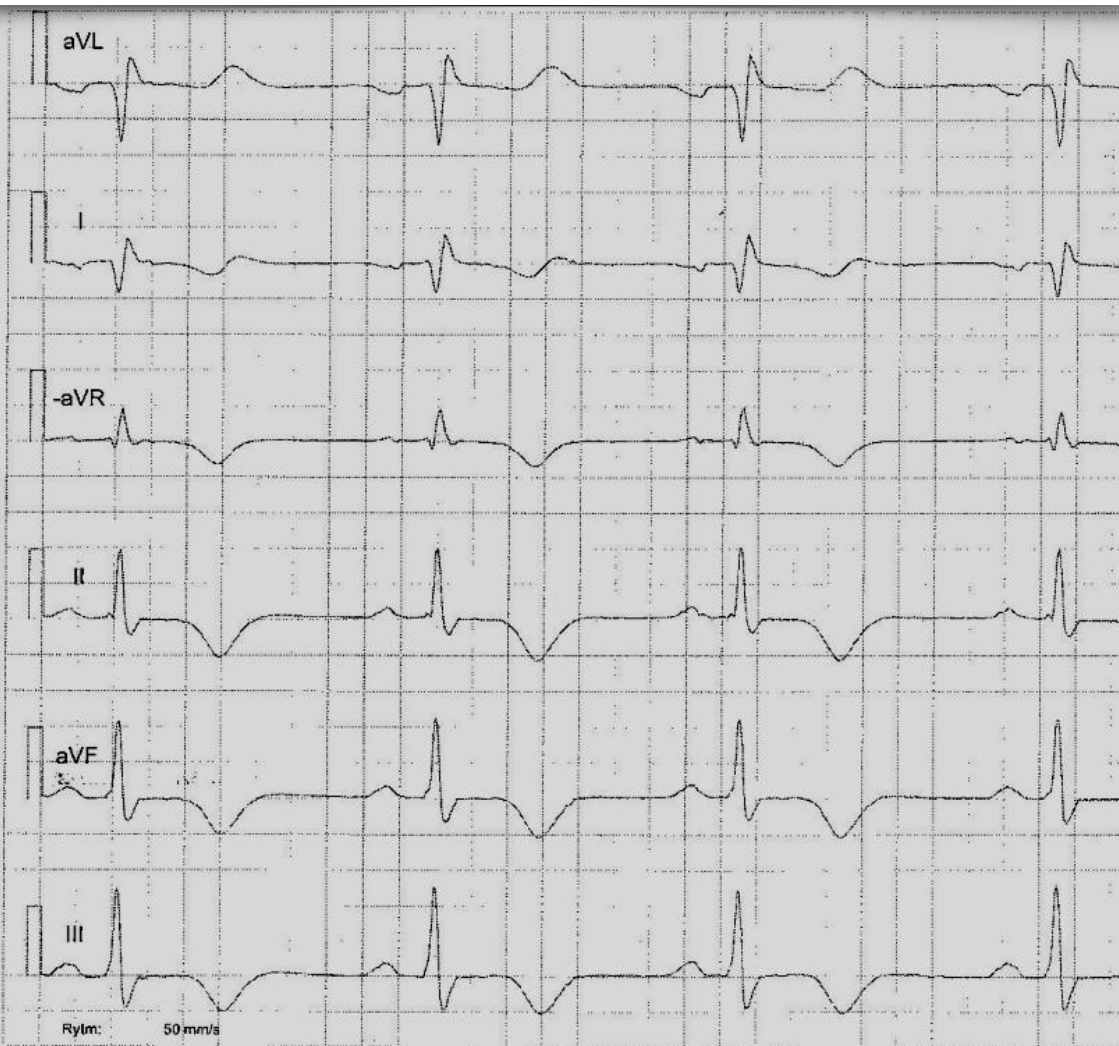


Aktuellt EKG



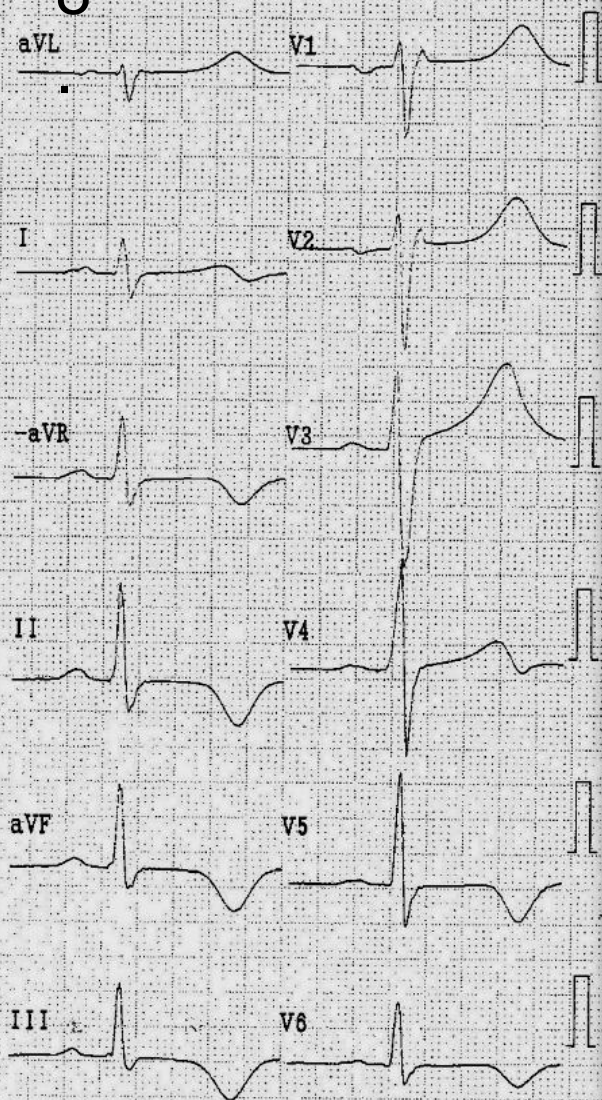
Det aktuella EKG:t visar T-inverteringar i V2-V4 som inte fanns preop..
Tolkning lungemboli.

**19-årig fallskärmsjägare under tuff utbildning som tränat under "förkylning".
Sedan 1 vecka hjärklappning efter ansträngning, nedsatt kondition,
stickningar i bröstet under ansträngning.
Regementsläkaren finner EKG-förändring och vill ha Din synpunkt**



8

50 mm/s 10 mm/mV



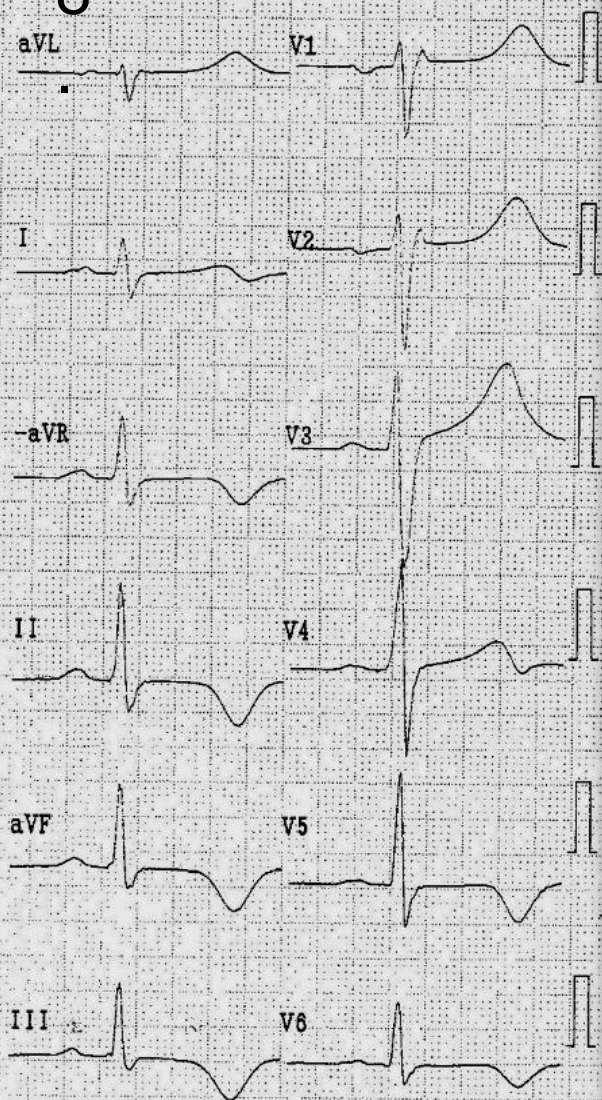
Föregående EKG
felkopplat (omkastning
av hö - vä arm).

Tolkning av detta
rättkopplade EKG?



8

50 mm/s 10 mm/mV



**Föregående EKG
felkopplat (omkastning
av hö - vä arm).**

**Tolkning av detta
rättkopplade EKG?**

Utbredda ST-T-

förändringar med

T-inverteringar och

bifasiska T-vågor

i V4.

Inkomplett hö-

sidigt ledningshinder.

Anamnes + EKG-fynd

talar starkt för

myokardit.

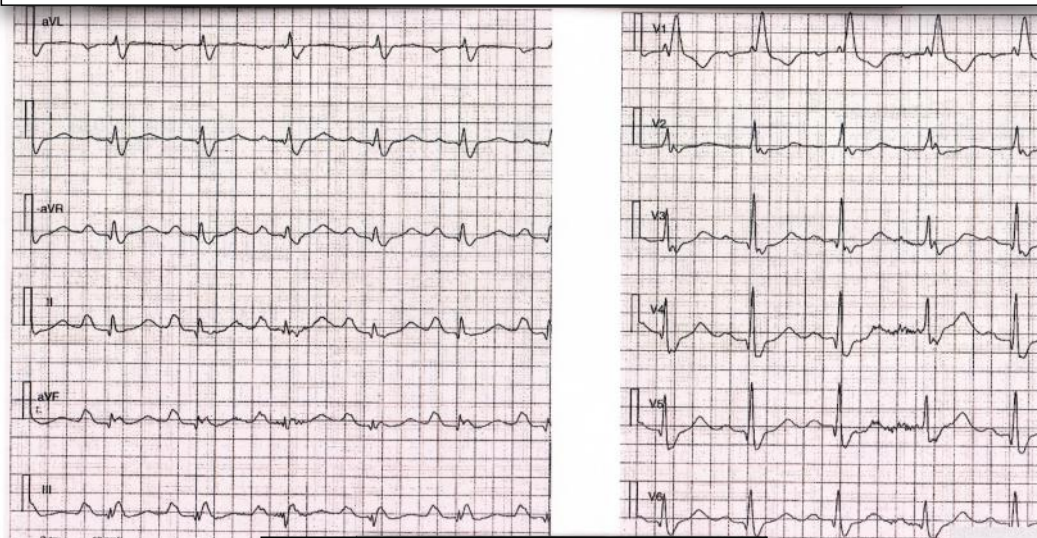


24-årig frisk man. Söker pga andnings-och lägeskorrelerad bröstsmärta sedan 1 dygn



Lateral ST-höjningar av ospecifikt utseende, kunde orsakas av STEMI men ålder och klinik talar för perikardit vilket kunde verifieras.

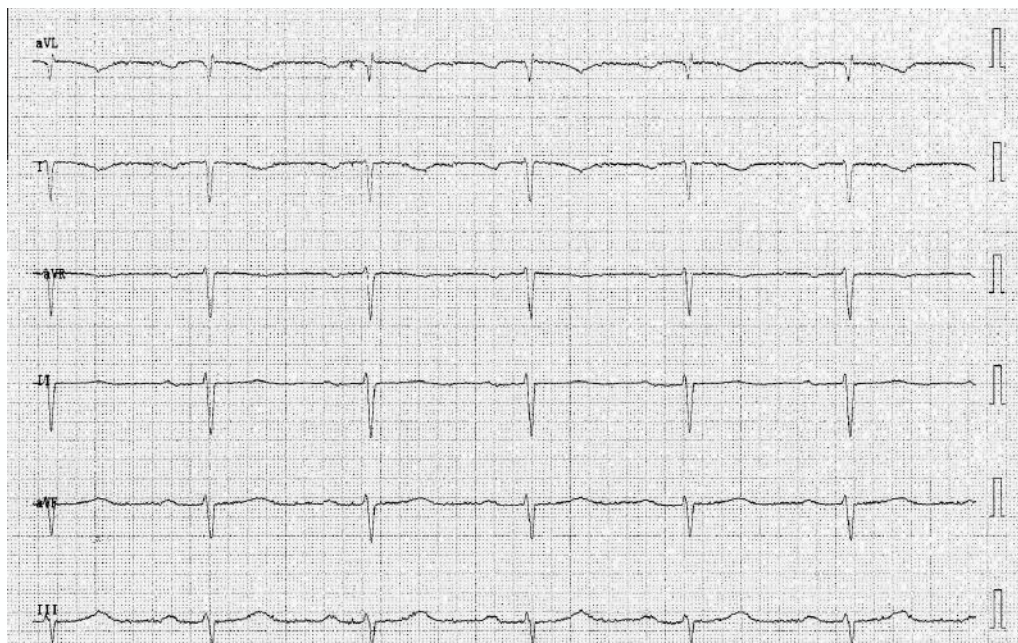
82-årig man med mångårig svår KOL, söker pga ökad dyspné



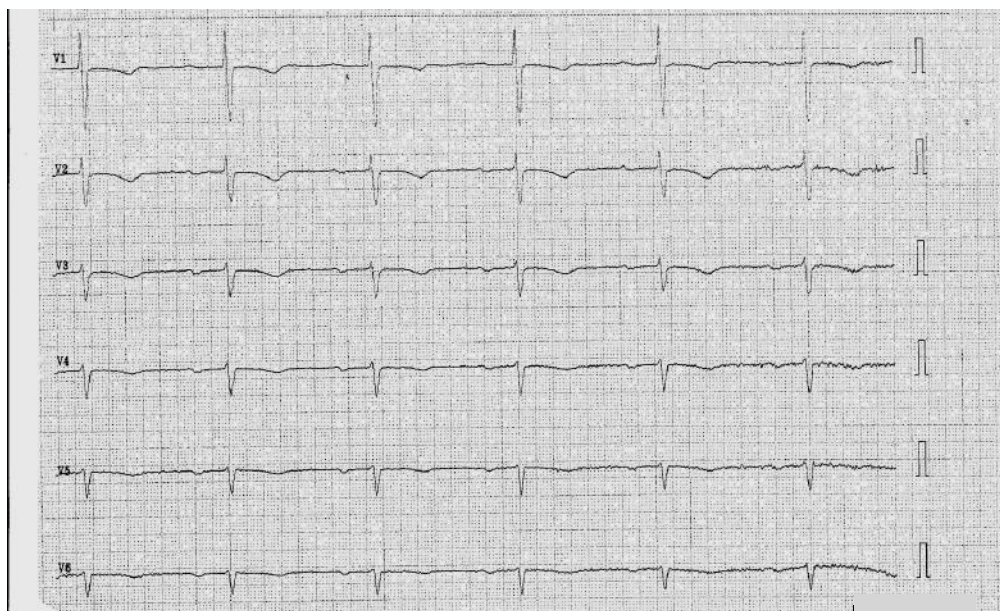
P-pulmonale, hö grenblock

Fallbeskrivning i Ra

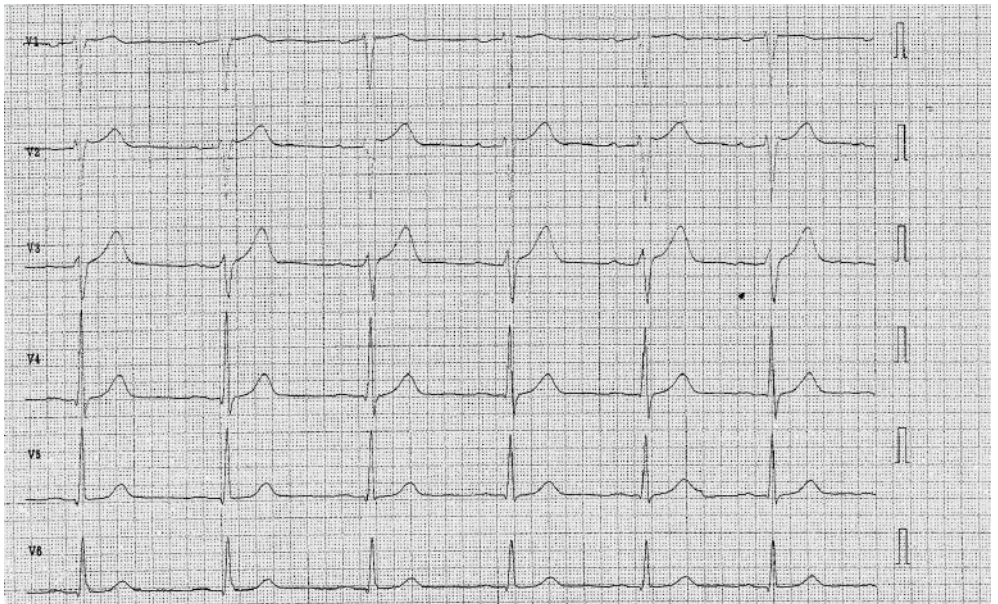
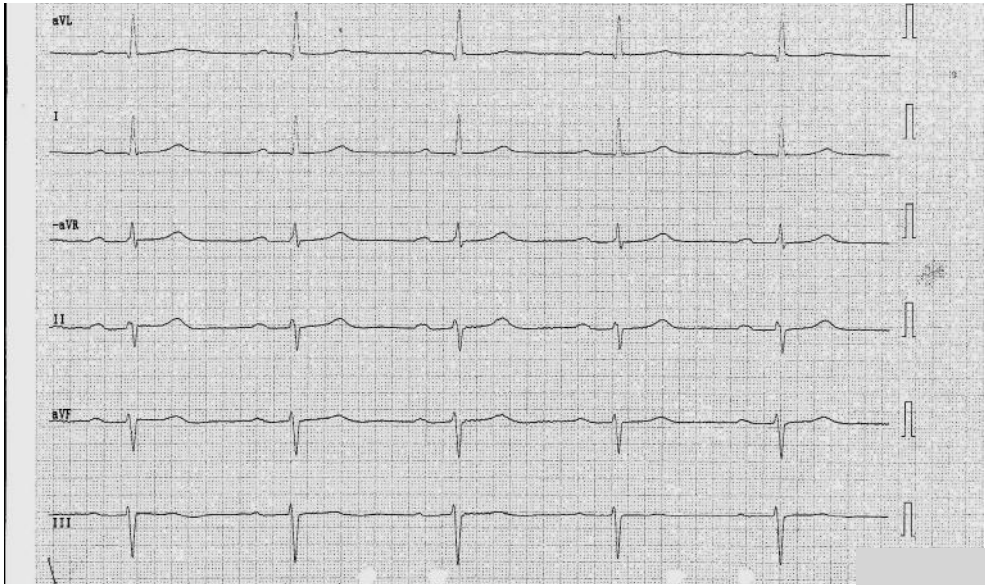
- 83-årig dam, ensamboende med matförsörjning och tillsyn via hemtjänst.
- Tidigare paranoid psykos men nu fri från psykofarmaka sedan många år. Behandlas med Levaxin 100 mikrog.x1 Tidigare alltid öppnat för hemtjänsten men idag ej öppnat och påträffas mycket trött och medtagen och med växlande medvetandenivå.
- På akutmottagningen auskultatoriska fynd som vid hörsidig pneumoni, antibiotikum (Zinacef) insättes.
- EKG tages:



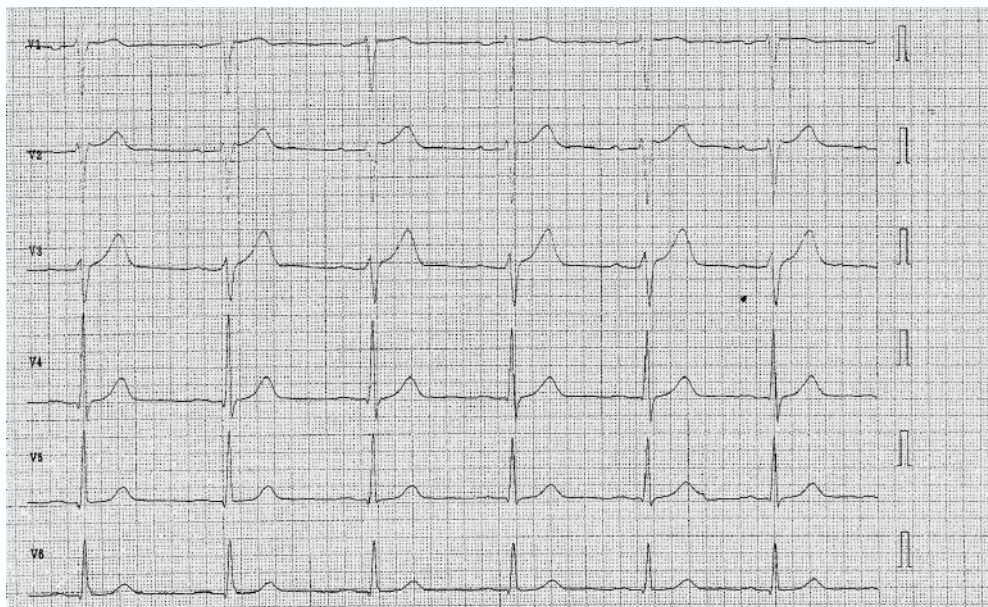
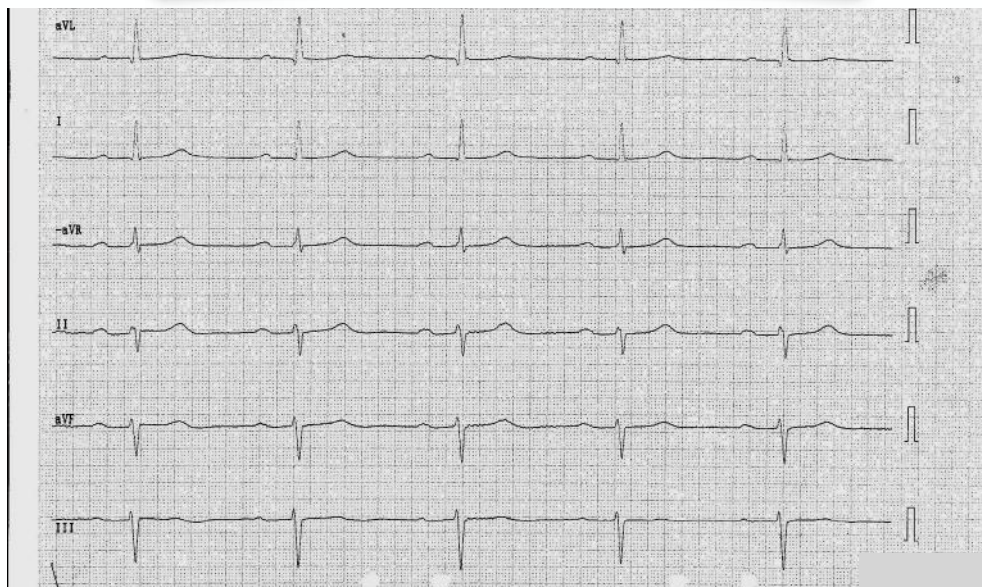
EKG på VÅC



Spegelvänt EKG. Förklaring?

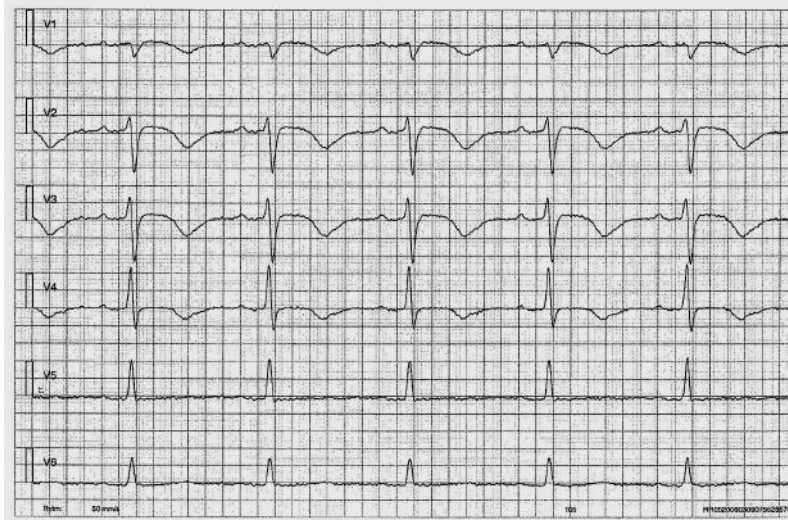


Spegelvänt EKG. Förklaring -situs inversus.



75-årig dam, genomgått elkonvertering pga fm-flimmer för 9 år sedan och behandlas efter detta med Sotalol 40 mgx2. Har hypertoni som behandlas med Plendil 5 mgx1+ Sotalol 40 mgx2.

Nu 1 veckas anamnes på trötthet, ansträngningsdyspné och bröstsmärta med utstrålning mot båda armarna vid ansträngning. Brukar promenera 1km dagligen men tvingas nu vila flera gånger pga bröstsmärta/andfåddhet. Ingen vilodyspné.



**Massiv, central lungembolus, väl
överensstämmande med EKG-fynd
(akut hö-kammarbelastning).**



Kapitel 3: ischemisk hjärtsjukdom

Ischemisk hjärtsjukdom och prevention

Akut koronart syndrom innefattar

STEMI
= ST-höjningsinfarkt

Non-STEMI
= icke ST-höjningsinfarkt

(Plötslig död)

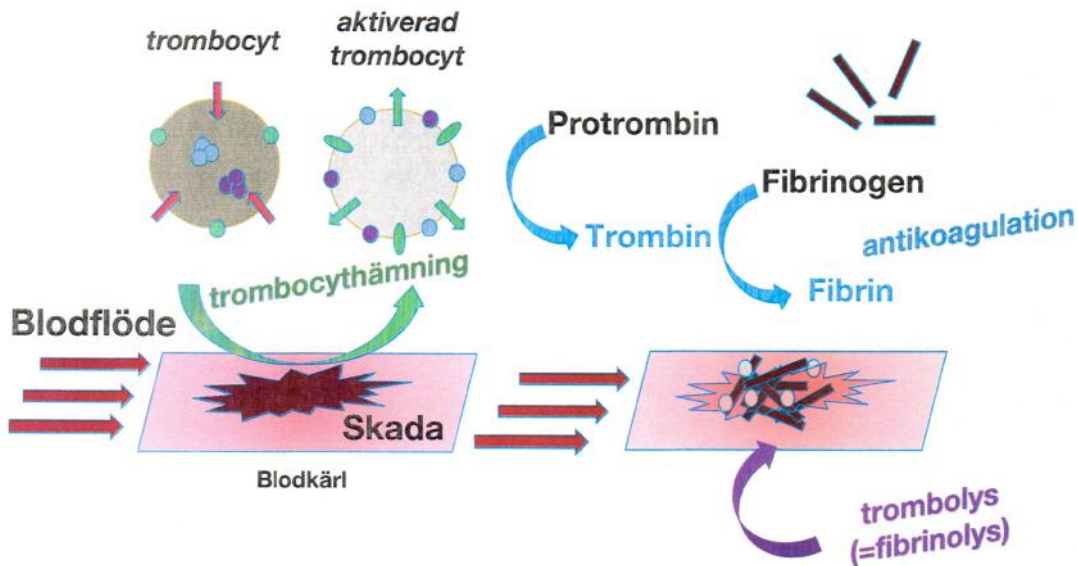
Gemensamt - förhöjda
hjärtskademarkörer TNI/TNT

AKS - patofysiologi

Vid plaqueruptur som gynnas av högt LDL och makrofager med proteolytiska enzymer (inflammation) exponeras subendoteliala strukturer vilket leder till trombocyt-aktivering (adhesion - aggregation) och till slut aktivering av koagulationssystemet.

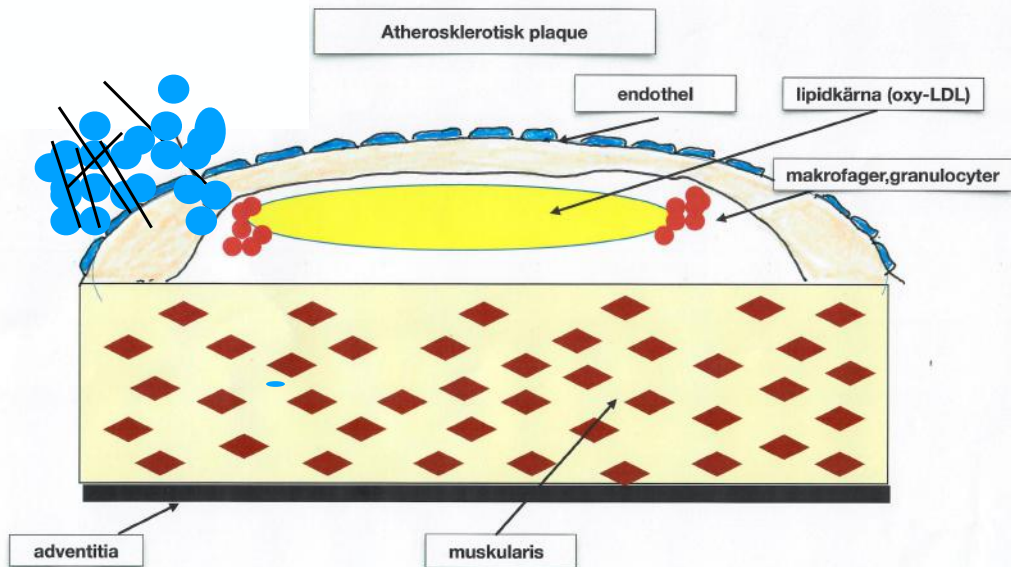
Trombbildning är därför vanligt och kan leda till snabb ökning av stenosgraden, ocklusion av kärlet och perifer embolisering.

Härutöver ofta kärlspasm utlöst av frisättning av vasoaktiva substanser från endothelet.



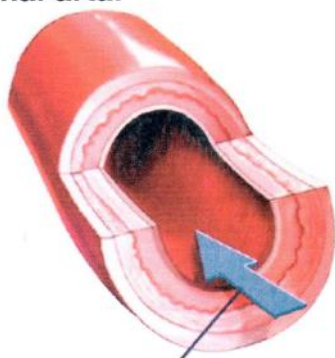
plackruptur med trombocyt-plugg och fibrintrådar

Trombocyttaggregation
motverkas av tidigt insatt
ASA-behandling

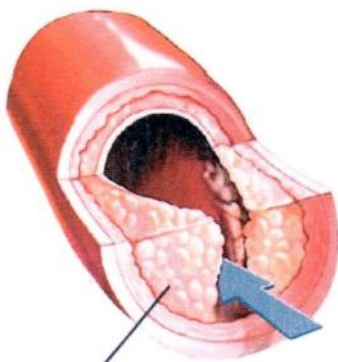


kolesterolansamling i kärlväggen

normal artär



blodet flödar fritt



plack hindrar blodflödet
kärlekskramp

Försämring över (lång) tid



klinisk diagnos

riskvärdering

vidare utredning:

arbetsprov.
stressechokardiografi
myocascintigrafi
DT-koronarangiografi
koronarangiografi

"Riskfaktorviktad klinisk trolighet"

1 Symptompöäng huvud-symptomet

bröstmärta. (1-3p)
dyspne´ (2p)

2 Antal riskfaktorer för kardiovaskulär sjukdom

Hereditet, rökning, diabetes, hyperlipidemi, hypertoni (2p)

Dyspne:

andnöd eller svårighet att hämta andan som förvärras av fysisk aktivitet (2p)

Bröstmärta typ och lokalisation:

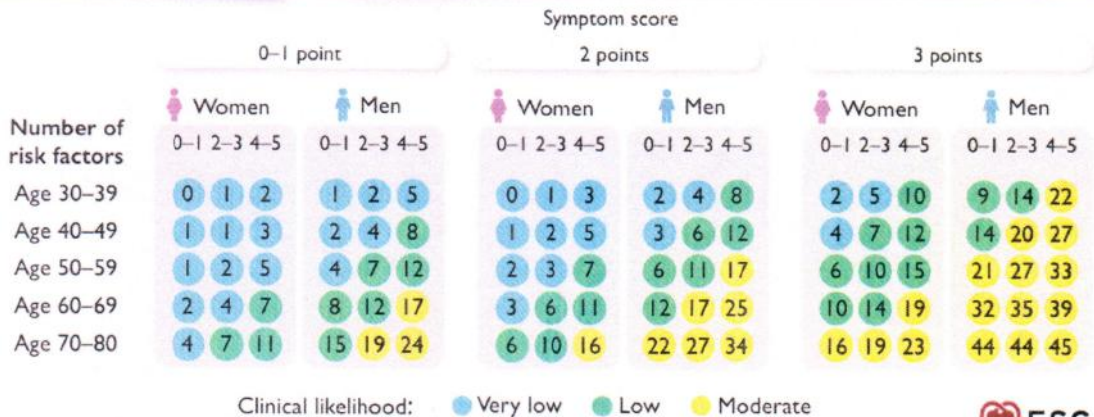
åtstramande obehag
retrosternalt i nacke, skuldra, arm (1p)

Förstärks av:

fysisk eller emotionell stress (1p)

Lindras av:

vila eller nitrater<5 min (1p)

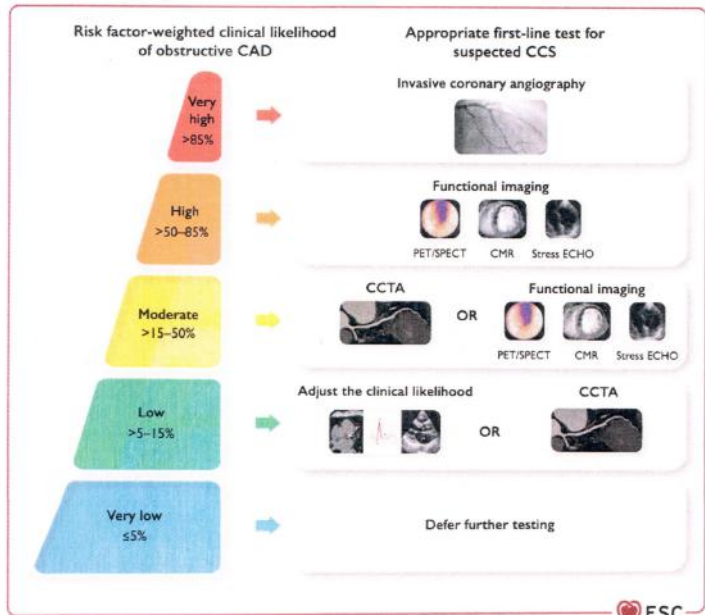


”Riskfaktorviktad Klinisk Trolighet”

**Mycket låg < 5%
-ingen utredning**

**Låg 5-15% -
överbäg utredning**

**Moderat 15-50%
utredning**



Angina pectoris - behandling

Basbehandling

Rökstopp

Motion

Diet vikt

Hypertonibehandling

Angina pectoris - behandling

Sekundär preventiv behandling:

Trombocythämmande behandling:

Lågdos ASA

Clopidrgel vid ASA-intolerans

Lipidsänkande behandling:

Målvärde LDL < 1,4 mMol/l

Hypertonibehandling:

Målvärde 130/80 mmHg

140/80 vid 85+

Stabil angina pectoris - läkemedelsbehandling

Symptomatisk behandling:

Betablockad

**Nitroglycerin sublingualt eller
buccalt,**

långverkan som profylax

Kalciumantagonist

"Kokbok" för behandling vid komorbiditet

Hypertoni:

Betablockad, Ca-antagonist

Hjärtsvikt:

Betablockad

Arytmi.

Betablockad

Obstruktiv lungsjd:

**Ca-antagonist, nitroglycerin,
(Bisoprolol)**

Perifer kärlsjd:

Ca-antagonist, nitroglycerin

Kombination av 2-3 läkemedel utöver nitroglycerin vid behov kan provas.

Glöm ej trombocythämmare och statinbehandling som sekundärprevention.

Informera om risk för och symptom vid övergång till akut koronart syndrom.

Akut koronart syndrom (AKS, instabil angina)

symptom:

plötslig debut av, eller övergång till, ett oförutsägbart tillstånd med tätt återkommande symptom, ofta vid endast lätt ansträngning eller i vila

mer intensiva och långvariga besvär som svarar sämre på nitroglycerin

alltid sjukhusfall, ofta fall för intensivvård

Patofysiologi

akut koronart syndrom skiljer sig således från stabil angina pathogenetiskt.

den bakomliggande förändringen i placket leder till ett oförutsägbart tillstånd med betydligt högre risk för hjärtinfarkt och död.

Diagnostik av akut koronart syndrom (AKS)

diagnos:

**symptombild, EKG, infarktmarkörer,
ischemimonitorering**

EKG

**mycket specifikt vid ST-höjning den klassiska bilden
vid hjärtinfarkt med hotande Q-vågsutveckling**

**idag vanligare med ST-sänkning eller T-vågs-invertering
men även vanligt att inga EKG-förändringar alls
föreligger vid instabil angina och "icke Q-vågsinfarkt"**

**Observera EKG över tid
ny smärta - nytt EKG**

Diagnostik av koronarinsufficiens

"Infarktmarkörer":

**Troponiner som TNI, TNT är mycket känsliga och kan påvisa
mycket små hjärtinfarkter. CK-MB används ibland som
komplement till troponiner.**

Ischemimonitorering:

**Kontinuerlig övervakning av ST-sträckan som är känslig för
koronar-ischemi (ST-höjning, ST-sänkning).**

**Bra komplement för att fånga episodisk, kortvarig
koronarischemi med eller utan symptom.**

**Övervak används framför allt för att
upptäcka arytmier.**

AKS - behandling

Utöver pathogenes och prognos skiljer sig behandlingen väsentligt från stabil angina vid instabil angina/ icke-Q-våginfarkt.

Målsättning vid instabil angina/icke-Q-våginfarkt:

Med antitrombotisk behandling förhindra kärlocklusion och större infarkt med Q-vågsutveckling och därmed förbättra prognos på längre sikt.

Plackruptur.



Trombocytaktivering.

och

Koagulation.



**eventuellt ockluderande
tromb.**

Behandling av akut koronart syndrom (AKS)

**antitrombotisk behandling:
med både trombocythämmare och
antikoagulation**

**trombocythämning
med acetylsalicylsyra (ASA) Trombyl®**

och

**P2Y12-receptorhämmare Efient® (Prasugrel),
clopidogrel® eller Brilique® (ticagrelor)**

**antikoagulation med heperinliknande
läkemedel Arixtra® (fondaparinux)**

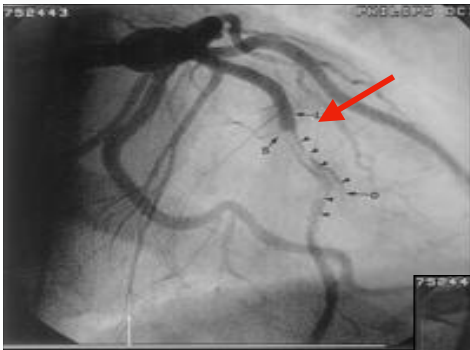
smärtstillning med nitroglycerin eller morfin

revaskularisering

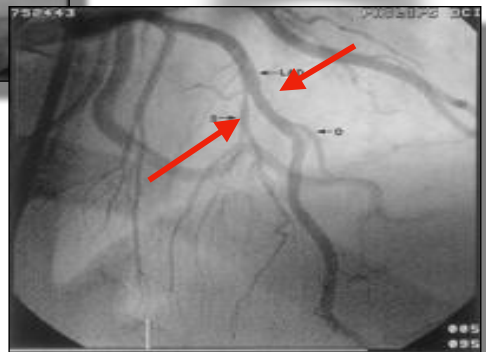
koronarangiografi

koronarangiografi görs med syfte att identifiera skyldigt plack (culprit lesion) och om möjligt omgående behandla med PCI eller coronary bypass (CABG)

denna handläggning har visats påverka prognos, risk för hjärtinfarkt-utveckling (okklusion i den instabila placken) och risken för död



efter PCI



**57-årig man, exrökare sedan 7 år, tidigare frisk och har ingen
hereditet för hjärtsjukdom.**

**För 4 dygn sedan, under promenad, plötslig bröstsmärta,
kramande karaktär med utstrålning till käke och ut i båda
överarmarna.**

**Duration 4-5 minuter, återkom upprepat under 2 timmar.
Larmat ambulans.**

**Ambulanspersonalen noterar att pat vid deras ankomst var
"askgrå i hyn" men vid ankomst till sjukhuset var pat helt
opåverkad, EKG och 12 timmars ischemiövervak utföll helt ua,
troponiner normalvärden och pat helt besvärfri.**

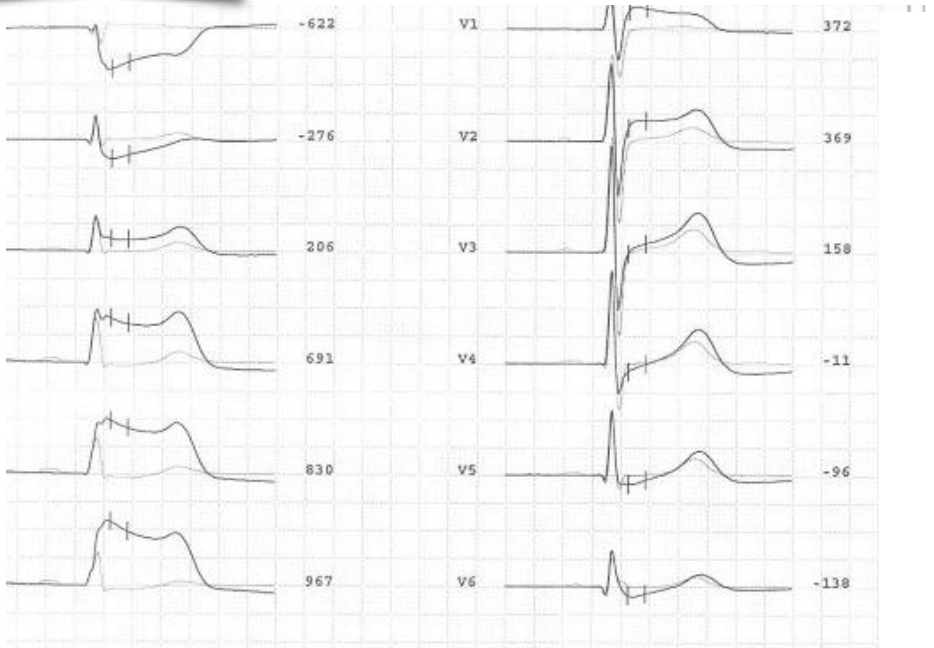
**Pat insisterar på hemgång och får göra så med snabb tid för
uppföljande arbetsprov, försedd med nitroglycerin och Tromblyl®.**

Återkommer efter 2 dagar pga förnyad bröstsmärta.

EKG kl 12.09



EKG kl 12.25



Man 57 år - upplösning

Pat förs omgående till angiolab:

Angiografi visar hö koronarkärl helt ockluderat med färsk trombos, genomförs dilatation och stentning (DES), efter detta smärtfri och snabb återhämtning cirkulatorisk (BT 90/60 innan ingreppet).

I vä kärlområde ses 80% stenosis i LAD och 85% stenosis i cirkumflexa.

Dessa åtgärdas med PCI 2 dagar senare

Q-vågsinfarkt = STEMI (ST-elevation myocardial infarction)

Den klassiska hjärtinfarkten med övergående ST-höjning (därav benämnd STEMI) efterföljd av Q-vågsutveckling.

Orsakas nästan alltid av akut trombotisk **okklusion vid ett rupturerat plack**.

Blivit mindre vanlig och utgör nu ca 30% av alla hjärtinfarkter.

Större hjärtmuskelskada med större risk för allvarliga arytmier tidigt och allvarliga komplikationer som hjärtmuskelfraktur, kammarseptumperforation, mitralisinsufficiens, kardiogen chock och på längre sikt hjärtsvikt.

Behandling av akut Q-vågsinfarkt

Målsättning

Att åstadkomma s.k. reperfusion dvs undanröja okklusionen/stenosen och därmed återupprätta blodflödet i det drabbade koronarkärl.

Detta kan uppnås farmakologiskt genom s.k. trombolys med blodproppslösande läkemedel eller mekaniskt genom akut PCI (primär PCI).

Tid från okklusion till behandling är avgörande speciellt vid trombolys.

Behandling av transmural (ST-höjnings-) infarkt

Lätt att identifiera på EKG i de flesta fall.

Stor nytta av EKG-registrering redan då ambulans anländer till patienten.

EKG transmitteras till sjukhus.

”Gräddfil” in i sjukhuset, passerar akutmottagningen till kardiologienhet med PCI-kapacitet.

Om trombolys aktuell:

Prehospital trombolys ger stor tidsvinst jämfört med hospital trombolys.

Handläggning av ST-höjningsinfarkt på vårdcentral.

Riktlinjer på VÅC i Skaraborgs län

Handläggs med största möjliga skyndsamhet!

Ambulanslarm med prio 1.

Kontakta kardiologjour och överför EKG via databas eller fax.

OBS kontakt med kardiolog är nödvändig för att EKG-tolkning skall säkerställas.

Medicinsk handläggning på vårdcentral

**Nitroglycerin testas om blodtryck > 95 mmHg.
Smärtstillning med morfin intravenöst.
Venös infart etableras, helst grön nål i armveck.
Intramuskulära injektioner skall undvikas om möjligt.
Övriga åtgärder som diuretika, syrgas ges vid behov.**

En optimal handläggning av dessa patienter har säkrats genom djupgripande samarbete med ambulanssjukvården.

Väl utarbetade rutiner för patienter med ST-höjning och EKG överförs till kardiolog från ambulansen för omgående handläggning vid ankomst till sjukhus.

Det är därför mycket viktigt att ambulansen kopplar och lagrar ett eget EKG inför ambulanstransporten för överföring till sjukhuset under transporten.

Angående UCG vid hjärtinfarkt - AKS

Vid instabil angina/icke Q-vågsinfarkt (non-stemi) görs UCG inför koronarangio, riskvärdering (EF) och ofta uppfattning om lokalisation av skada/ischemi.

Vid STEMI avstås från UCG innan angio för att spara tid inför angiografi/PCI.

UCG görs i stället inför utskrivning för prognostisk information och för val av medicinering beroende på skadans utbredning.

Behandling efter hjärtinfarkt

Sekundärpreventivt

Rökstopp

Lipider

Fysisk aktivitet

Diabetes

Övervikt

Hypertoni

Hjärtsvikt

Absolut rökstopp

**-Nikotinersättning i akutfas med
nedtrappningsschema**

varenicline, vareniklin = Champix®

Asmoken® (cytisiklin)

Zyban® - bupropion

Fysisk aktivitet

30 minuter dagligen

90 minuter / vecka, andfådd och svettig

2 ggr/vecka träning ledd av fysioterapeut under minst 3 månader

Obesitas

Dietist

Fysioterapeut

Kognitiv beteendeterapi

Antitrombotisk behandling efter hjärtinfarkt

12 månader DAPT (ASA + P2Y₁₂hämmare) alternativt DOAC + clopidrogel

Förlängd behandling: patienter som bedöms ha **hög risk** för recidiv (reinfarkt, avancerad koronarsjukdom relativt ålder, stent i huvudstam/omfattande utbredning, stenttrombos).

Endast om det ej finns blödningsrisk.
Ställningstagande på sjukhus och dokumenteras i epikris.

Efter sedvanliga **12 månader** DAPT utan problem:
Brilique® (tikagrelor) **60 mgx2 i 2 år** eller tills vidare (beslut ofta på VÅC) Även **lågdos Xarelto®** (rivaroxaban) **2,5 mgx2** kan vara aktuellt

Diabetes typ II och hjärt-kärlsjukdom

Bästa möjliga diabeteskontroll med hjälp av:

**SGLT2-hämmare - Jardiance® (empagliflozin),
Forxiga® (dapagliflozin)**

**GLP1-analog - Ozempic® (semaglutid), Victoza®
(liraglutid),
Trulicity® (dulaglutid), Rybelsus® (semaglutid)**

Mounjaro® (tirzepatid)

GLP1 + GIP-agonist under utprovning

Metformin

Insulin

ACE-hämmare

Blodtrycksbehandling

hypertoni mål 130/80

Hjärtinfarkt/stroke

ACE-hämmare/ARB

Lipidsänkning LDL < 1,4 mMol/l

Statin:

Rosuvastatin®, Atorvastatin®

+ vid behov

Ezetimib®

Blodtrycksbehandling egen erfarenhet

ACE-hämmare - vältolererat, väldokumenterat

- njurfunktion, rethosta

ARB - slipper rethosta

Thiaziddiuretika - bra kombo med RAAS-blockad

**beakta hypokalemi, insulinresistens,
diuretikaeffekt**

**MRA (spironolakton, epleronon) bra effekt på BT,
bensvullnad, HFpF**

beakta hyperkalemi, njursvikt (krea)

**Kalciumantagonist - god, snabb effekt, vältolererat,
bra vid angina**

beakta bensvullnad, magproblem

**Betablockerare - god, snabb effekt, bra vid takykardi,
angina, hjärtsvikt**

**beakta kronotrop insufficiens, kalla händer
och fötter impotens, viktökning, insulinresistens**

Alfa-blockerare - äldre män med prostatism

yrsel, takykardi, magproblem

PCSK-9 hämmare

Minskar nedbrytningen av LDL-receptorn på levercellytan.

Mycket effektiv lipidsänkare (ca 50% oavsett statinbehandling).

Ges subkutant 1-2 ggr/månad.

Dyr behandling, specialistpreparat

Aktuellt om LDL > 1,8 trots adekvatbehandling - statin +ezetimib

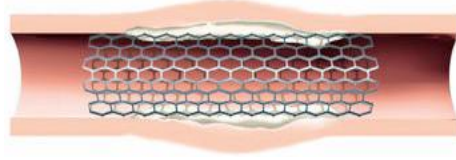
Homozygot, familjär hyperkolesterolemi

Heterozygot familjär hyperkolesterolemi som inte med andra medel kan fås ner till LDL < 1,8mmol/l

Preparat:

Repatha®, Praluent®

Stenttrombos och restenos



Nyimplanterat, "naket" stent med stor risk för trombocyttaktivering och trombbildning med urakut insjuknande ofta. Undviks med hjälp av dubbel trombocythämning tills endotelialisering ägt rum.



Restenos pga intimal hyperplasi som vanligen äger rum under första 6 månaderna efter implantation. Motverkas av läkemedelsstent.

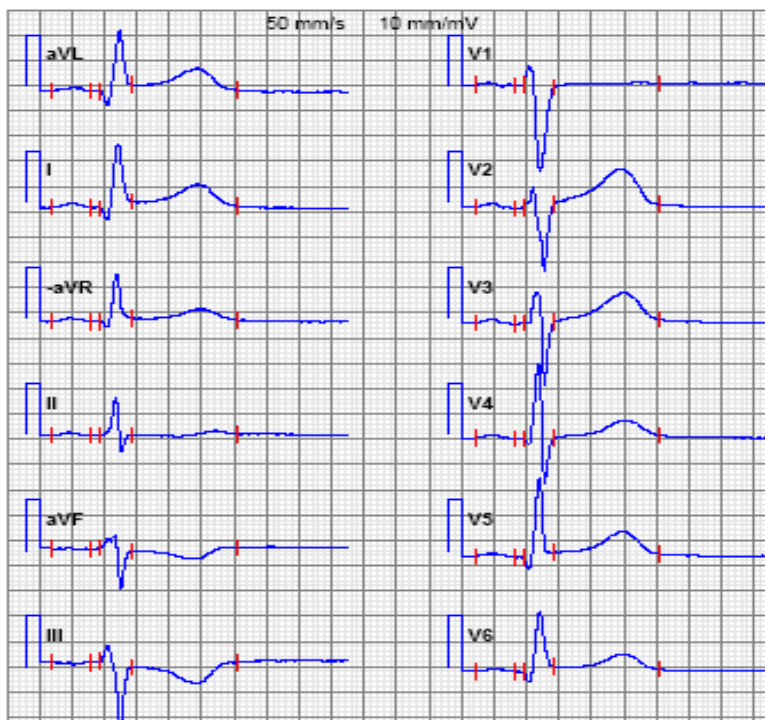
risker med förtida avbrott av trombocythämning

stor risk för stenttrombos som leder till ocklusion av kärlet = hjärtinfarkt med väl dokumenterad mortalitetsrisk

enligt en äldre studie är risken för stenttrombos ökad med ca 90 ggr utan jämfört med adekvat trombocythämning

medicineringen är således obligatorisk.
Utsättning får ske endast på vitalindikation!

ändring av denna medicinering får ske först efter kontaktoch diskussion med kardiolog!



Man 46 år

- Exrökare med hypertoni och hyperlipidemi
- Pappa koronarop över 65 årsålder
- 173 cm, 115 kg
- Atenolol, Amlodipin
- Förmiddag plötslig debut av central bröstsmärta utan utstrålning
- Andn påverkan, kallsvett
- Fortsatt vegetativ påverkan på akutmott efter nitro i ambulans
- EKG tas - diagnostiskt?

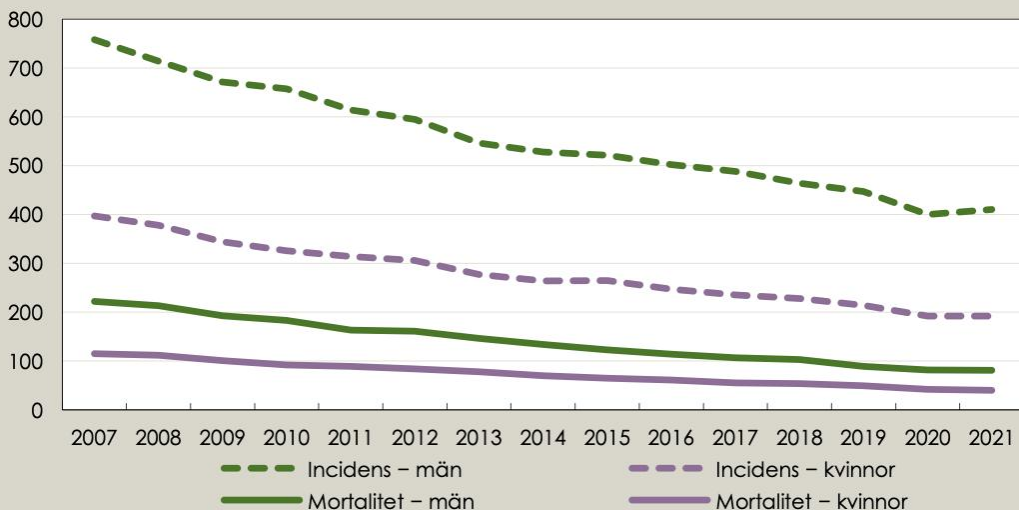
Man 46 år

- EKG visar ST- sänkning inferiort men även ST- höjning i aVL och I ,(-aVR,V5-6)
- Den mest iögonenfallande förändringen reciprok till ST – höjningen
- Akut koronarangiografi visar trombotisk ocklusion av den första och största diagonalgrenen
- PCI med gott resultat

Figur 1. Antal fall och dödlighet i akut hjärtinfarkt per 100 000 invånare, 20 år och äldre, efter kön och år 2007–2021

Åldersstandardiserade siffror

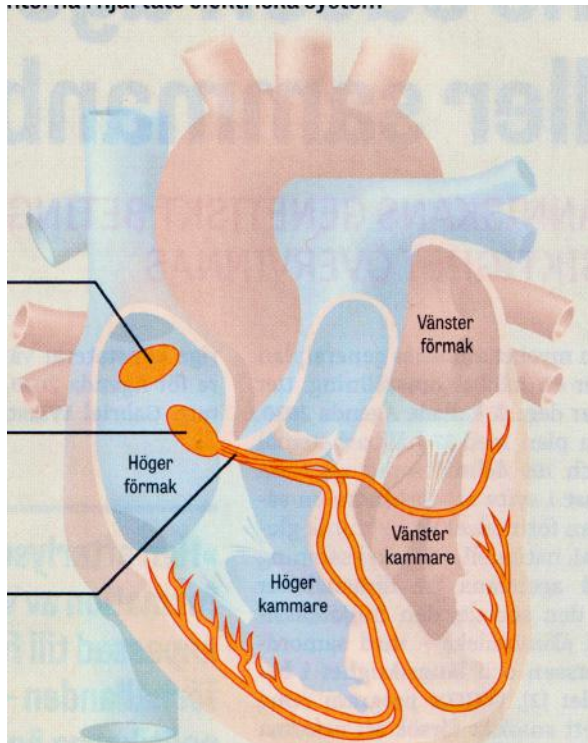
Antal per 100 000



Källa: Patientregistret och dödsorsaksregistret, Socialstyrelsen

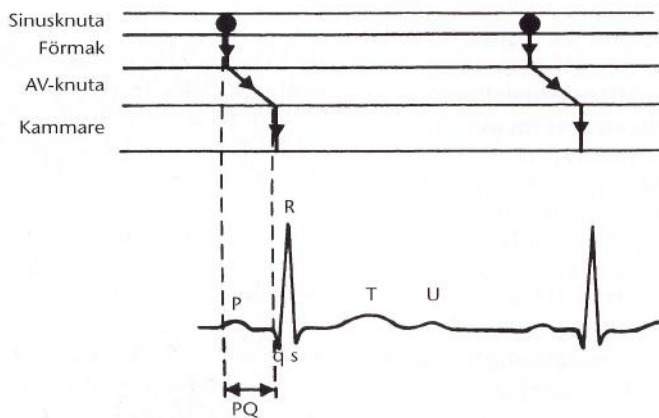
Kapitel 4: hjärtarytmier

Hjärtarytmier

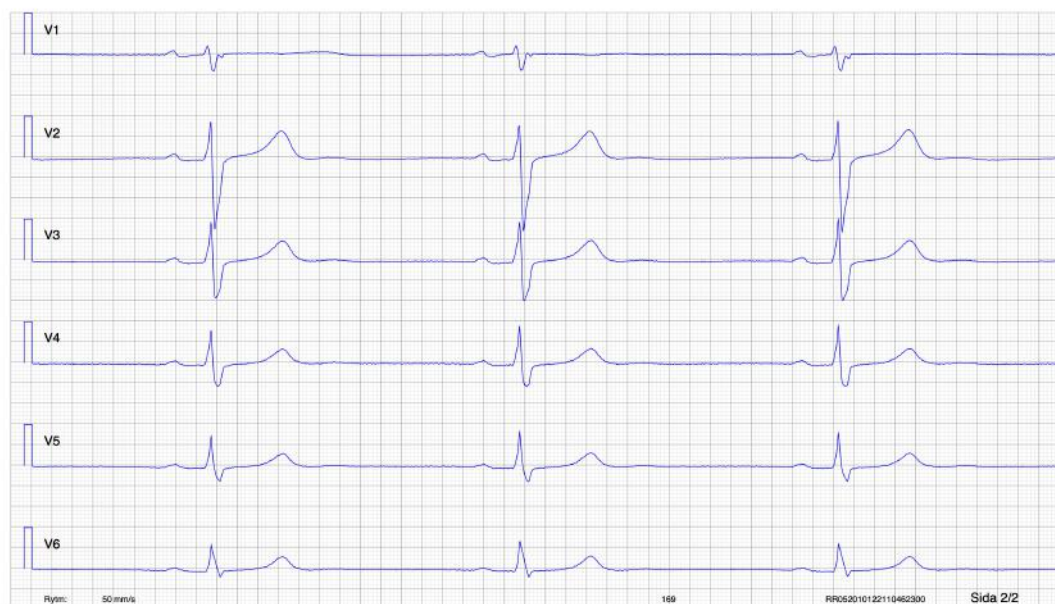
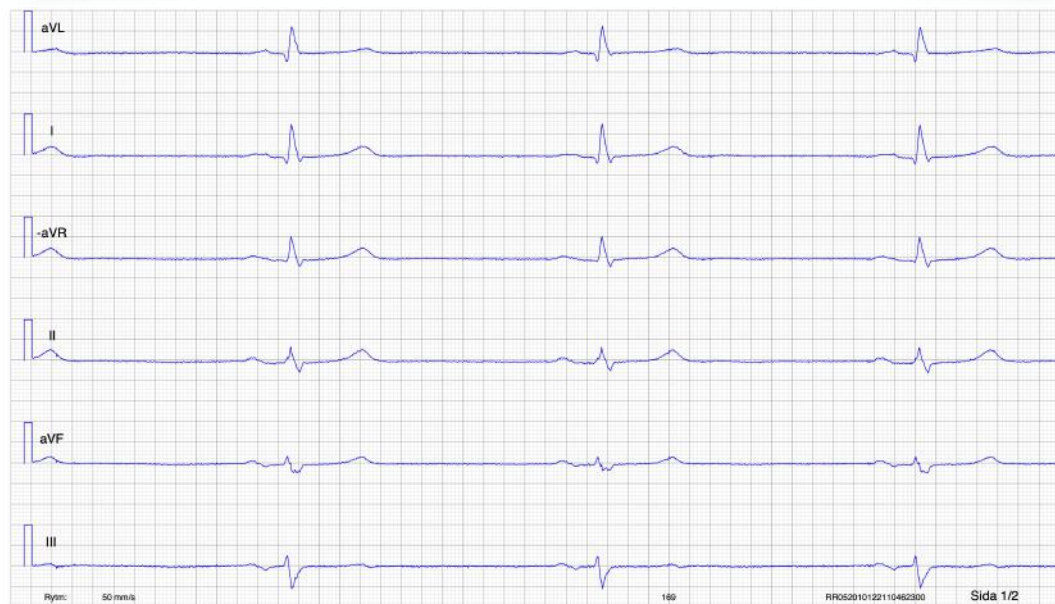


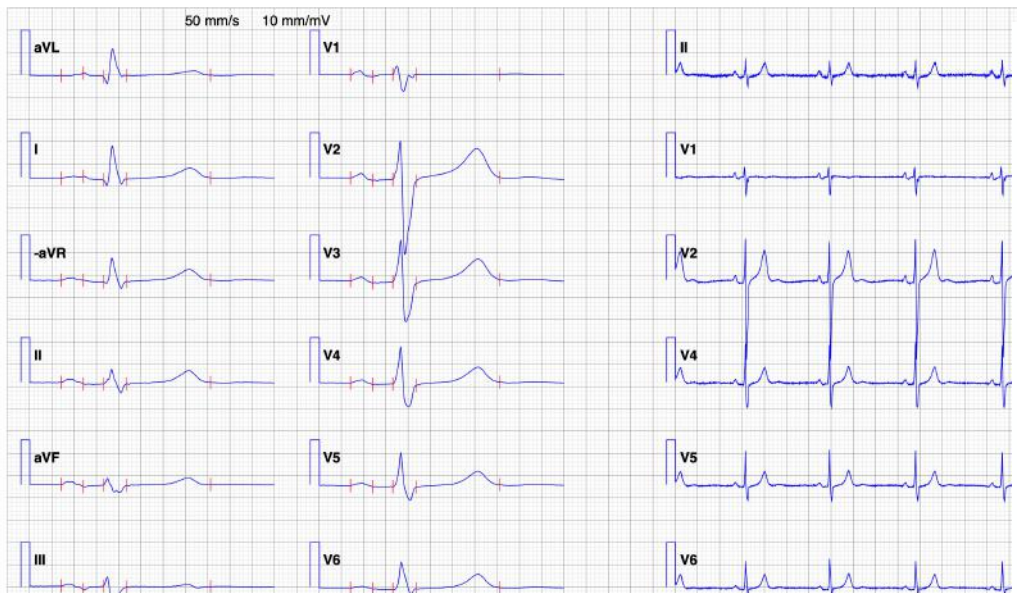
Schematiskt system för åskådliggörande av rytm-EKG

fig. 6.8, Persson



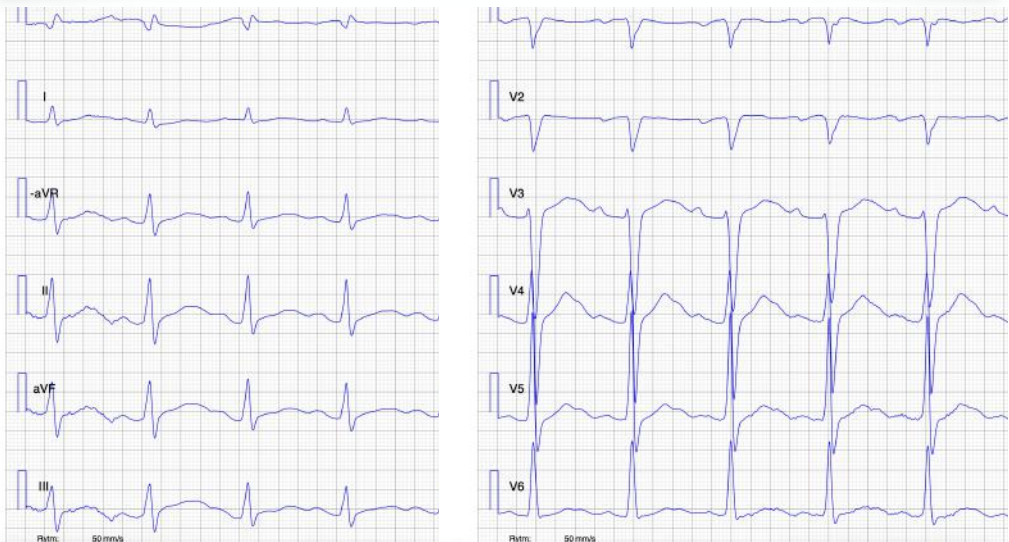
"Frisk" ung man, rutin-EKG inför appendektomi. Hjärtfrekvens 39/min.



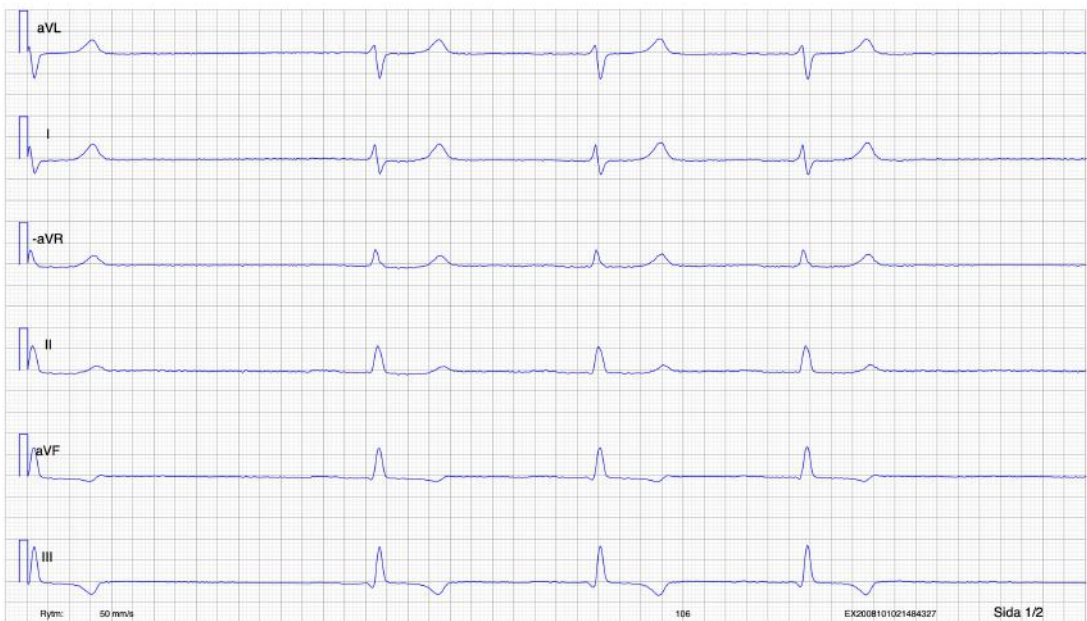


Sinusbradykardi, normalt för vältränad ung man.

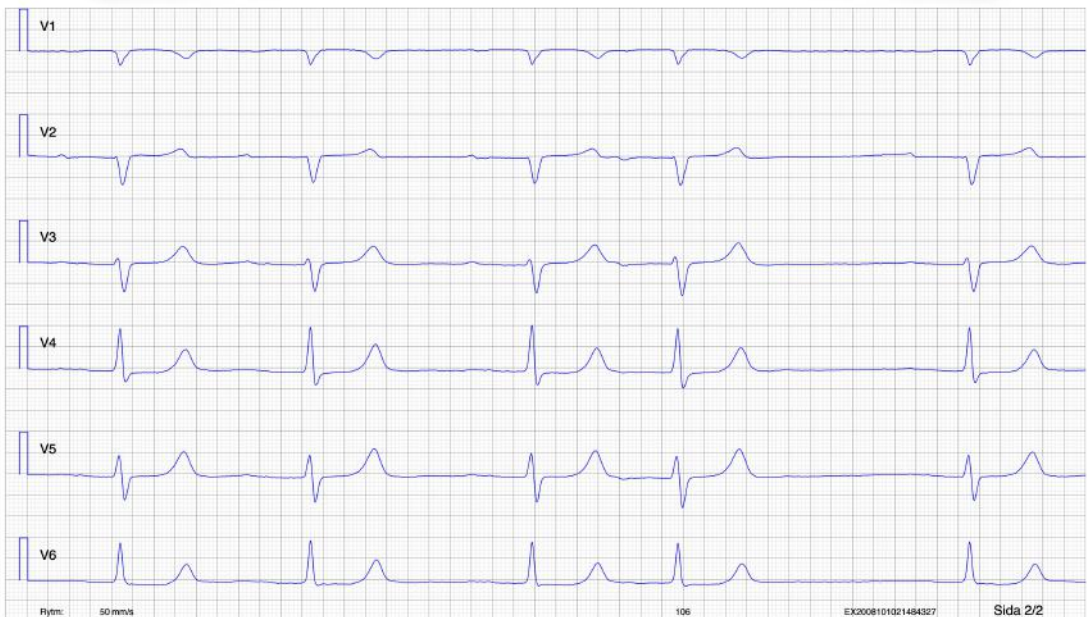
42-årig, frisk man, söker pga oroskänsla och stickningar i bröstet.

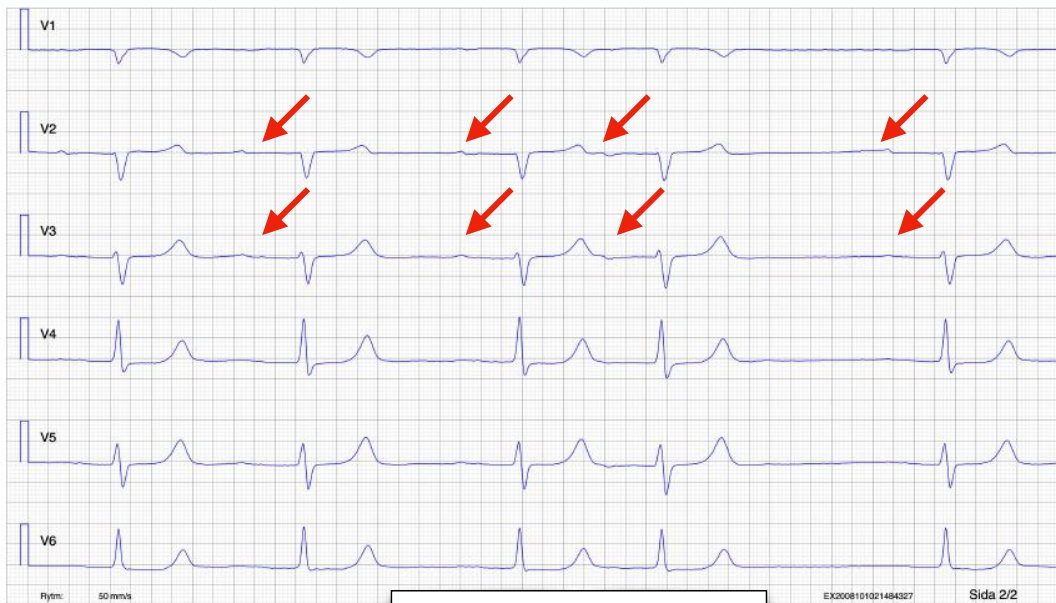


Sinustakykardi, hypertrofiutseende och enl. Sokolowindex vä-kammarhypertrofi bör bekräftas med ultraljud (tunn thoraxvägg?)



83-årig man med mångårig typ 2-diabetes och måttlig njursvikt (krea 200), behandling Metformin + Enalapril. Klagar över "snubbelslag" i hjärtat.

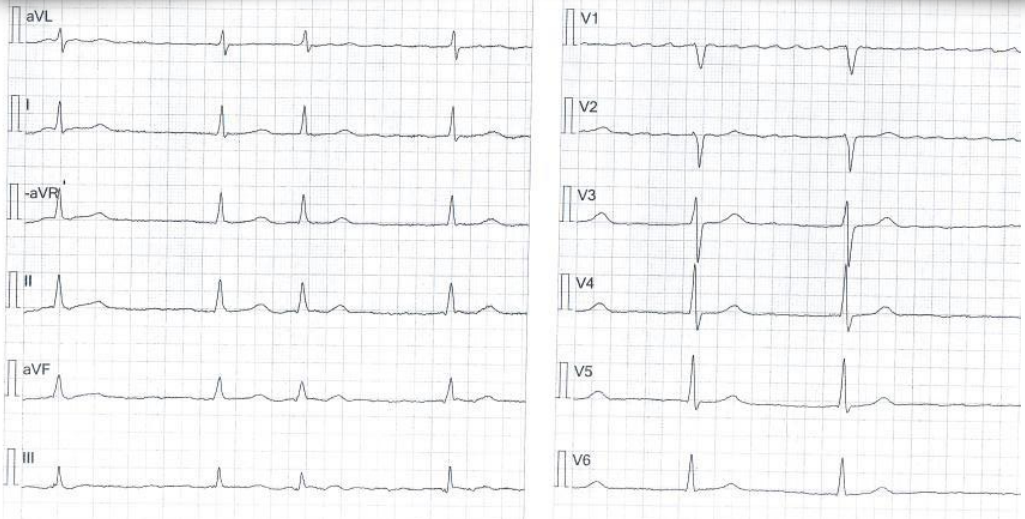




Sinusrytm med SVES

Behandlingskrävande arytmier

**69-årig kvinna med hypertoni (behandling Metoprolol 50 mgx1).
Vid hypertonikontroll tas EKG. Diagnos?**



**Sannolikt förmaksflimmer utlöst av thyreotoxikos.
I detta fall med klart supprimerat TSH utan tydligt
högt T4 kan man misstänka T3-toxikos som oftast
orsakas av toxiskt thyreoideaadenom.
Nästa steg således kontroll av fritt T3 och thyreoidea-
scintigrafi.**

**Elkonvertering först efter behandling av thyreoidea-
sjukdomen.**

Förmaksflimmer. klassificering enl. ESC.

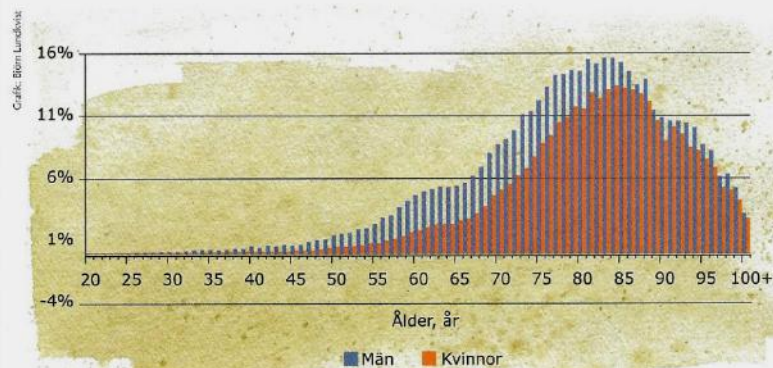
Nydiagnostiserat fm-flimmer.

**Paroxysmalt fm-flimmer: Anfallsvis, < 7 dygn,
vanligen < 24 tim.**

Persisterande fm-flimmer: > 7 dygn.

Långvarigt fm-flimmer, > 1 år.

Kroniskt = permanent fm-flimmer.



Andel män och kvinnor i Sverige
som har förmaksflimmer.

Källa: Patientregistret 2005–2010

Förmaksflimmer, riskfaktorer.

Ålder

Hypertoni.

Hjärtsjukdom (hjärtsvikt, ischemi, kardiomyopati, klaffel).

Övervikt.

Sömnapné´.

Nedsatt njurfunktion.

KOL.

Thyreotoxikos.

Diabetes.

Alkoholmissbruk.

Låg fysisk aktivitet.

Extrem fysisk aktivitet.

Genetiska faktorer?

Förmaksflimmer prognos.

Förmaksflimmer ger en ca 5 ggr ökad risk för tromboembolism, speciellt cerebral embolism.

Frekvenskontroll ger ungefär samma mortalitetsrisk som rytmkontroll (konvertering) men mortalitet vid rytmkontroll till stor del orsakad av läkemedelsbiverkningar (klass I -antiarytmika, amiodaron = Cordaron[®], dronedaron = Multaq[®])

Behandling kort efter debut (inom 1 år) verkar kunna påverka prognos gynnsamt.

Antikoagulation vid förmaksflimmer.

Antikoagulation minskar risken för tromboembolism med ca 65%.

DOAK likvärdigt med Waranbehandling vid förmaksflimmer.

Waran väljs vid signifikant sänkt njurfunktion annars vanligen NOAK (Eliquis[®] - apixaban).

Risk för blödning ca 2%/år, troligen något lägre med NOAKbehandling men antidot saknas (utom för Pradaxa[®] - dabigatran).

Rytm vs frekvensreglering

Tidigare har symptombörda styrt huruvida rytm- eller frekvensreglering valts.

Nya data visar emellertid minskad mortalitet vid tidigt insatt (inom 1 år från första flimmerdebut) rytmreglerande behandling.

OAK (oral antikoagulantia)

Waran® (warfarin):

Effektivt men kräver täta kontroller

Fortfarande första alternativ vid mekanisk klaffprotes

DOAK:

Emboliprofylax minst lika effektiv som Waran.

Noggrann patientinformation är ett krav vid insättning.

Välj i första hand Eliquis® (apixaban) som är minst beroende av njurfunktion, i andra hand

Pradaxa® (dabigatran), Xarelto® (rivaroxaban).

Förmaksflimmer.

```
graph TD; A[Förmaksflimmer.] --> B[Frekvenskontroll]; A --> C[Konvertering];
```

Frekvenskontroll

Lång duration

Multipla recidiv

Hjärtsjukdom

Svår lungsjukdom

Hög ålder

Konvertering

Kort duration

Bra hjärtfunktion?

Lungfunktion rimligt bra

Få riskfaktorer för recidiv

Frekvenskontroll vid förmaksflimmer.

Betablockerare:

Bisoprolol® 5-10 mgx1, Metoprolol® 50-100 mgx1.

Digitalis:

Digoxin® 0,1 - 0,25mg x1.

Låg användning - enbart aktuellt vid samtidig hjärtsvikt.

Recidivprofylax vid förmaksflimmer.

Bisoprolol® 5-10 mgx1.

Specialistpreparat:

Cordarone® (amiodaron), **Multaq®**
(droneradon).

Tambocor® (flecainid).

Icke-farmakologiska behandlingsalternativ

Kateterburen ablationsbehandling:

Tidsåtgång 2-4 timmar

Initial framgång ca 65%

Komplikationsfrekvens 1-2%

Oftast lungvensisolering

Pacemakerbehandling + AV-nodablation:

**Äldre med svårbehandlad hög frekvens
av fm-flimmer/fladder**

Updated definitions for the CHA₂DS₂-VA score



CHA ₂ DS ₂ -VA component		Definition and comments	Points awarded
C	Chronic heart failure	Symptoms and signs of heart failure (irrespective of LVEF, thus including HFpEF, HFmrEF, and HFrEF), or the presence of asymptomatic LVEF ≤40%.	1
H	Hypertension	Resting blood pressure >140/90 mmHg on at least two occasions, or current antihypertensive treatment. The optimal BP target associated with lowest risk of major cardiovascular events is 120–129/70–79 mmHg (or keep as low as reasonably achievable).	1
A	Age 75 years or above	Age is an independent determinant of ischaemic stroke risk. Age-related risk is a continuum, but for reasons of practicality, two points are given for age ≥75 years.	2
D	Diabetes mellitus	Diabetes mellitus (type 1 or type 2), as defined by currently accepted criteria, or treatment with glucose lowering therapy.	1
S	Prior stroke, TIA, or arterial thromboembolism	Previous thromboembolism is associated with highly elevated risk of recurrence and therefore weighted 2 points.	2
V	Vascular disease	Coronary artery disease, including prior myocardial infarction, angina, history of coronary revascularization (surgical or percutaneous), and significant CAD on angiography or cardiac imaging OR Peripheral vascular disease, including: intermittent claudication, previous revascularization for PVD, percutaneous or surgical intervention on the abdominal aorta, and complex aortic plaque on imaging (defined as features of mobility, ulceration, pedunculation, or thickness ≥4 mm).	1
	A	Age 65–74 years	1 point is given for age between 65 and 74 years.

2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation
(European Heart Journal; 2024 – doi: 10.1093/eurheartj/ehae176)
ESC document 2024.

CH2DS2-VA Score (mer översiktligt)

CHF -left ventricular dysfunktion	no yes (+1)
Hypertension treated/untreated	no yes (+1)
age	65-74 (+1)
age	> 75 (+2)
diabetes	No yes (+1)
previous stroke,TIA, tromboembolism	no yes (+2)
vascular disease, previous MI, periferial arterial disease or aortic plaque	no yes (+1)

points	risk for ischemic stroke/år	risk for trombo- embolism/år	recomendation
0	0,2%	0,2%	low risk for ischemic stroke or trombo-embolism anticoagulation rather not required
1	0,6%	0,9%	intermediate risk for ischemic stroke and tromboembolism consider anticoagulation
2	2,2%	2,9%	high risk for ischemic stroke and thrombo-embolism anticoagulation recommended
3	3,2%	4,6%	
4	4,8%	6,7%	
5	7,2%	10%	
6	9,7%	13,6%	
7	11,2%	15,7%	
8	10,8%	15,2%	
9	12,2%	17,4%	

**Årlig tromboembolirisk hos svenska
förmaksflimmerpatienter.**

Poäng	Antal patienter	Stroke/TIA/perif. emboli %/år
0	5343	0,3%
1	6770	0,9%
2	11240	2,9%
3	17689	4,6%
4	19091	6,7%
5	14488	10%
6	9577	13,6%
7	4465	15,7%
8	1559	15,2%
9	268	17,4%

Riktlinjer för OAK-behandling baserat på ESC's score

0	ingen behandling
1	överbäg behandling
3	DOAK eller Warfarin

HAS-BLED Score

	Clinical Characteristic	Score
H	Hypertension	1
A	Abnormal renal or liver function (1 each)	1 or 2
S	Stroke	1
B	Bleeding	1
L	Labile INR	1
E	Elderly age (> 65 years)	1
D	Drugs or alcohol (1 each)	1 or 2

HEMORR₂HAGES Score

	Clinical Characteristic	Score
H	Hepatic or renal disease	1
E	Ethanol abuse	1
M	Malignancy	1
O	Older age (> 75 years)	1
R	Reduced platelet count or function	1
R	Rebleeding risk	2
H	Hypertension (uncontrolled)	1
A	Anemia	1
G	Genetic factors	1
E	Excessive fall risk	1
S	Stroke	1

HAS-bledscore har delvis ersatts av rek-lista för åtgärder inför insättning av antikoagulantia

Påverkbara riskfaktorer för blödning

**hypertoni
instabilt PK/INR under Waranbeh.
samtidig behandling med trombocythämmare
alkoholmissbruk**

Möjligen påverkbara riskfaktorer för blödning

**anemi
njursvikt
leversvikt**

**trombocytopeni
malignitet**

Ej påverkbara riskfaktorer för blödning

**ålder
tidigare blödning med risk för reblödning eller
blödningskälla kvarstående
tidigare ischemisk eller hemorragisk stroke
eller subduralblödning
njurdialys
levercirros
blödningsrubbnig**

Åtgärder vid nyupptäckt fm-flimmer/fladder.

Inremitteringsfall:

Kort duration < 24 timmar.

Hög frekvens >130, angina, hjärtsvikt.

Handläggning VÅC:

Symptomfritt fm-flimmer/fladder.

Måttlig frekvensökning.

Lång/ okänd duration.

Åtgärder på VÅC:

Antikoagulation (DOAK, Waran)

Frekvensmodulering
(Bisoprolol, Metoprolol)

Lab: elstatus, Hb, thyreoideaprover

Beställ ultraljud hjärta

Överväg:

Rytmkontroll/elkonvertering (kardiologkontakt)

Rytmregistrering (kardiologkontakt)

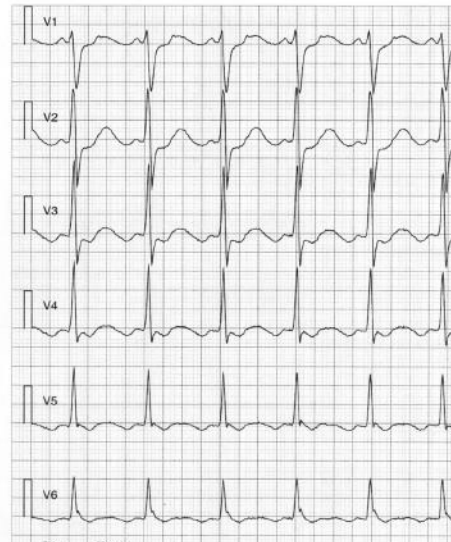
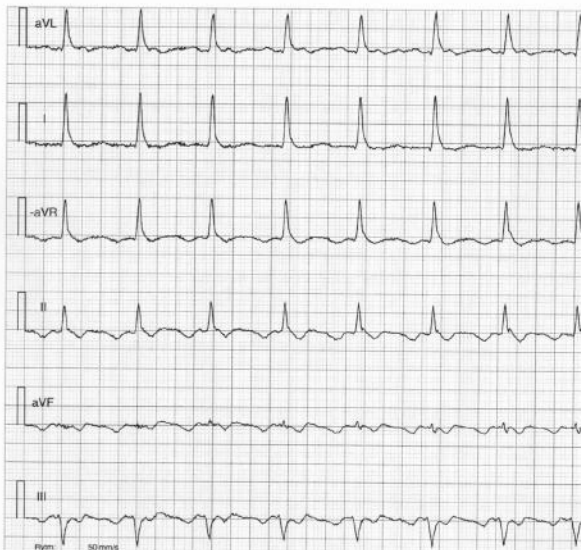
Escapeprocedurer

Patienter med svåra symptom eller hög hjärtfrekvens som svarar otillräckligt på antiarytmika eller inte tolererar dessa kan bli föremål för ablationsbehandling (lungvensisolering).

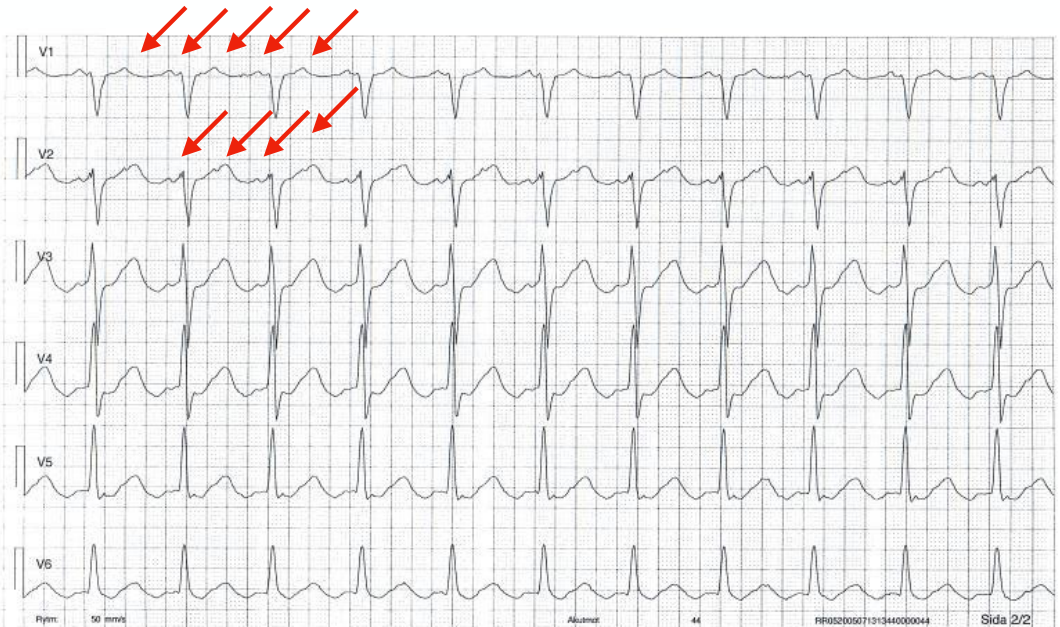
Kroniskt fm-flimmer med svårreglerad kammarfrekvens där lungvensisolering eller antiarytmika ej är lämpligt/ej framgångsrikt kan HIS-abladeras efter pacemaker-implantation.

Elektrisk överföring mellan förmak och kammare avbryts permanent och kammarens rytm styrs helt av pacemakern.

44-årig kvinna som söker pga andfåddhet och hjärklappning sedan 1 dygn



Bröstavledningar samma patient



Fm-fladder.

Oftast regelbundet blockerat 2-3/1.
Kammarfrekvens vanligen 120 -160/min.
Enklare arytmilopp oftast basalt i hö förmak.
Svårt att konvertera medikamentellt.
Ablationsbehandling oftast framgångsrik.

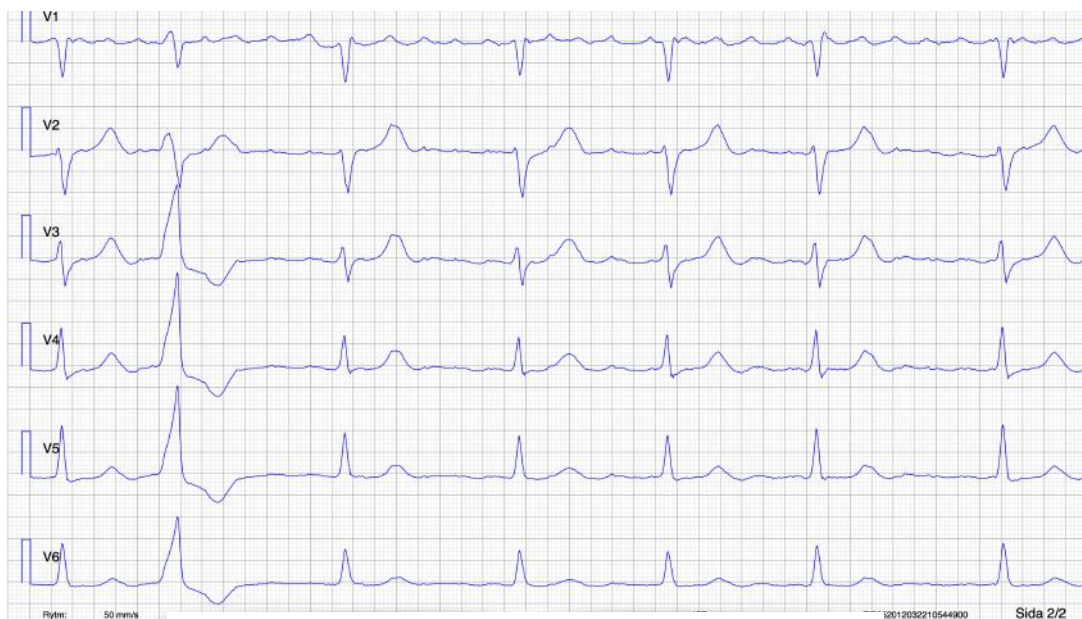
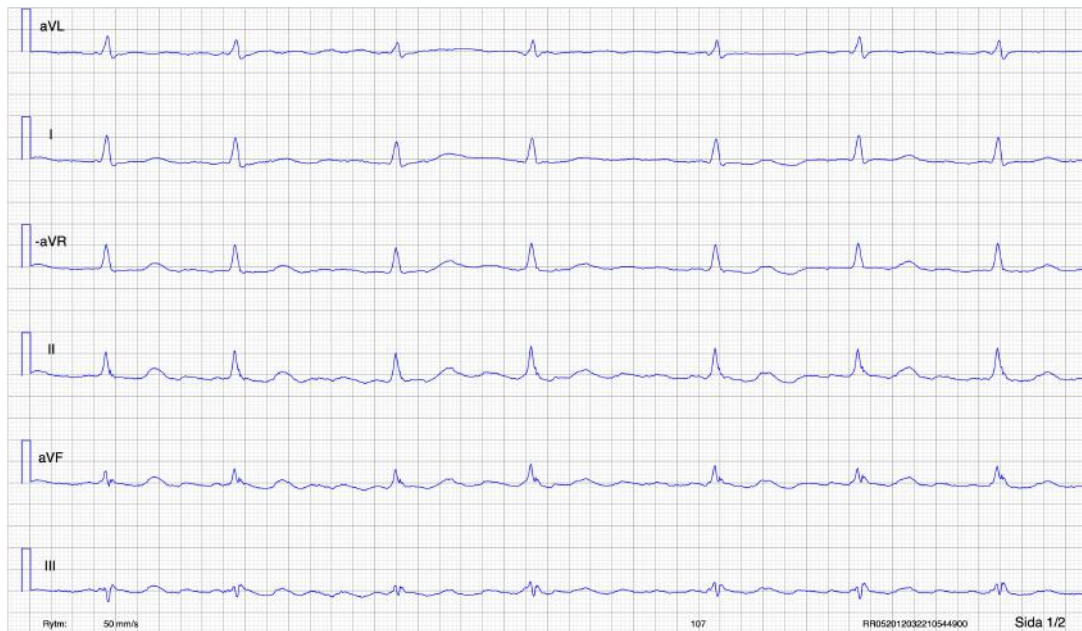
Initialt behandling som vid fm-flimmer.

Elkonvertering vid fm-flimmer/fladder.

Elkonvertering kan genomföras om **säker** symptom-debut < 24 timmar.

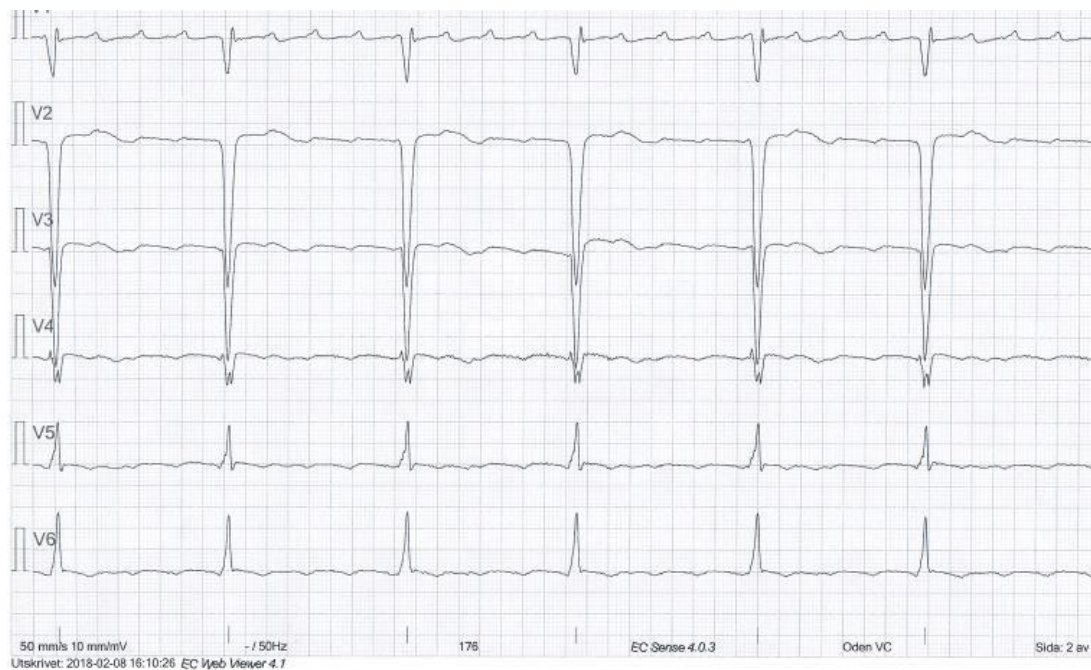
Annars NOAK- eller AK-behandling på terapeutisk nivå > 3 veckor.

66-årig man, frun (sjuksköterska) har noterat oregelbunden puls,
söker därför.



Grovvägigt förmaksflimmer. Enstaka VES.

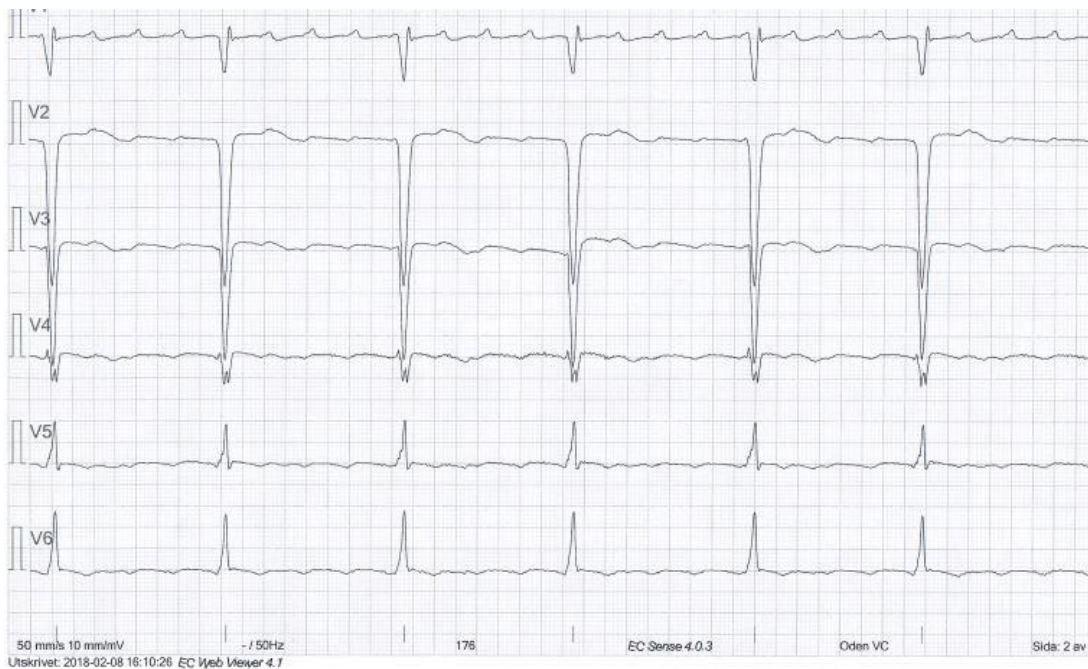
83-årig man med intermittent hjärklappning. Behandlas med Bisoprolol för hypertoni. AK-behandling - varför?



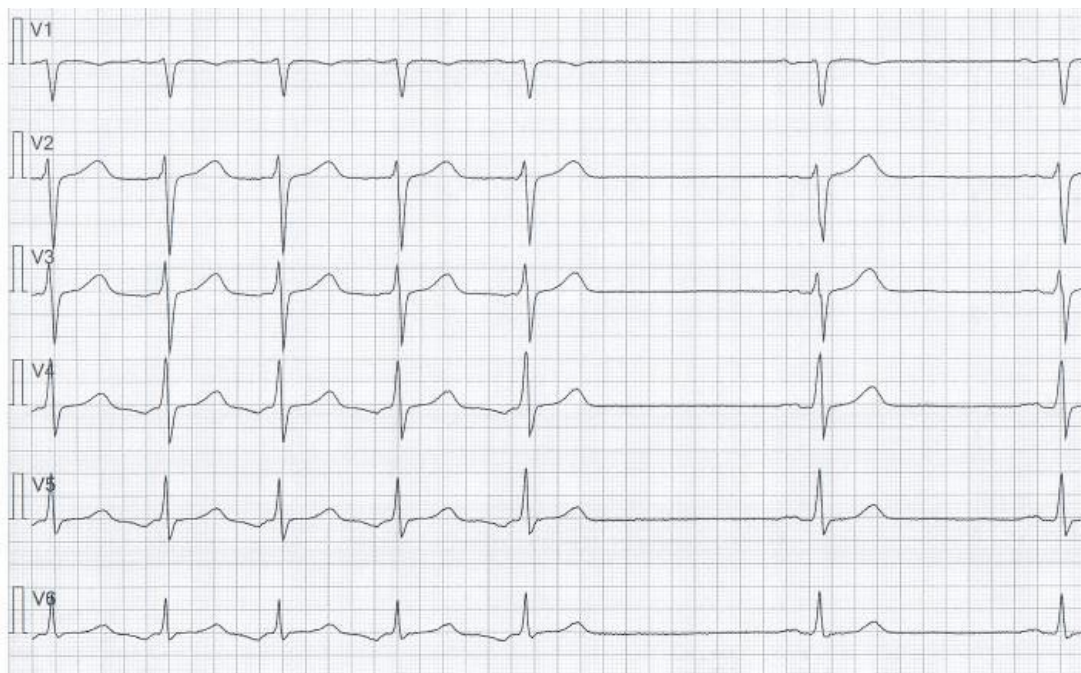
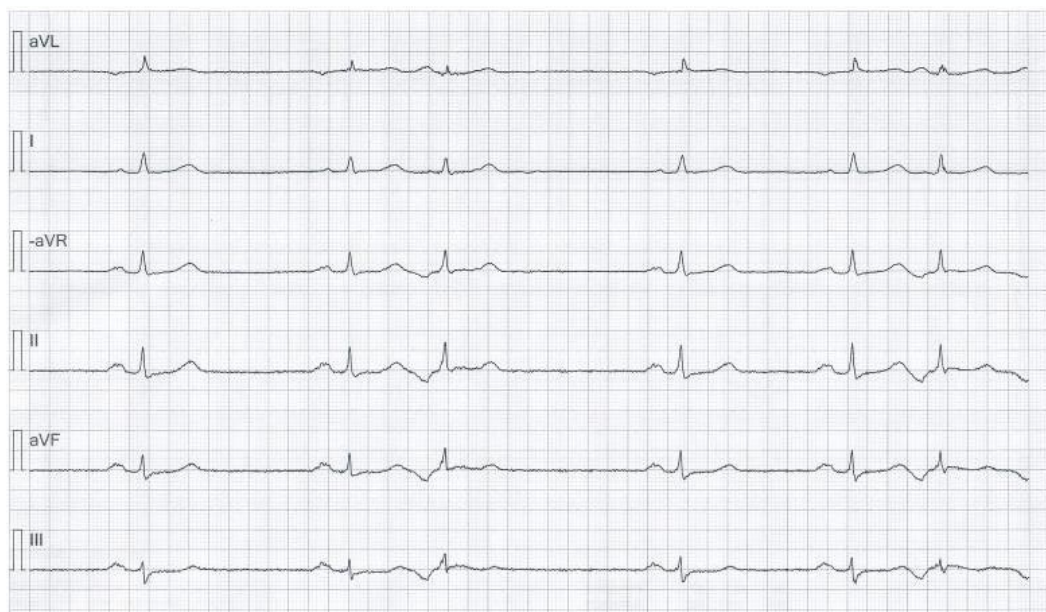
83-årig man med intermittent hjärklappning. Behandlas med Bisoprolol för hypertoni. AK-behandling - varför?



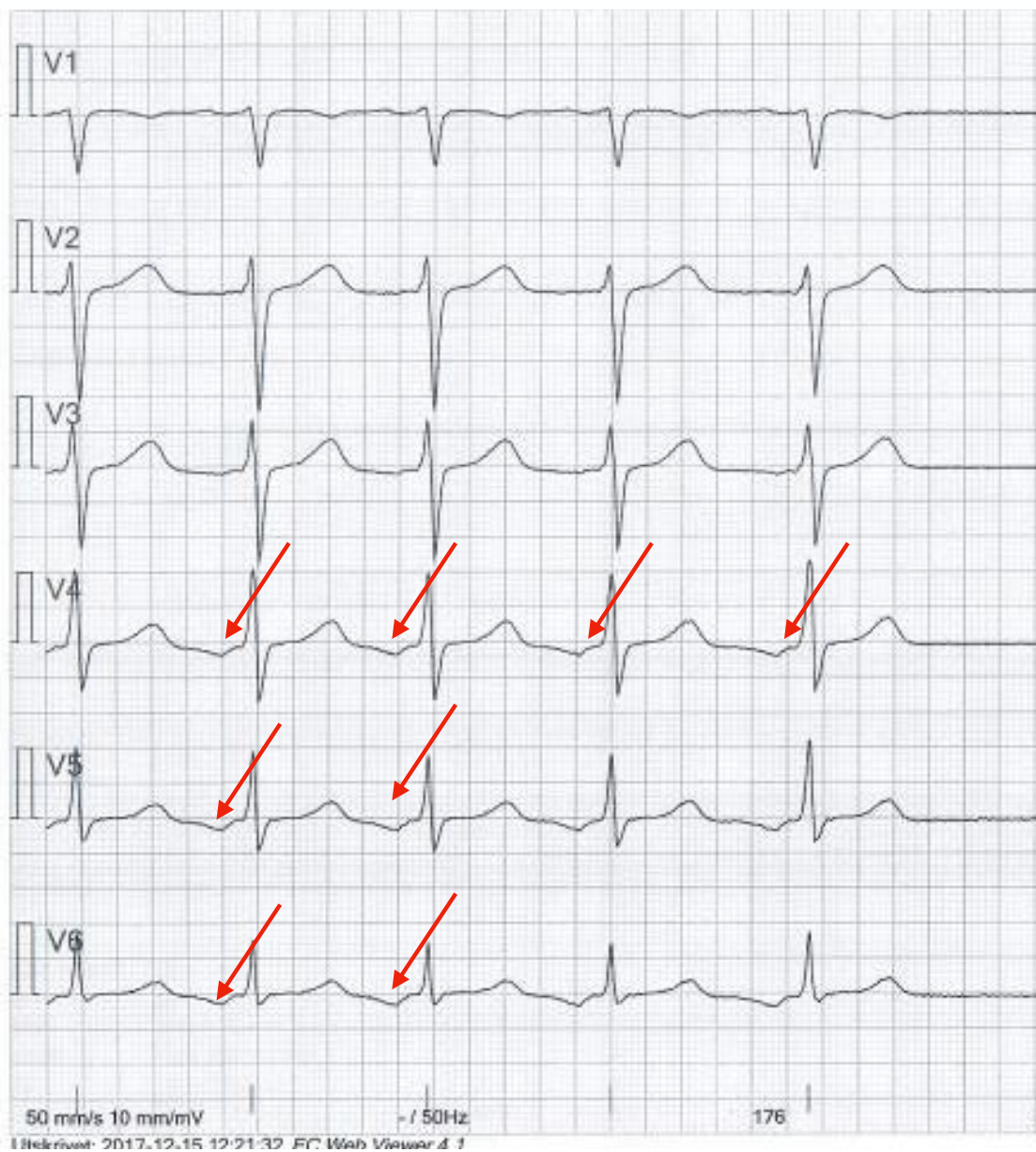
AK-behandling pga fm-flimmer och omfattande framväggsinfarkt med aneurysmutveckling.



39-årig kvinna, tidigare frisk. Sedan 3 mån. hjärklappningsattacker ca 30 min. flera ggr dagligen.



Supraventrikulär takykardi



Paroxysmal supraventrikulär tackykardi (PSVT).

Fokus i förmak - ektopiskt fokus

Sick sinus syndrom

Fokus i AV-noden - AV-nodal reentry.

**Isoleringsdefekt i atrioventrikulärplanet
(extrabana)**

t.ex WPW-syndrom, (LGL-syndrom).

67-årig väsentligen frisk man med akut debut av hjärklappning för
1 timma sedan. HF 204/min



paroxysmal supraventrikulär takykardi

**67-årig väsentligen frisk man med akut debut av hjärklappning för
1 timma sedan. HF 204/min**



Mycket snabbt fm-flimmer (notera oregelbunden rytm).

84-årig man söker pga hjärklappningsattack sedan 45 min. HF 180/min.



Regelbunden takykardi utan synliga förmakskomplex, sannolikt paroxysmal, supraventrikulär takykardi (PSVT).

PSVT - behandling

Akutbehandling

Valsalvamanöver

Karotistryck

uteslut karotisstenos innan
tryck - auskultera!

Adenosininjektion

Profylax

Profylax:

Betablockerare (Bisoprolol®)

Verapamil (Isoptin Retard® 240mg)

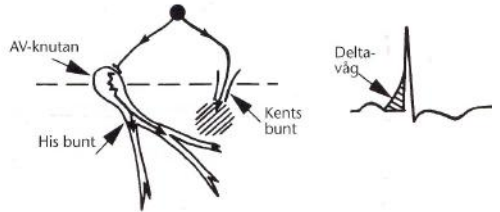
AVRT - atrioventrikulär reentrytakykardi

AVRT

a

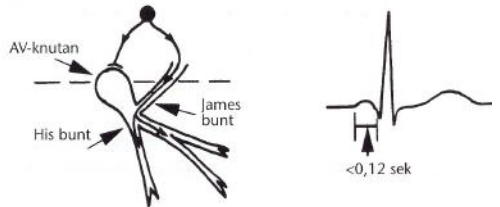
WPW-syndrom

= Wolff-Parkinson-White
preexcitation med deltavåg



LGL-syndrom

= Lown-Ganong-Levin
preexcitation utan deltavåg



Wolff-Parkinson-White syndrom.

Med preexcitation - overt WPW.

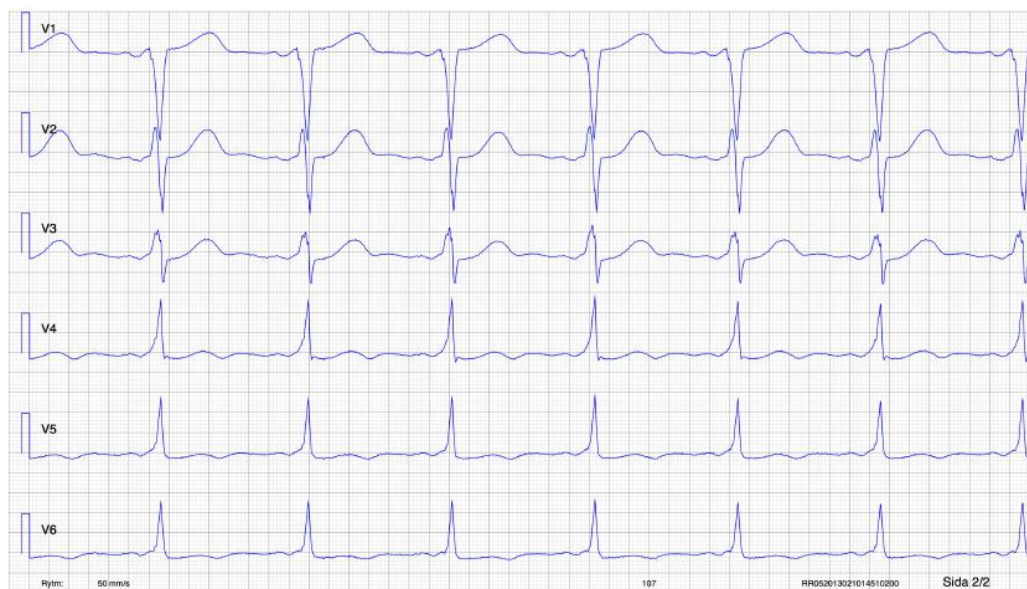
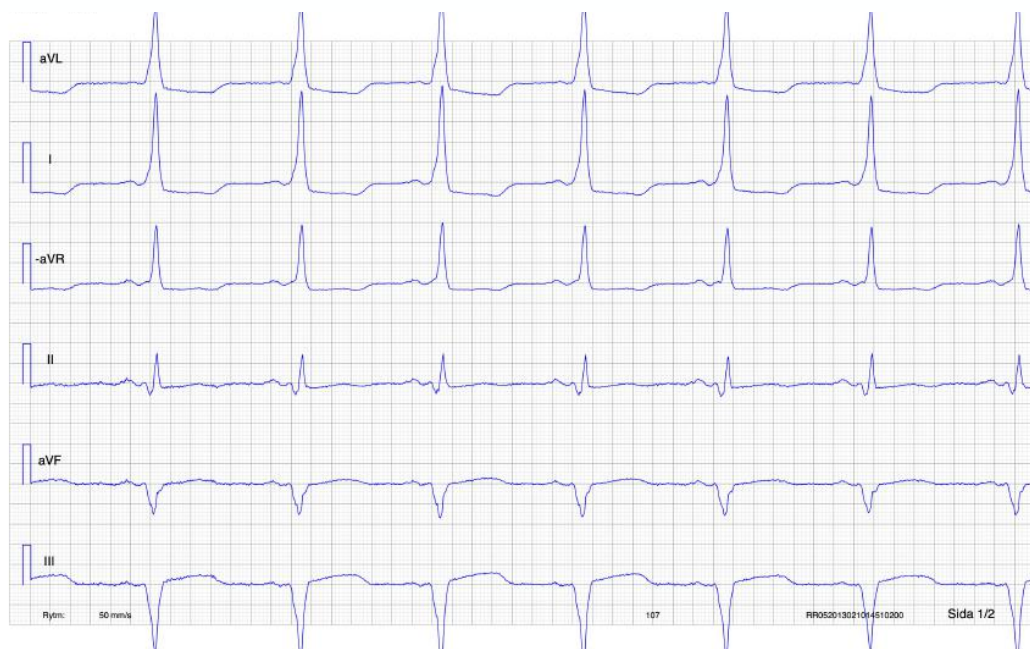
Normalt EKG förutom kort P-Q-tid - Dolt WPW.

**Återkopplingstakykardi via accessorisk bana mellan
förmak och kammare.**

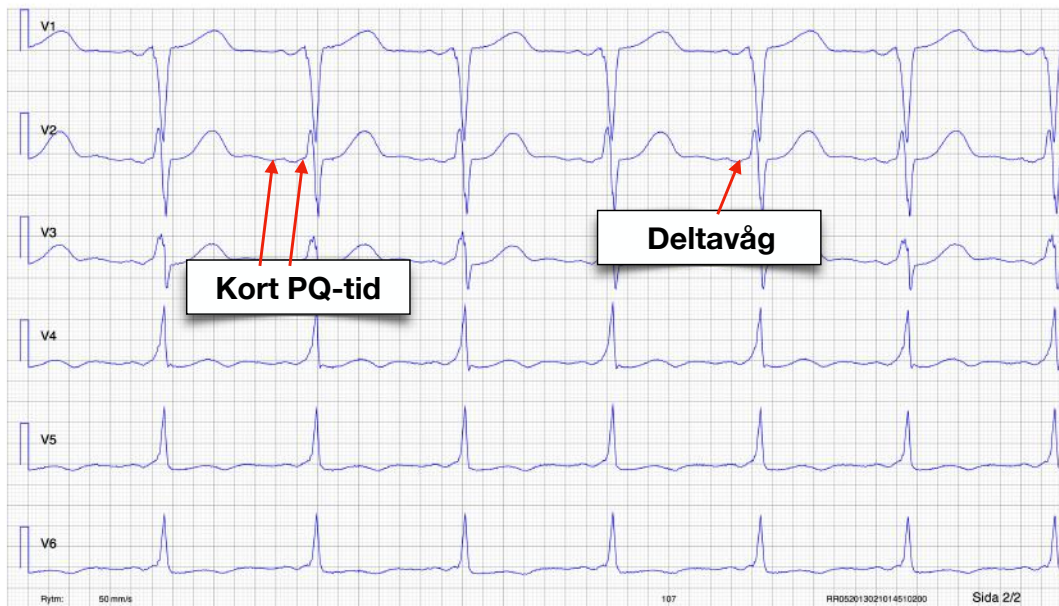
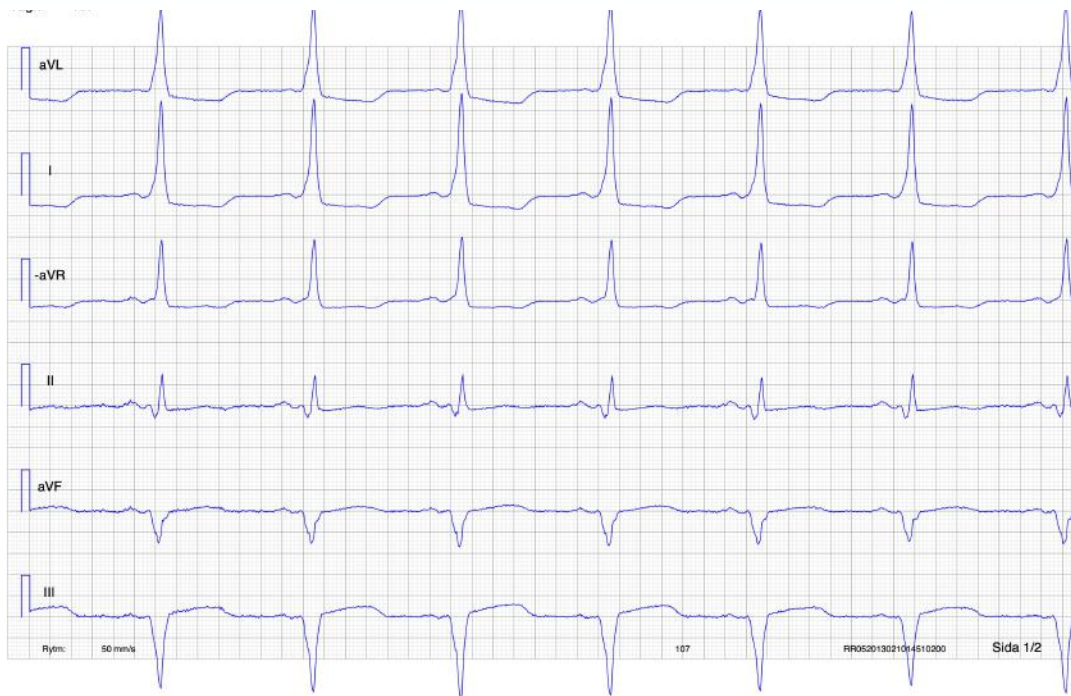
Vanligare hos män.

**OBS Enbart deltavåg utan anamnes på hjärklappning skall
ej kallas WPW.**

25-årig frisk man, söker pga hjärklappning som gick över i receptionen.



**Regelbunden rytm frekvens 84/min. Kort PQ-tid, deltavåg +
takykardiattack = WPW.**



Behandling WPW-syndrom.

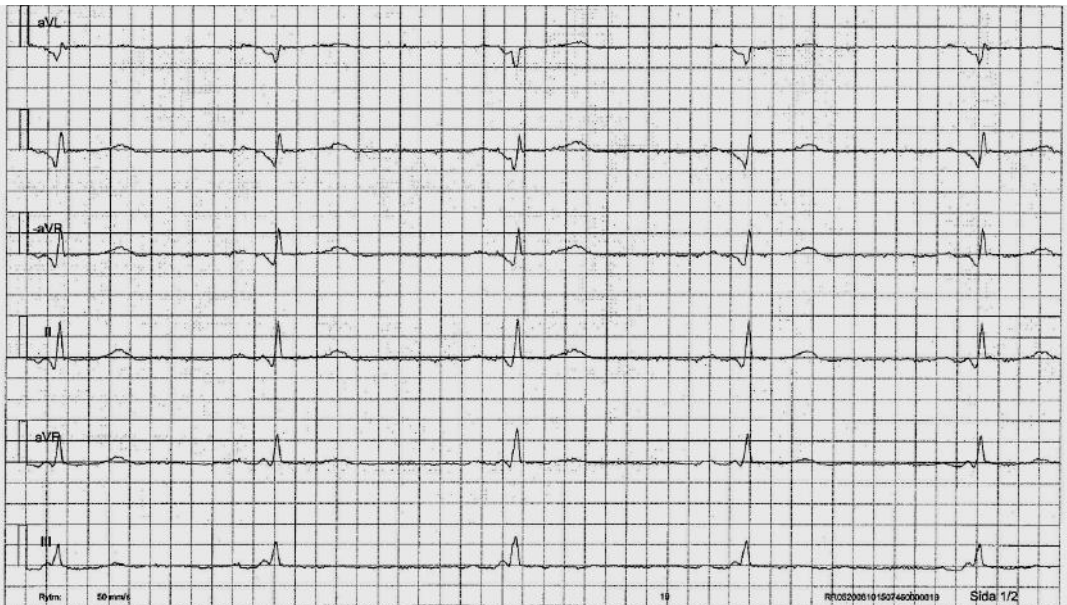
Overt WPW kan vara förenligt med risk för plötslig död pga preexiterat fm-flimmer som kan degenerera till kammarflimmer.

Förbjudet att ge AV-nodblockerande läkemedel då dessa kan öka överledningshastigheten i accessoriska banan och därmed öka risken för kammarflimmer.

Elkonvertering är prioriterad behandling.

Asymtomatisk preexcitation (deltavåg) - remiss till kardiolog för riskvärdering.

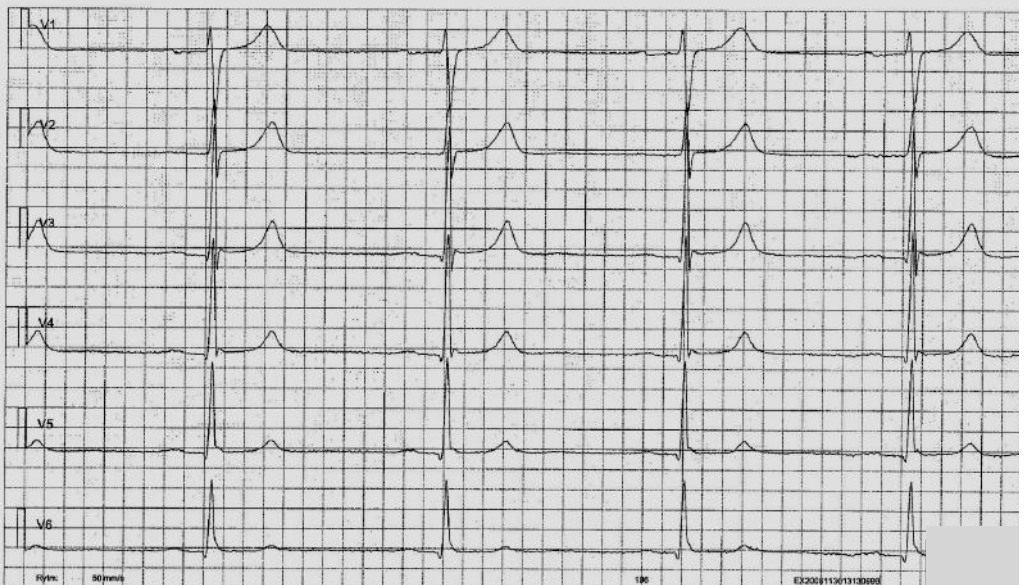
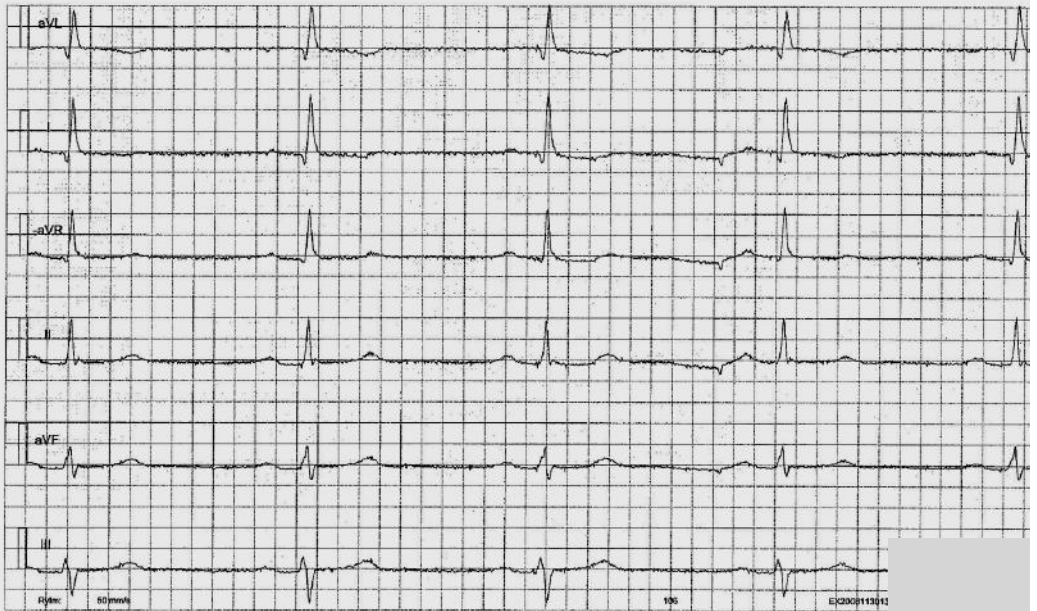
**51-årig man, medicinfri. Under lång tid besvärats av "hjärtrusningar"
så även denna dag men omslag innan EKG hunnit registreras.**



WPW-syndrom



Samma patient after ablationsbehandling



AV-block.

AV-block I: Alla impulser överleds men med förlängd P-Q-tid $> 0,24$ sek.

AV-block II:

En del men inte alla impulser överleds.

Mobitz 1 = Wenchebachblock.

Vanligt, ofarligt.

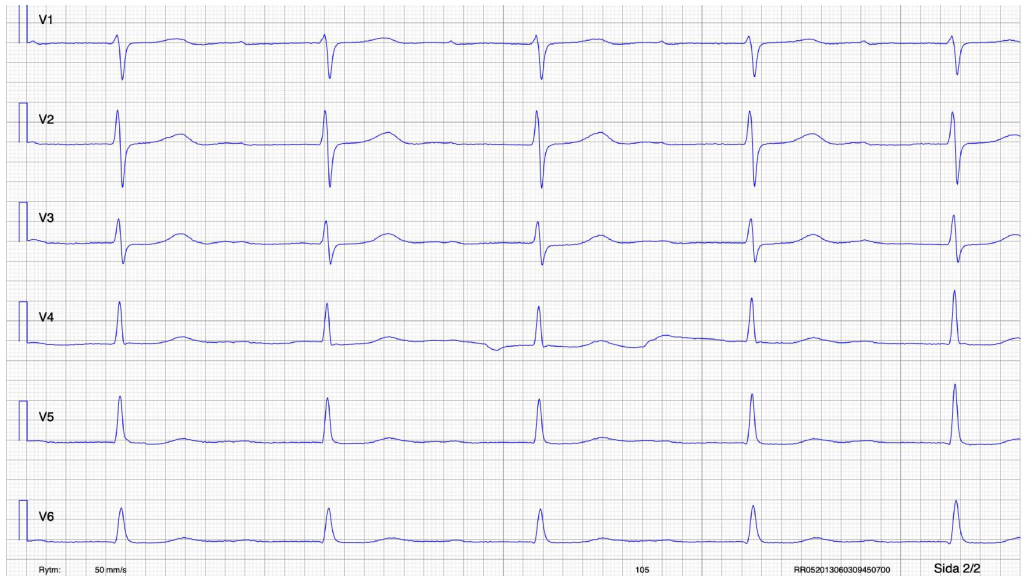
Mobitz 2 = AV II, typ 2.

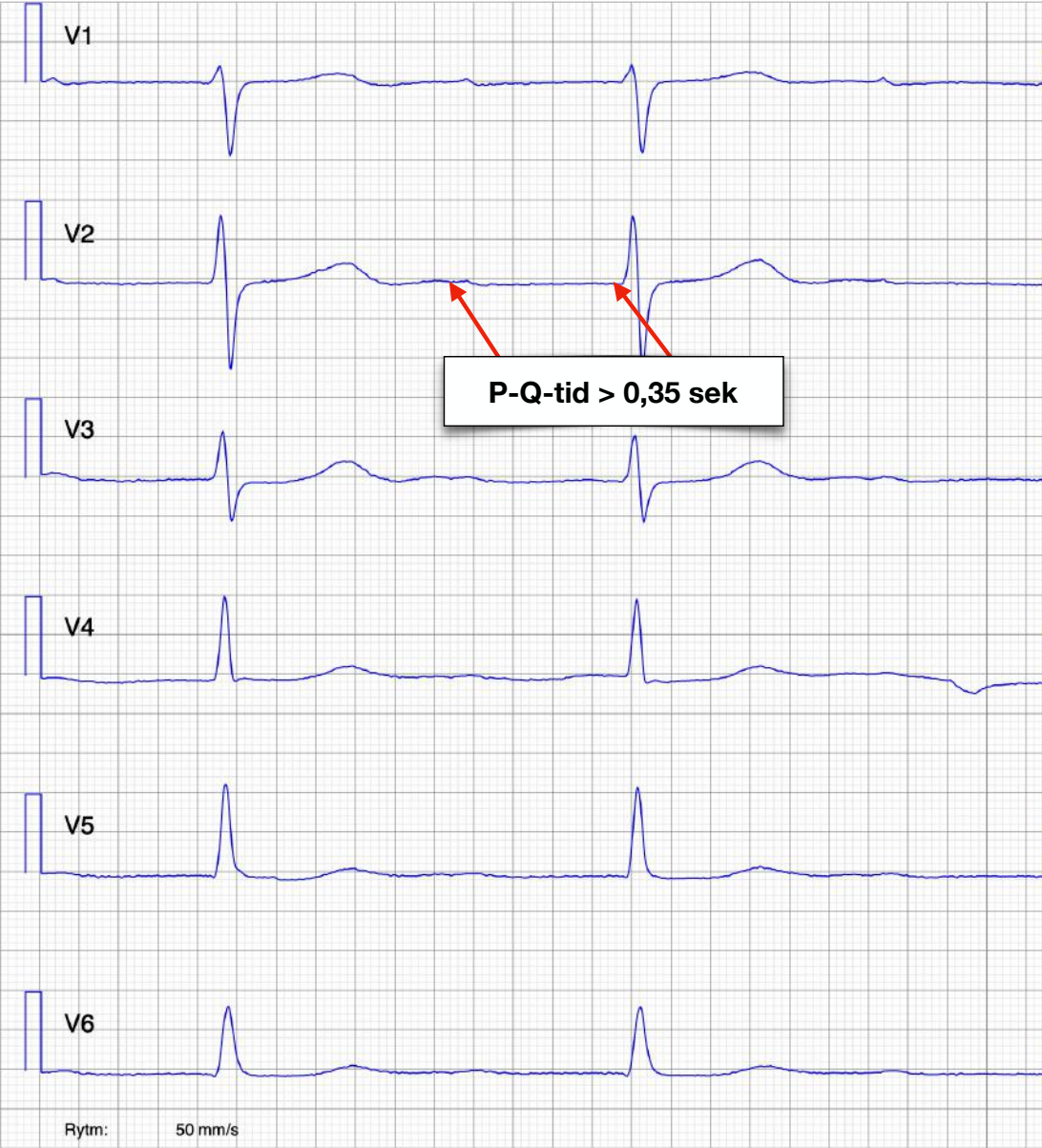
Ovanligare, allvarligare prognos.

AV-block III:

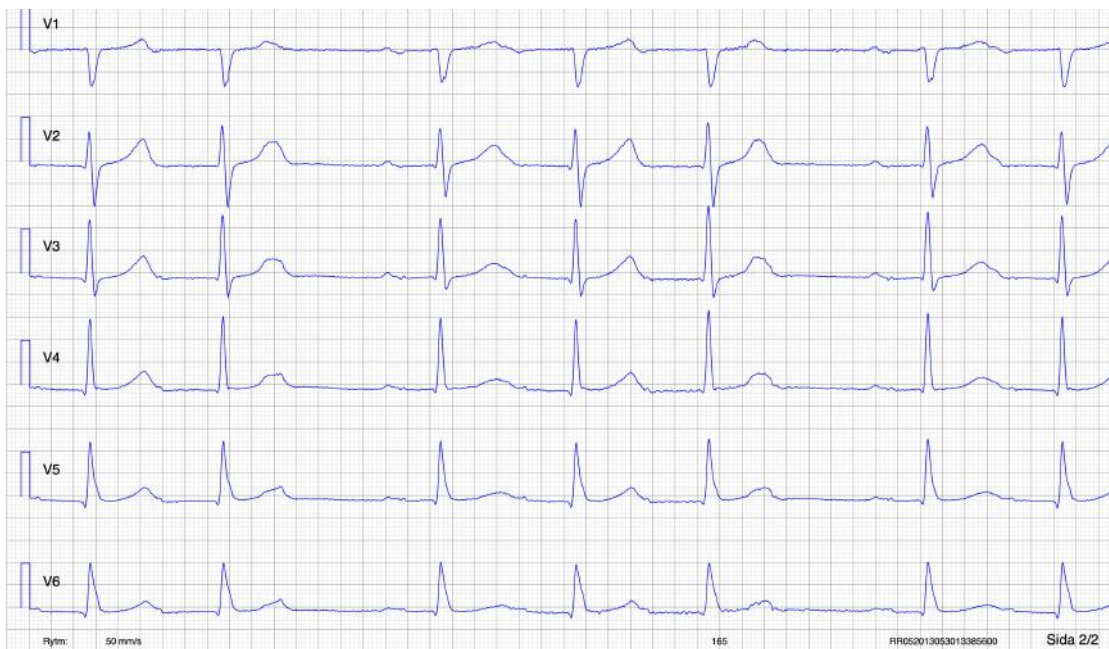
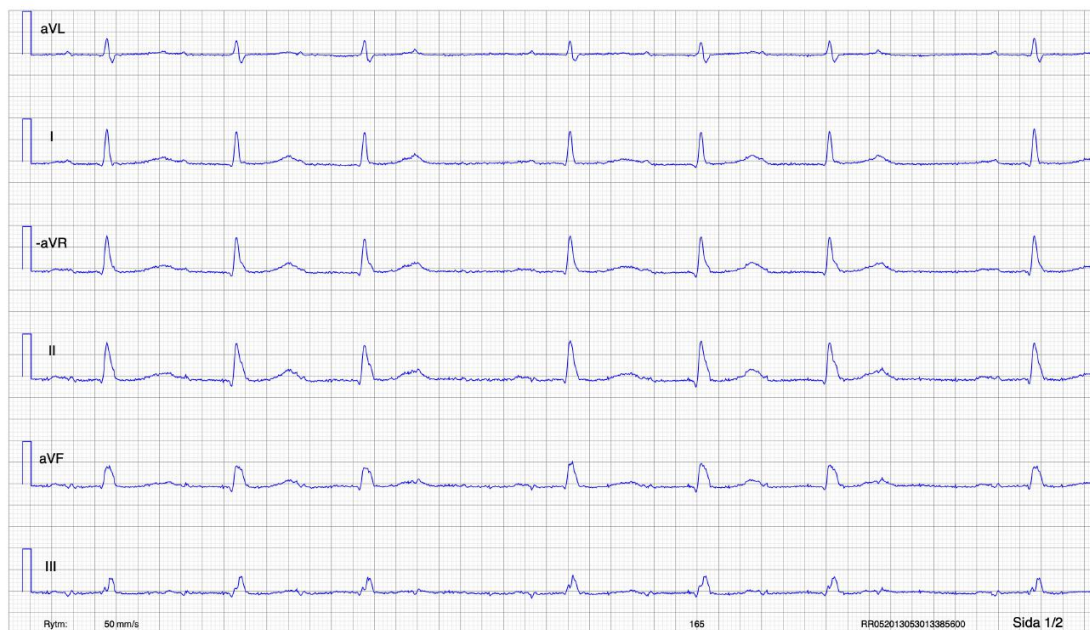
**Inga impulser överleds. Förmak och kammare går båda regelbundet men oberoende av varandra.
Oftast bradykardi.**

rutin-EKG inför "hälsokontroll"

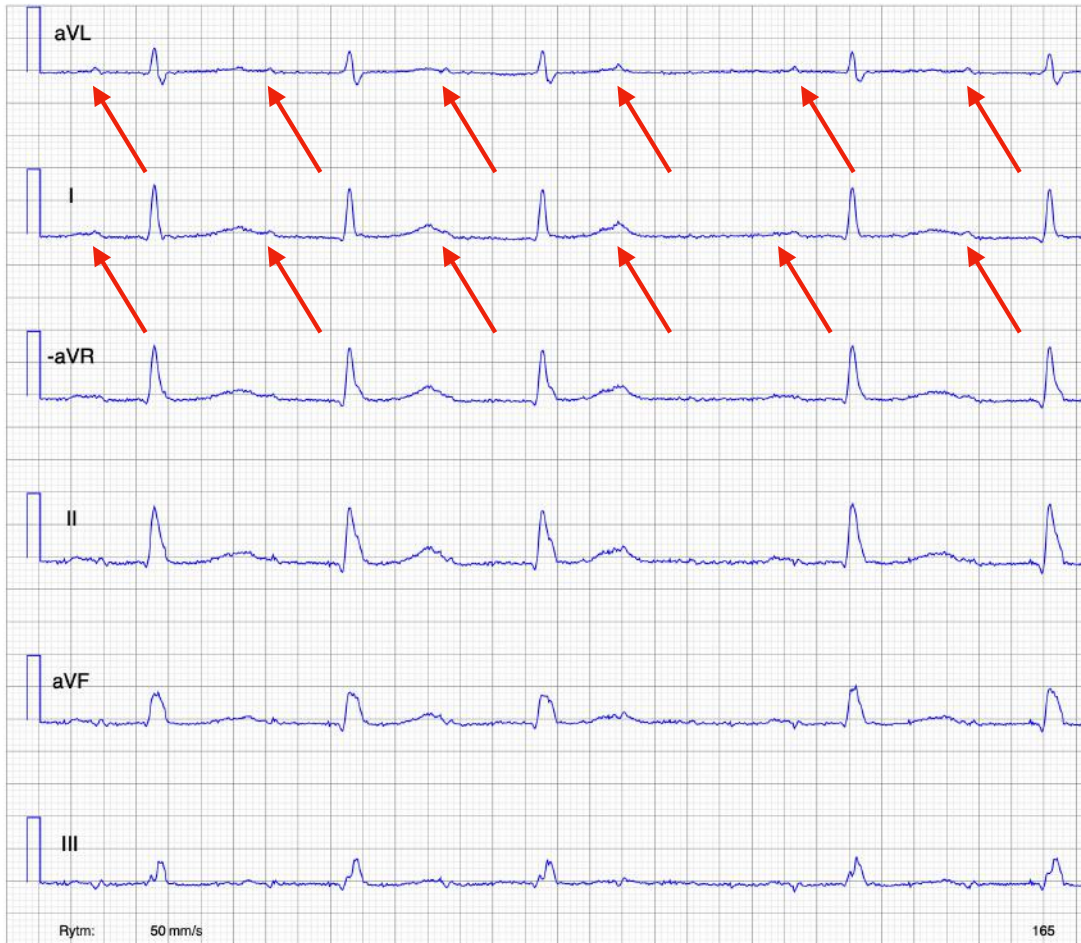




**Man 77 år, vid hypertonikontroll noteras orgelbunden rytm.
EKG på misstanke om fm-flimmer.**

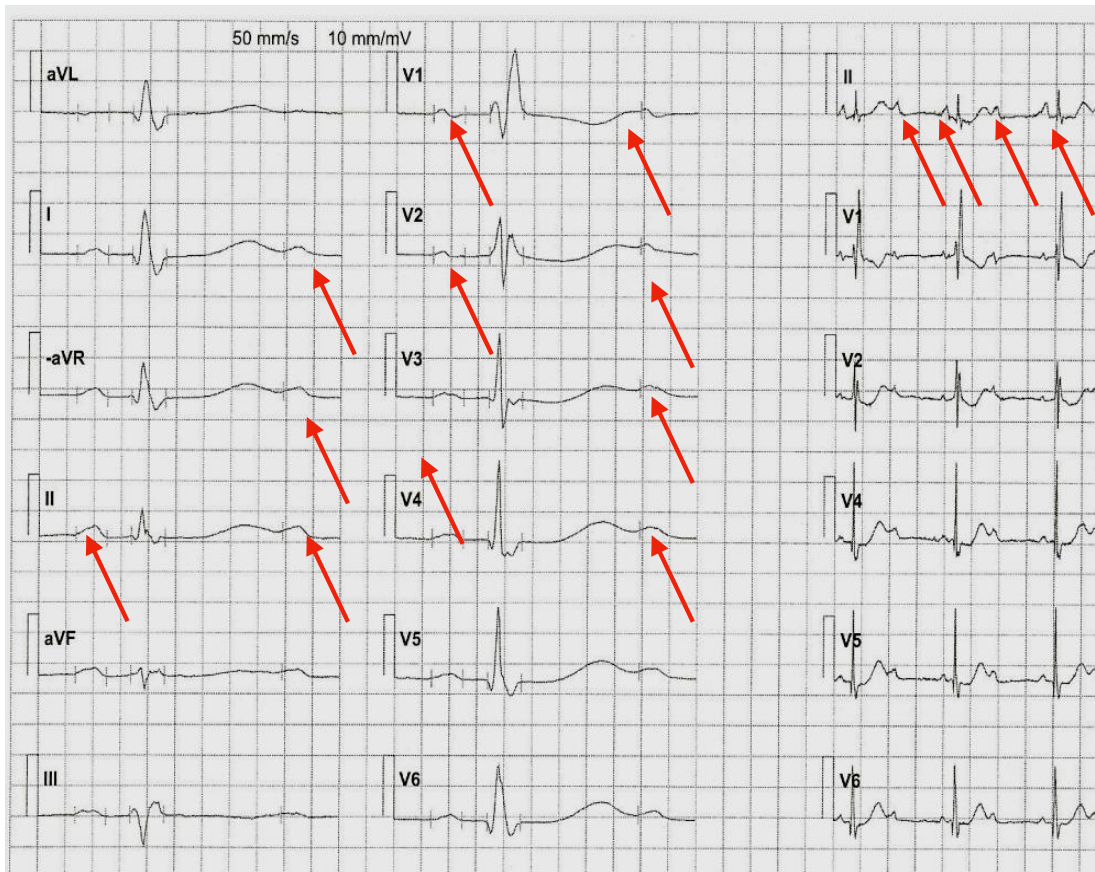


Man 77 år, vid hypertonikontroll noteras orgelbunden rytm.
EKG på misstanke om fm-flimmer.



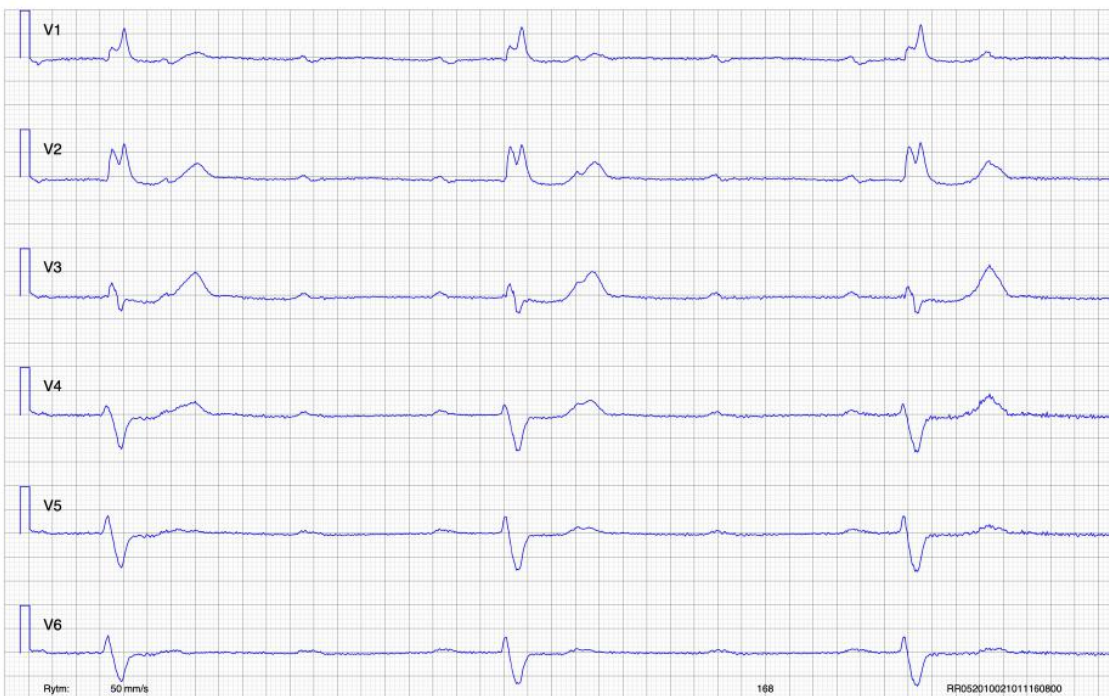
EKG visar AV-block 2 typ1 (Wenckebach)

84-årig kvinna med uttalad ansträngningsdyspné sedan 2 månader. Behandlas med Seloken ZOC 100mg x1 pga hypertoni.



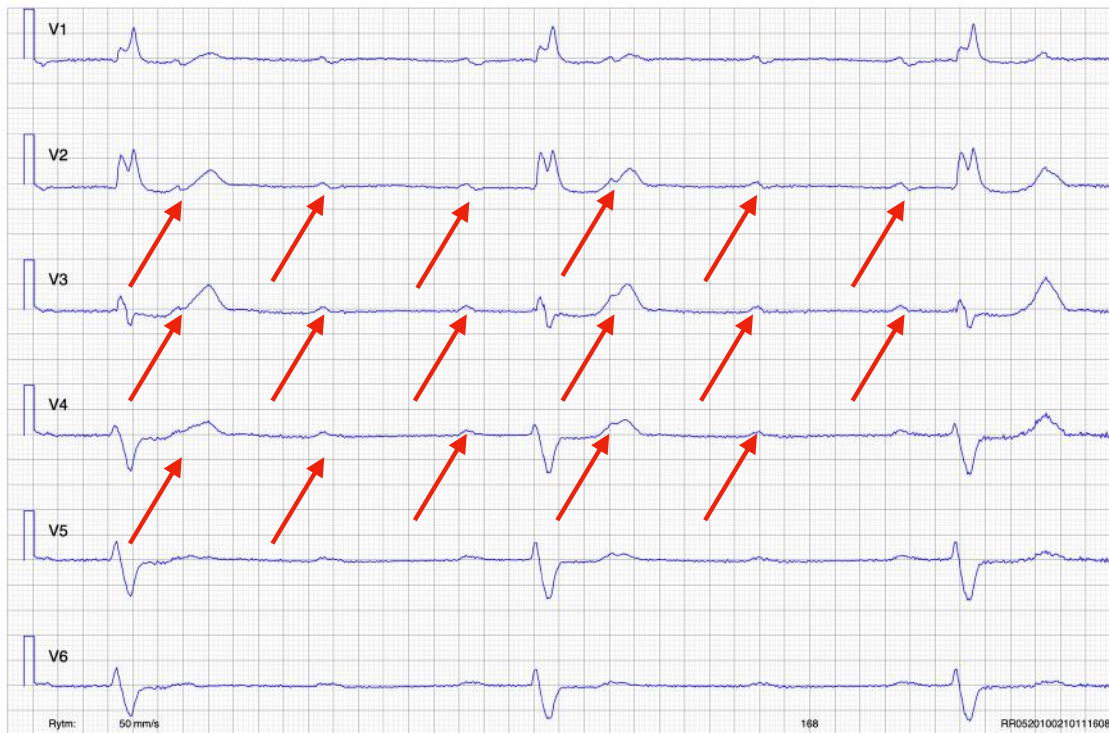
AV-block II, typ Mobitz 2 kvarstår även efter utsättning av Seloken varför pacemakerbehandling startas.

67-årig man, behandlas med metoprolol pga stabil angina pectoris. Nu ansträngningsdyspné sedan 2 dygn.



67-årig man, behandlas med metoprolol pga stabil angina pectoris. Nu ansträngningsdyspné sedan 2 dygn.

Hjärtfrekvens 37/minut



AV-block III, patologiskt vä-ställd elaxel (LAH) + hö grenblock.

Indikationer för bradypacing

AV-block III:

**Absolut indikation pga mortalitetsreduktion
(bradykardiutlöst kammarflimmer)**

AV-block II:

**Alltid vid symptom, vanligen synkop eller
dyspne**

**Annars främst vid typ 2 (utan
Wenchebachperiodik)**

AV-block I:

Aldrig

Sjuk sinusknuta:

Vid symptomgivande arrester

Vid kronotrop insufficiens (bradykardiutlöst)

Pacemakernomenklatur

VVI:

Innebär en elektrod i hö kammare som stimulerar om adekvat impuls från förmak uteblir och inhiberas om spontanaktivitet finns.

Används då adekvat förmaksaktivitet saknas t.ex vid fm-flimmer.

DDD:

Innebär 2 elektroder, en i hö förmak en i hö kammare - dual.

Av värde vid sinusrytm då spontan förmaksaktivitet finns och registreras av förmakselektroden och leds via pacemakern till hö kammare där aktivitet utlöses och för till kammaraktivitet som följer sinusrytmen.

Ger t.ex. vid totalblock en rytm som följer fysiska aktiviteter.

Saknas sinusrytm kan inte hjärtfrekvensen anpassas till fysisk aktivitet.

Pacemakerrytmen skulle vara för låg vid fysisk ansträngning och för hög i vila.

R står för rate modifikation och innebär att pacemakern hämtar information om fysisk aktivitet genom oftast avkänning av impedans thorax och anpassar pacemakerfrekvensen till aktivitetsgrad.

Rate modulation finns även på DDD-systemen och är speciellt värdefullt om inte sinusknutan fungerar adekvat och vid fm-flimmer

Kardiell svimning

Allvarliga tecken

Svimning i sittande, liggande ställning

Kombinerat med arytm

Svimning under pågående ansträngning

Utredning

Misstänkt arytm

bandspelar-EKG (Holter-EKG)

revealsystem (subkutant, 3 års funktion)

event recorder

Vanligaste kardiella svimningarna

Arytmier :

Bradyarytm, takyarytm,
sick sinus syndrome, VT/VF

Svimning under ansträngning
- tät aortastenos?

Misstänkt aortastenos

ultraljud

ev försiktigt arbetsprov

Överväg även

Lungembolism - anamnes,
riskprofil, EKG

Neurokardiogen svimning

Misstänkt neuro- cirkulatorisk

bandspelar-EKG, ev ultraljud
hjärta

head up test (HUT) =
tippbrädetest används sällan
pga låg specificitet

VT = Ventrikeltakykardi

Fokus i kamrarna

>3 VES i rad med frekvens >100/min

<30 sek icke ihållande, >30 sek ihållande (farligare)

**Ofta men inte alltid föreligger strukturell hjärtsjukdom
VT utan strukturell hjärtsjukdom oftast benign med
god prognos**

Symptom:

**Cirkulatorisk påverkan (SV↓, BT↓) med eller utan
medvetandeförlust**

Ventrikeltakykardi -VT

Akut behandling:

Elkonvertering

På kardiologklinik kan amiodaroninfusion eller iv betablockad övervägas om patienten rimligt opåverkad.

Recidivprofylax:

Betablockad

Hos pat utan underliggande hjärtsjukdom Amiodaron (Cordarone®), specialistbedömning.

Vid hemodynamiskt påverkande eller ihållande

VT/VF utan reversibel utlösande orsak blir

implanterbar defibrillator (ICD) oftast aktuell.

ICD-behandling (implanterbar cardioverter defibrillator)

Sekundärpreventiv ICD - efter malign ventrikulär arytm (hämodynamiskt betydelsefull VT/VF)

Ej indicerad om åtgärdbar utlösande orsak såsom akut hjärtinfarkt (vanligast), grav elektrolytstörning, läkemedelsintox etc och ej vid kort förväntad överlevnad av andra skäl.

Primärpreventiv ICD:

utan påvisad malign arytm men omständigheter i övrigt som ger stor risk för detta (2/3).

Lätt till måttlig hjärtsvikt (NYHA II-III) och kraftigt nedsatt vä-kammarfunktion (<35%) trots optimal hjärtsvikt-behandling.

Ej vid kort förväntad överlevnadstid.

Efter påvisad vä-kammardysfunktion i samband med infarkt eller av annan orsak, avvaktas effekt av insatt svikt-behandling minst 3 månader innan beslut om ICD.

Ofta kombination av ICD och sviktpacemaker så kallad CRT D.

CRT betyder Cardiac Resynchronisation Therapy - 2-kammar-pacing.

Kapitel 5: bröstsmärta

Bröstsmärta

bröstsmärtepatienten

en klinisk utmaning

Bröstsmärtepatienten är vanlig (ca 20% på AM).

Äldre bröstsmärtepatienter ofta multipelsjuka.

Bröstsmärtepatienten oftast alarmerad/orolig.

Behöver ha tydligt besked.

bröstmärta med livshot

Livshotande bröstmärta orsakas i första hand av följande tillstånd:

kardiell

A:AKS

B:aortadissektion

C:hjärttamponad

arytmi

pulmonell

D:lungembolism

Pneumothorax

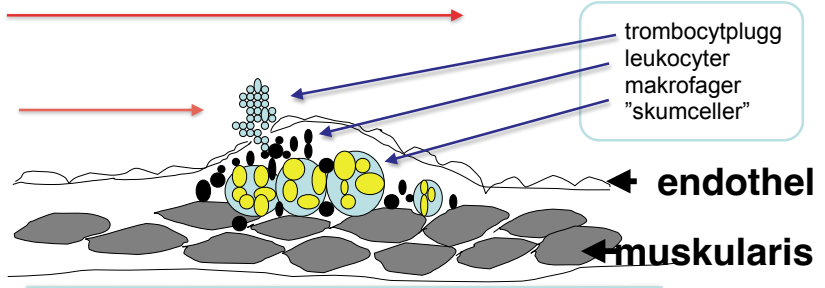
gastrointestinal

**Esofagus-
perforation**

mediastinit

Akut koronart syndrom - skall uteslutas -behandlas under bilder **A**
Aortadissektion - behandlas under bilder **B**
Hjärttamponad - behandlas under bilder **C**
Lungembolism - behandlas under bilder **D**
Hjärtarytmier behandlas i särskilt kapitel

- akut koronart syndrom (AKS)



Bedömningsverktyg hjärtinfarkt?

Anamnes:

Typisk anamnes på hjärtinfarkt ger positiv predictive value ca 50%.

Negativ anamnes för hjärtinfarkt ger predictive value ca 85%.

EKG:

Ca 70% positivt utfall på EKG vid hjärtinfarkt.

Således:

Ingendera tillförlitlig. Kombination nödvändig.
Riskvärdera.

bröstsmärtepatienten bedömning**talande för angina pectoris**

EKG-förändring

ansträngningskorrelation

blåst/köldkorrelation

initialt vid ansträngning

kramande - tryckande karaktär

central bröstsmärta

utstrålning hals/båda armar

nitroeffekt inom 2 min

A

talande mot angina pectoris

avsaknad av anginakriterier

”brokig” symptombild

punktformig

lateralt - vä mamilltrakt

stickande/huggande karaktär

sen nitroeffekt

icke anginaålder

talande för esofagusgenes

**måltidshakningar, refluxproblem,
prompt effekt av xylokain - gaviscon**

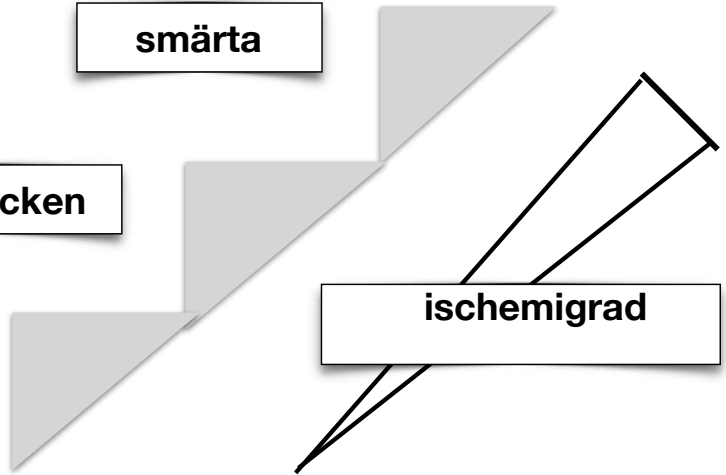
tyst ischemi - bakgrund

smärta

EKG-tecken

**myokardiell
stunning**

ischemigrad



Riskgrupper för tyst ischemi

Långvarig diabetes

Den gamla patienten

Kvinnor

OBS

**Ischemi är en mycket dynamisk process -
EKG förändringar kan utvecklas inom
minuter.**



70-årig adipös man drabbad av central kramande bröstsmärta under 20 min för 2 timmar sedan. Exrökare med typ 2-diabetes och hypertoni. Beh. Metformin 500mgx2, Enalapril comp 20/12,5 mg. Vill åka hem.





EKG 4 timmar senare

Akut koronarangiografi verifierar dominant hö koronarartär med trombotisering.

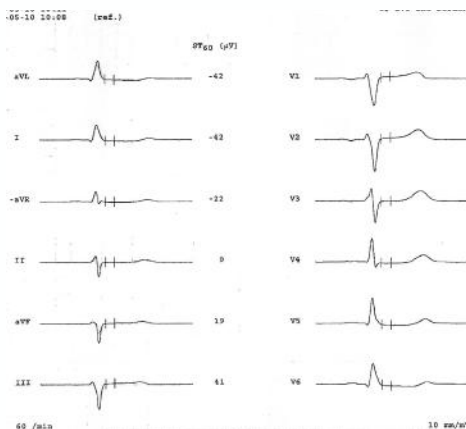
Efter PCI symptomfri och normalisering av EKG.



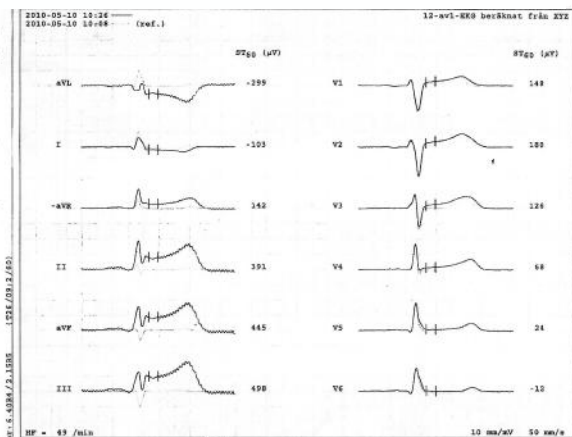
A

**71-årig tidigare frisk kvinna. Exrökare sedan 5 år.
Söker pga 2 veckors anamnes på tryckande
sporadisk bröstsmärta utan utstrålning.
Ingen säker ansträngningsrelation men ökande
vid rask gång och thoraxrörelser.
Vid ankomst smärtfri, men har i ambulansen fått
morfin, syrgas och nitroglycerin, utan säker effekt.
En timma efter ankomst förnyad tryckande
bröstsmärta, blekhet och kallsvettighet.**

Initialt EKG



EKG 15 min senare



Follow up of chest pain studien FCP-studien 1987 Björn Karlsson et al SU

A

Bedömning utifrån EKG och anamnes	del av total	frekvens AKS	andel av infarktpo- pulationen
FCP 1 säker hjärtinfarkt	4%	88%	27%
FCP 2 sannolik hjärtinfarkt	20%	34%	52%
FCP 3 vag misstanke om hjärtinfarkt	35%	8%	21%
FCP 4 ingen misstanke om hjärtinfarkt	44%	<1%	0,1%

Vid 6% av alla misstänkta hjärtinfarkter finner man ingen koronarstenos. Förklaring bakom dessa fall.

Takotsubosyndrom.

Kokain/amfetamin.

Kranskärlsdissektion.

Myokardit.

Koronarspasm.

Takykardiutlöst.



Först beskriven i Japan 1990

Takotsubo: kruka för att fånga bläckfisk

klirik som vid hjärtinfarkt inklusive EKG och troponinvärden

sannolikt ca 3% av alla misstänkta hjärtinfarkter

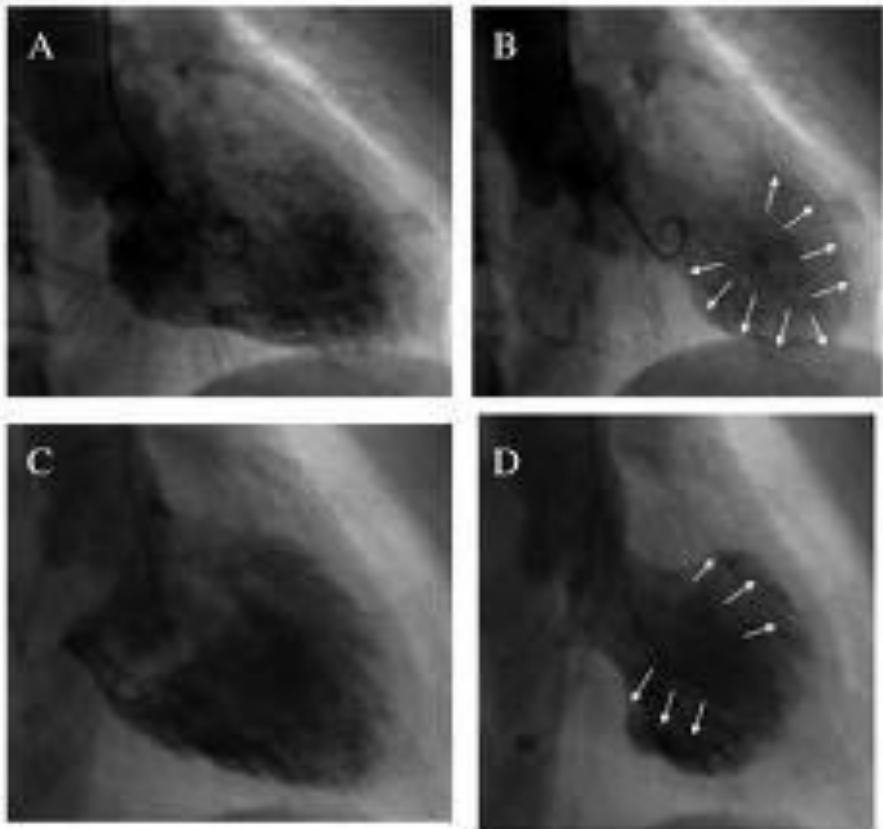
stresskardiomyopati

prognos oftast god men ca 5% mortalitet

vanligast i gruppen medelålders kvinnor

allvarliga livshändelser ofta innan insjuknande

bästa behandling okänd



kliniskt mycket lik AKS

akut debuterande bröstsmärta

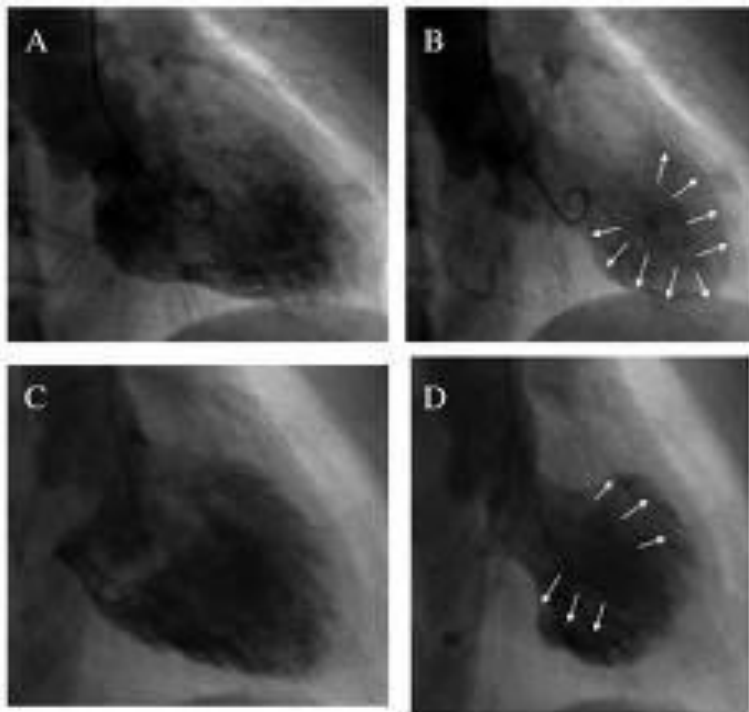
**EKG-höjning anteriort / anterolateralt
eller T-invertering samma avledningar**

TNI och NTproBNP förhöjda

**utredning visar inga
koronarstenoser eller
okklusioner**

**kardiogen chock kan
(sällan) inträffa**

typisk UCG-bild



bästa behandling oklart

symptomatisk behandling

ofta behandling som vid hjärtsvikt:
antitrombotisk behandling
RAAS-blockad (ACE-hämmare, ARB)

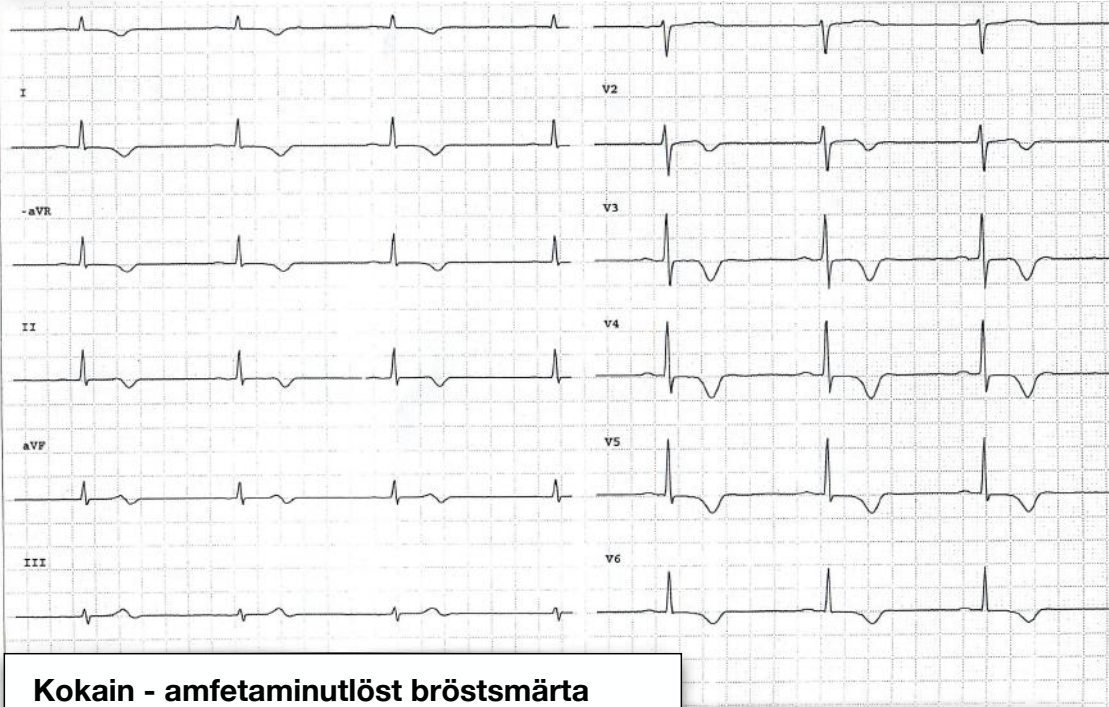
ibland hämodynamiskt stöd (IABP, ECMO)

försiktighet med sympatikomimetika

oftast utläkning inom månader

**49-årig man med anamnes på missbruk av alkohol och amfetamin.
Nu okarakteristisk bröstsmärta sedan 3 dygn.**

A



Kokain - amfetaminutlöst bröstsmärta

Kokain-crack-amfetamin ger kraftig hjärt-kärlbelastning pga uttalad alfa- + betastimulering (tackykardi + kärl-sammandragning.

Kan ge kraftig hypertension, bröstsmärta, hjärtinfarkt och stroke även hos unga personer.

Försiktighet med betablockad som kan ge uttalat blodtrycksfall.

Kan även orsaka hjärtinfarkt / stroke även hos "kärlfriska".

bröstsmärta med livshot

Livshotande bröstsmärta orsakas i första hand av följande tillstånd:

kardiell

A:AKS

B:aortadissektion

C:hjärttamponad

arytmi

pulmonell

D:lungembolism

Pneumothorax

gastrointestinal

Esofagusperforation

mediastinit

B - aortadissektion

Symptom:

Svår, skärande bröstsmärta med utstrålning mot hals, armar eller mellan skulderbladen.
Smärtvandring.

Diagnostik:

Smärtans karaktär ger misstanke.
Eventuellt pulsdifferens hö-vä arm.
Datortomografi.

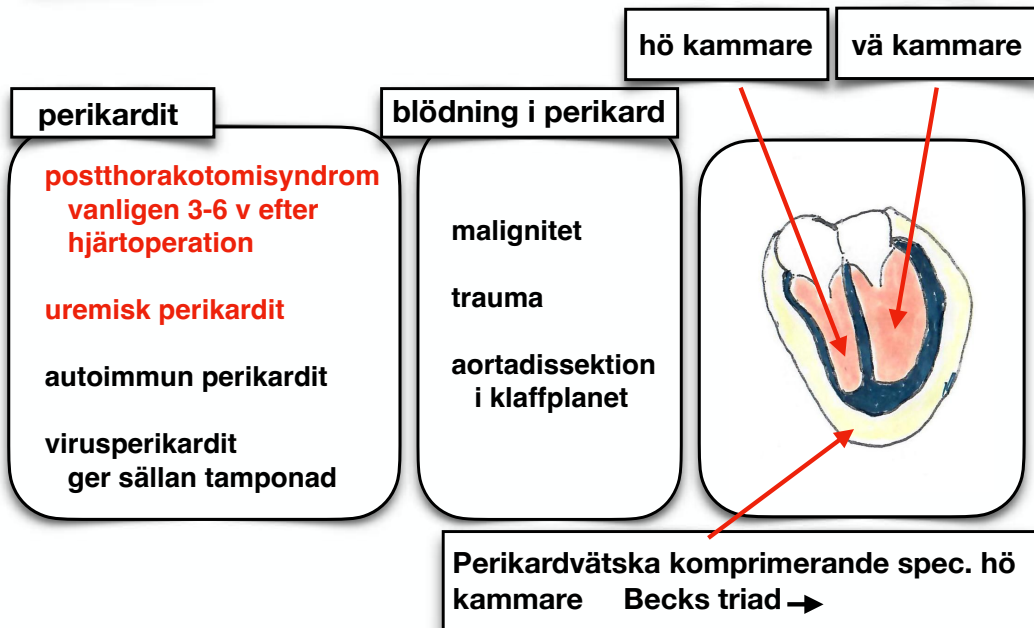
Behandling:

Operation tidigt är livräddande.

C: hjärttamponad:

Becks triad: halsvenstas, hypotoni, svaga hjärttoner

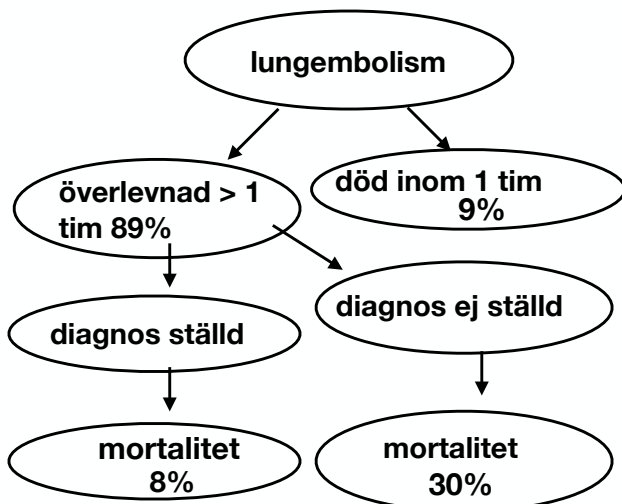
Aktuellt hos dialyspatienter och patienter medgenomgången hjärtoperation under senaste 6veckorna.



D

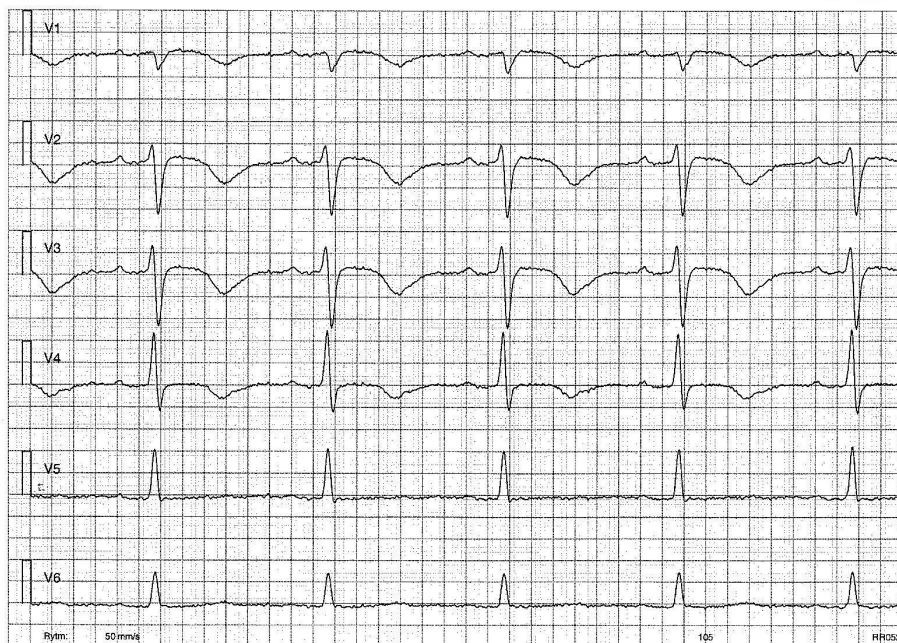
lungembolism -symptom

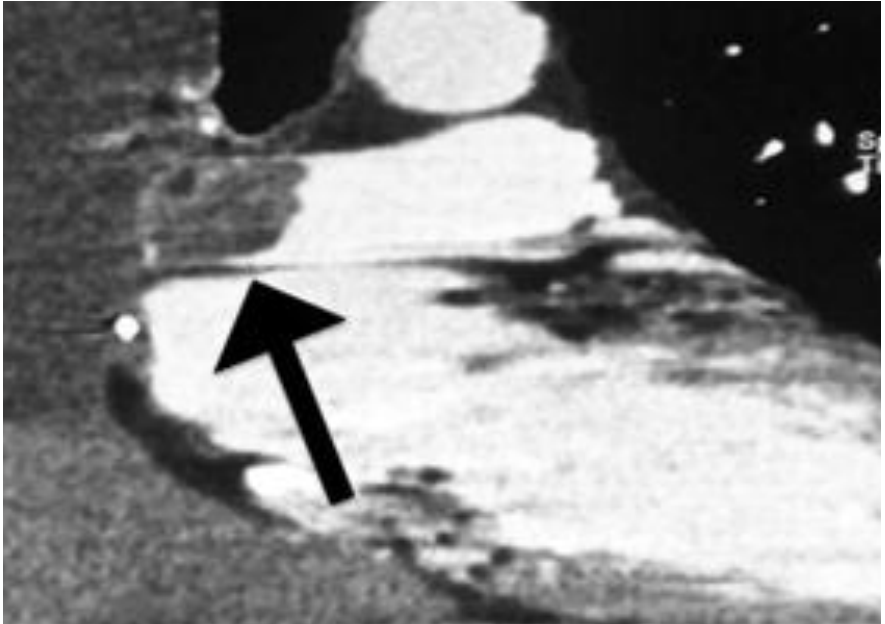
tachypnoe >20	96%
dyspne	82%
bröstsmärta	ca 50%
hosta	20%
hemoptys	7%





**71-årig kvinna, opererad bröstcancer för 3 år sedan, exrökare.
Hypertonibehandling med candesartan/hydroklorthiazid.
Akut debuterande andfåddhet och svettningar.**





Massiv, central lungembolus, väl överensstämmande med EKG-fynd (akut hö-kammarbelastning).

**74-årig man, exrökare (20 cigaretter/dag i 30 år).
insulinbehandlad diabetes.**

**Förkyld i 2 veckor, natten mot idag svår, skärande,
delvis andningskorrelerad, retrosternal bröstsmärta.**

Status:

**AT gott, "nästan opåverkad", perifert
kompenserad.**

Cor: RR, frekvens 73, inga biljud, BT 150/85.



perimyokardit orsakas av

virus (coxsacki, adenovirus)

autoimmunitet

toxiner

uremi m.m.

diagnos

**EKG ger misstanke
UCG bekräftar**

esofagusorsakad bröstsmärta

**för syrelaterad bröstsmärta talar:
timslånga smärtor, sömnavbrytande smärta,
måltidsrelation, andra esofagussymptom.**

**korrelerade symptom:
halsbränna 75%, regurgitation 65%,
dysfagi 50%.**

refluxesofagit

**provbehandling med Xylocain viskös 10 ml +
Gaviscon 10 ml peroralt.**

om god symptomlindring:

uppföljning med Omeprazol 40 mg.

muskuloskeletal bröstsmärta

Muskuloskeletal bröstsmärta ofta korrelerad med:

Rörelser i Thorax - nacke.

Andningskorrelation.

Stelhetskänsla i bröstorg.

Kan provoceras av rörelse/palpation.

Huggande eller stickande karaktär.

Kan men behöver ej lindras av NSAID.

**"Funktionell"
bröstsmärta.**

Panikångest:

Lufthunger, kvävningsskänsla.

Svindel, ostadighet, matthet.

Hjärtklappning.

Darrningar, skakighet.

Svettning.

Depersonalitionskänsla.

Overklighetskänsla.

Rädsla att "bli tokig".

Plötslig värme-köldkänsla.

Domningar/stickningar.

Agorafobi.

Depression:

Trötthet/energilöshet.

Nedstämdhet.

Sömnstörning.

**Aptitlöshet/viktnedgång.
Inadekvata skuldkänslor.**

Värdelöshetskänsla.

**Koncentrations-
svårighet.**

Obeslutsamhet.

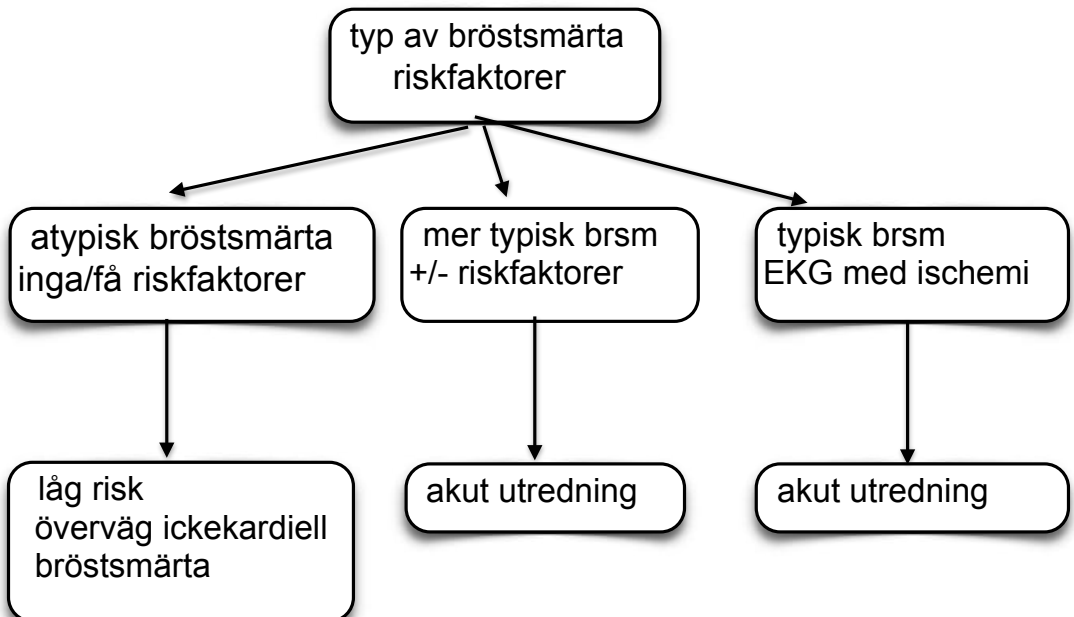
Dödstankar.

**"Förstabledömning" bröstsmärtepat. från anamnes
och EKG.**

FCP-grupp 1+2 Akutmott.

FCP-grupp 3 Vanligen akutmott.

FCP-grupp 4 Vårdcentral.



FCP-grupp 3 och 4

Lågriskpatient:

**normalt EKG
ålder <40 år
kvinnligt kön
ingen hereditet
alternativa
diagnoser finns**

föreligger panikångestsyndrom?

**lufthunger - kvävningsskänsla med
normal/förhöjd POX
hjärtklappningar
darrningar/svettningar
domningar/stickningar
överklighetskänsla
rädsla att förlora förståndet
agorafobi/hissfobi**

föreligger tecken på depression

Icke kardiell bröstsmärta

Muskuloskelettal bröstsmärta.

Gastrit/ulcus, refluxesofagit.

Esofagusspasm.

Ångest - depression.

Pleurit.

lungembolism.

Gallsten.

Herpes zoster.

överlappning är vanligt

esofageala motilitetsrubbningsar

mikrovaskulär angina.

**psykosomatiska syndrom
panikattacker**

Pleurit

Genes:

Vanligen virusutlöst.

Lungemboliem, pleuropneumoni,

Autoimmun (SLE).

Symptom:

Andningskorrelerad bröstsmärta, febrilitet, hosta.

Diagnos:

Klinik, auskultation (gnidningsljud), ev Rtg (ensidig pleuravätska?)

Behandling:

NSAID vid virosgenes.

Speciella bröstsmärtegrupper

Den gamla patienten:

Komorbiditet, polyfarmaci, tyst angina.

Diabetespatienten:

Högrisk för kärlsjukdom, tyst angina.

Den kvinnliga patienten:

Atypisk angina, anginasymptom trots friska koronarkärl.

Den kroniskt njursjuka patienten:

Komorbiditet, ofta avancerad kärlsjukdom.

**Efter utesluten hjärtsjukdom fortsätter ca 50% vara övertygade om att lida av "hjärtsjukdom".
60-80% har fortsatt smärta, besöker läkare 2,2 ggr/år, sjukhus-inläggning 1 gång/år.**

Sammanfattning

Bröstsmärta är vanligt.

Bröstsmärta farligt?

Riskstratifiering från start.

Även ickekardiell bröstsmärta måste förklaras noggrant för patienten.

Hjärtsvikt

Definition hjärtsvikt.

Oförmåga hos hjärtat att med

**normala tryck
och
hormonnivåer**

**pumpa
adekvat blodmängd för kroppens behov**

Alternativ pragmatisk definition

**I Symptom på hjärtsvikt i vila eller under
ansträngning**

och

**II Objektiva fynd, helst UCG, på kardiell dysfunktion
och om osäkerhet**

III Adekvat svar på hjärtsviktsbehandling

I + II skall alltid vara uppfyllda

hjärtsvikt epidemiologi

1/3 - 1/4 av befolkningen drabbas av hjärtsvikt under sin livstid

prevalens 1% vid ålder 50-59 år, 12 % vid 80 år (doubling by decade)

prevalens ökande i Sverige

1/4 av sjukhusvårdade HF-patienter återinläggs inom 30 dagar

mortalitet hos sjukhusvårdade HF-patienter ca 25% / år

mortalitet i Europa 6 - 8% / år för totala populationen

HFpEF ökar speciellt hos kvinnor

prognos likartad även för patienter med bevarad systolisk funktion (HFpEF)

Insjuknade/år/
1000 invånare

män

2

4

8

14

54

Kvinnor

1

3

5

13

85

Ålder

45-54

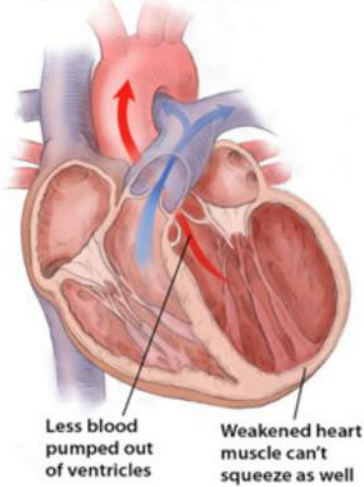
55-64

65-74

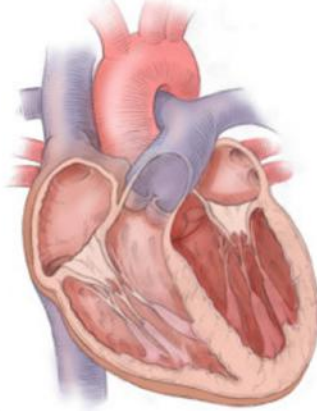
75-84

85-94

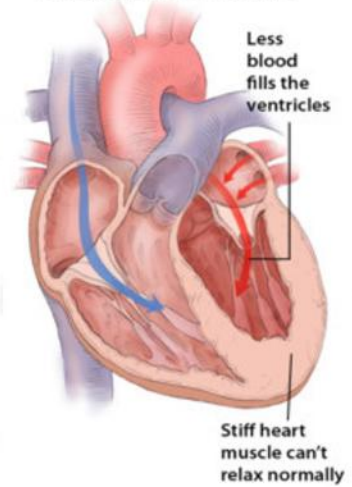
Systolic Heart Failure



Normal Heart



Diastolic Heart Failure



Begrepp har tillkommit senaste åren som kan ge begrepps-förvirring:

HFrEF = hj.svikt med REDUCERAD EF, det vi i dagligt tal kallar hjärtsvikt eller systolisk hjärtsvikt.

HFpEF = hj.svikt med BEVARAD (preserved) EF, som även brukar benämnas diastolisk hjärtsvikt.

HFmrEF mellangrupp med EF mellan 40-49% som inte är en obetydlig grupp.

Data talar dock för att HFmrEF sannolikt skall beh som HFrEF.

Nt-proBNP förhöjt vid bägge men oftast högre om HFrEF

Hjärtminutvolym = CO

CO = SV x HF

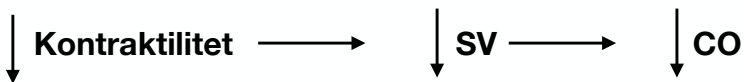


CO = cardiac output

SV = slagvolym

HF = hjärtfrekvens

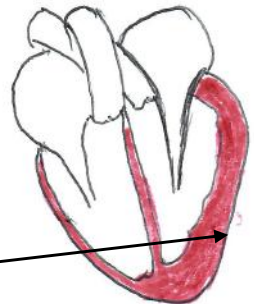
Grunden till systolisk hjärtsvikt är nedsatt kontraktionsförmåga hos muskelcellerna



SV = slagvolym

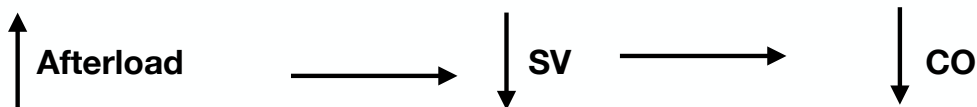
CO = cardiac output

**nedsatt kontraktionsförmåga
i myokardiet**



Afterload är det motstånd kamrarna arbetar mot under systole

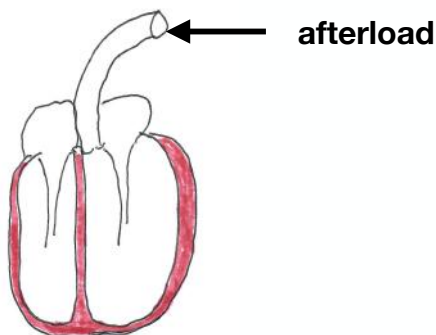
Beroende av elasticiteten i stora kärl samt perifert kärlmotstånd
(kontraktionsgrad i arterioli)



Afterload = motstånd mot
hjärtats tömning

SV = slagvolym

CO = cardiac output



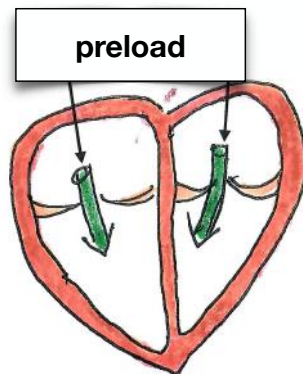
Preload är det tryck/volym som utövas på hjärtats kammarvägg under slutet av diastole

Beroende av venös återfyllnad och förmakens kontraktion

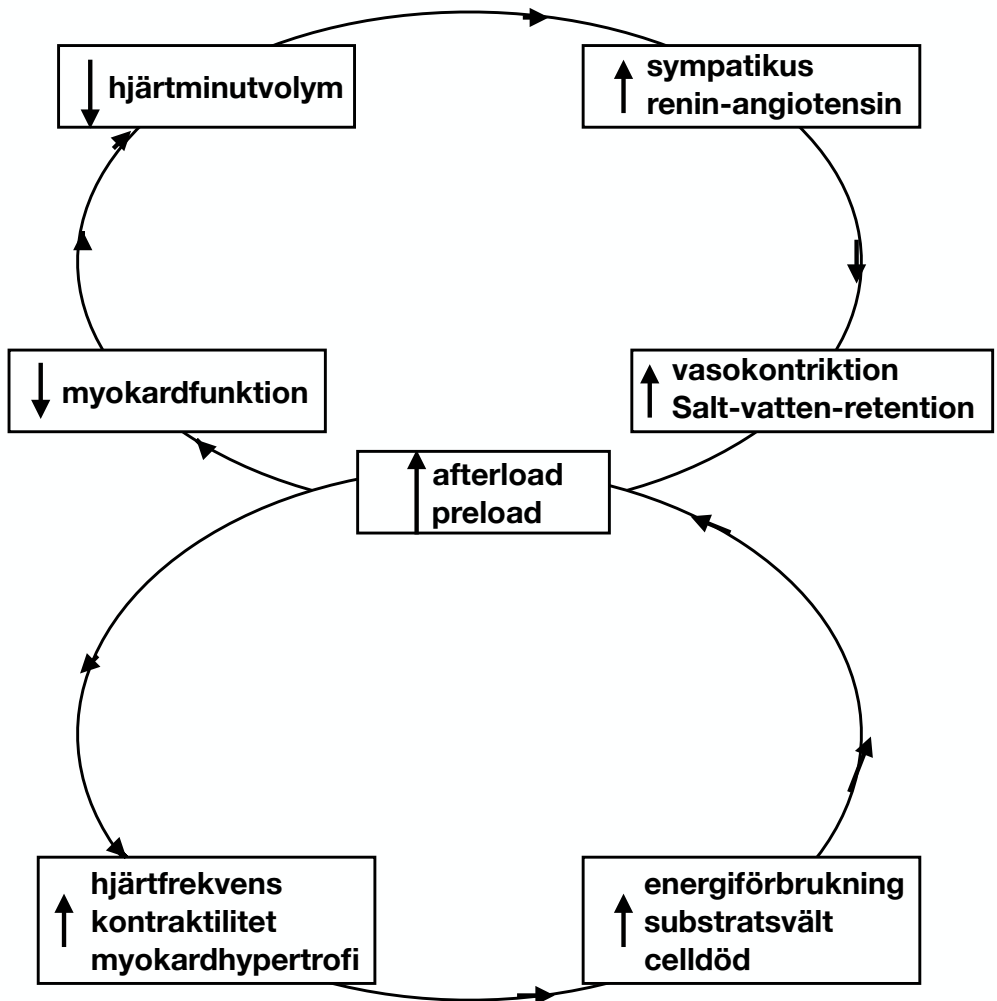


SV = slagvolym

CO = cardiac output



Vad händer vid hjärtsvikt? Hjärtsviktens onda cirkel



Bakomliggande orsaker till hjärtsvikt

Ischemisk hjärtsjukdom (50-75%)

Hypertoni

Klaffsjukdom

Alkohol, andra droger

Endokrin sjukdom (diabetes, thyreotoxikos)

Långvarig tachykardi (tachykardiinducerad kardiomyopati)

Kardiomyopati (Takotsubo, dilaterad, hypertrof, restriktiv)

Myokardit

Dyssynkroni (pga grenblock)

Svår sepsis

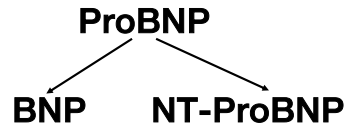
Inlagringssjukdom (hemokromatos, amyloidos)

B-typ natriuretiska peptid

proBNP utsöndras vid sträckning av myocyter

BNP ger

- Vasodilatation
- Na-utsöndring
- Minskad renin- och aldosteronutsöndring



BNP motverkar alltså den "onda cirkeln" vid hjärtsvikt

Renin-ang: vasokonstriktion-Aldosteron: salt och vattenretention. - upprätthåller blodtrycket men ökar afterload. Bra i akutskedet men inte på sikt.

ANP, BNP från hjärtat: Natriuretiska, kärlvidgande. Hjärtat försöker kompensera.

Forward failure- framåtriktad svikt (systolisk) och bakåtriktad svikt (backward failure eller diastolisk svikt).

Ett flertal andra tillstånd höjer NT-ProBNP

- hjärtsvikt

vänsterkammarhypertrofi
- ålder

lungembolism
- kvinnligt kön

hypertoni
- akut hjärtischemi

njursvikt
- takyarytmier t.ex. förmaksflimmer

pulmonell hypertension
- klaffel t.ex. aortastenosis

thyreotoxikos

ålder	utesluter	gråzon	sannolikt
17-50	<150	150-400	>400
50-75	<300	300-900	>900
>75	<400	400-1800	>1800
	hjärtsvikt osannolik utred andra orsaker till symptomen	hjärtsvikt möjlig men överbäg andra orsaker till förhöjt NT-proBNP	hjärtsvikt sannolik - remiss hjärtECO och kardiologmott

90% av alla hjärtsviktspatienter har BT>140/90 någon gång.

Färre får hjärtinfarkt och fler överlever sin hjärtinfarkt →
→ ökad förekomst av hjärtsvikt

Diagnostik vid misstänkt hjärtsvikt

Initial utredning

**Anamnes
status
EKG**

**Mätning av natriuretisk peptid (BNP,
NT-proBNP)**

**avsaknad av kliniska fynd
normalt EKG
normalt BNP/NT-proBNP**

→ hjärtsvikt osannolik

gradering av hjärtsvikt subjektivt mått NYHA

**NYHA I: Hjärtsvikt utan subjektiva symptom
asymptomatisk vänstrikulär dysfunktion**

**NYHA II: Lätt hjärtsvikt, symptom endast vid
mer än måttlig ansträngning**

**NYHA III: Medelsvår hjärtsvikt, symptom redan
vid lätt till måttlig aktivitet som gång i
lätt motlut, på- och avklädning**

**NYHA IV: Svår hjärtsvikt - symptom redan i vila
eller vid minsta aktivitet - ofta säng-
bunden.**

Gradering av hjärtsvikt Objektivt mått - ejektionsfraktion (EF)

**Beräknas med EKO (ultraljud), isotop- eller
angiografisk ventrikulografi**

Normalt	> 50%
Lätt nedsatt	40-50%
Måttligt nedsatt	30-40%
Uttalat nedsatt	<30%

Ejektionsfraktionen (EF) har dålig korrelation till de subjektiva symptomen enligt NYHA.

EF och NYHA ger oberoende prognostisk information om patientens hjärtsviktssjukdom.

Innan 1980

Öka kraften i systole = kontraktionskraft med sympatikus-stimulerande medel t.ex. adrenalin.

Detta ökar energiåtgången i hjärtmuskelcellen och ger ökad energibrist = ökad mortalitet

1980-2010

Blockad av neurohormonella svar på nedsatt cirkulation med ACE-hämmare/ARB (Enalapril®, Ramipril®, Kandesartan® t.ex.)

Betablockad (t.ex. Bisoprolol®, Metoprolol®)

Blockad av aldosteroneffekt (MRA) (t.ex. Spironolakton®, Epleronon®)

2010 →

Entresto® (Valsartan+neprelysinhämmare hindrar nedbrytning av bl.a. BNP)

SGLT2-blockerare (t.ex. Jardiance®, Forxiga®) även till patienter utan nedsatt systolisk funktion

Aktuell hjärtsviktbehandling HEFrEF

Första linjens behandling

ACE-hämning / ARB

MRA

Betablockad

SGLT 2-prep **OBS ej vid typ1-diabetes pga risk för ketoacidosis**

Parenteralt järn (om s-ferritin < 100 mg och Hb < 150 eller s-ferritin < 300 och järnmättnad < 20%)

Fysioterapeut

Diuretika vid behov

Utredning av bakomliggande orsak

Numera väljs företrädesvis att sätta in 3-4 läkemedel samtidigt i moderata doser

Icke-farmakologisk behandling av hjärtsvikt.

Information!! Kroniskt sjukdomstillstånd.

Diet, salt - vätskerestriktion. Följa vikten.

Vaccinering: pneumokokk - influensa.

Handikappparkering, färdtjänst?

Bostadsanpassning?

Fysisk aktivitet kontra vila, resor?

Åtgärder vid försämring, kontaktperson, telefonnummer.

Sköterskebaserad hjärtsviktsmottagning!!

Vägledning vid behandling av kronisk hjärtsvikt med nedsatt systolisk vänsterkammarmfunktion (HFrEF och HFmrEF)

Diuretika vid ödem/stas	Ischemisk hjärt-sjukdom	Uttalad stas	Nedsatt njur-funktion	Hypo-tension	Hyper-tension	Flimmer (normo-frekvent)	Hög frekvens (oavsett rytm)	Intravenöst järn (vid järnbrist)	Hälsosamma levnadsvanor
	Börja med:								
	BB + SGLT2h	SGLT2h + ACEh*	SGLT2h + BB	SGLT2h	ACEh* + BB	SGLT2h + ACEh*	BB + SGLT2h		
	Snart därefter tillägg av:								
	ACEh* + MRA	BB + MRA	ACEh*	BB + ACEh* + MRA	SGLT2h + MRA	BB + MRA	ACEh* + MRA		
	Vid fortsatt symtomatisk hjärtsvikt:								
	ACEh/ARB bytes till ARNI								
	Övriga åtgärder att överväga vid fortsatt symtomatisk hjärtsvikt								
	CRT-P/CRT-D (vid breda QRS); ICD								
	Ivabradin (vid hög frekvens i SR); Digoxin (särskilt vid snabbt flimmer); Nitrat mm								
	Klaffintervention; flimmerablation; revaskularisering								
	Hjärtransplantation; hjärtpump								

Gröna fält: Basbehandling. Bör användas vid HFrEF. Kan användas vid HFmrEF.

Gula fält: Tilläggsbehandling. Rekommenderas eller kan ges som tillägg till basbehandling.

* ARB vid besvärlig rethosta av ACEh

Betablockad vid hjärtsvikt.

Tachykardi → förkortad diastole →
→ ofullständig kammarelaxation → försämrad
kammarfyllnad → ökad hjärtsvikt.

Betablockad minskar hjärtfrekvens som ger förlängd diastole vilket ökar tid för kammarfyllnad och därmed minskar hjärtsvikt.

Initialt risk för försämring pga minskad kompensatorisk sympatikustonus (minskad inotropi och tachykardi).

RAAS-blockad vid hjärtsvikt.

Vid hjärtsvikt föreligger kompensatorisk ökning av Angiotensin II och Aldosteron som båda ger konstriktion av arterioli och därmed ökat flödesmotstånd ("after load").

RAAS-blockad minskar nivå av Angiotensin II och Aldosteron. Arterioli relaxeras → minskat flödesmotstånd (=after load).

MRA vid hjärtsvikt

Mineralkortikoidreceptorantagonist kallas även aldosteron-antagonist.

Aldosteron som produceras i binjurarna och frisätts som svar på angiotensin och sympatikusaktivering.

Aldosteron ökar Na-joner från urinvägar (och tarm) vilket för till ökad blodvolym.

MRA är svagt urindrivande och kaliumsparande.

MRA påverkar också andra steroidhormoner som t.ex androgen vilket kan ge gynekomasti.

SGLT-2 hämmare vid hjärtsvikt

Natrium-glukossamtransportör-2-hämmare funktion vid hjärtsvikt inte helt klarlagd men kan inte förklaras av den blodsockersänkande effekten.

En teori är att SGLT-2-hämmare omprogrammerar cellen så att de går in i vilofas/skyddstillstånd i stället för försvarsfas.

Vätskeretentionen minskar —————> minskat diuretikabehov

Hjärt - njurskyddande effekt dokumenterad ned till eGFR 20 ml/min/1,73m² trots att s-krea kan öka något.

ARNI - Entresto®

Sakubitril hämmar nedbrytning av BNP och ökar angiotensin II. Ges därför tillsammans med ARB Valsatan. Tillsammans finns dessa i Entresto®.

NT-ProBNP-nivåer påverkas inte

Vid behandlingsstart viktigt att ACE-hämmare varit utsatt > 36 timmar (risk annars för angioödem)

ARNI sänker blodtrycket ytterligare (jfr med ACE-hämmare och ARB)

Påverkar njurfunktion i samma grad som ACE-hämning

etablerade förändringar

SGLT2-hämmare (Jardiance®, Forxiga®) etablerad hjärtsviktsbehandling även i frånvaro av diabetes.

Aktuell HFrEF-behandling

ACE-hämmare/ARB + betablockerare

+

MRA + SGLT2-hämmare t.ex. Jardiance®, Forxiga®

MRA = Spironolakton® eller Epleronon®

OBS

**Insättning av flera/alla dessa läkemedel samtidigt
I låg dos rekommenderas.**

**Andra linjens hjärtsviktbeh.
HFrEF (kardilogsvar)**

ARNI (Entresto®)

Ivabradin (Procoralan®)

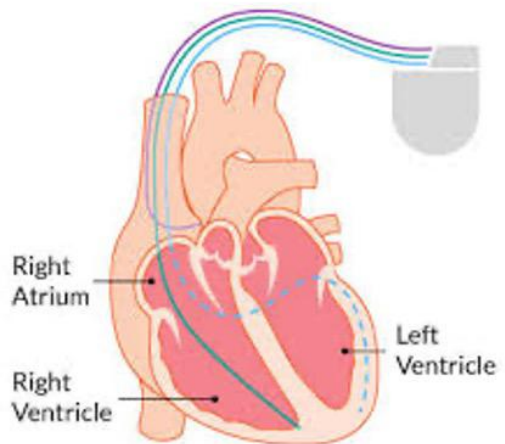
”Sviktpacing”

**Hjärtsviktspacemaker - CRT
(cardiac resynchronization
therapy)**

Aktuellt vid EF < 35%

NYHA (II), III-IV

**Vä-grenblocksbild, QRS
> 130 msek (gärna > 150)**



Biventricular Devices (CRT)

Utredning av orsak till HFrEF

Anamnes - hereditet, alkohol, droger

EKG – brady/takyarytmier, dyssynkroni

Prover - B-Peth, thyreoidea

UCG - klaffsjukdom

Ischemisk orsak – DT koronarangiografi/koronarangiografi

MR – annan orsak (inlagringssjd, myokardit, dilaterad kardiomyopati)

HFpEF (hjärtsvikt med bevarad ejektionsfraktion)

Symptom vid HFpEF kan vara lika uttalade som vid HFrEF.

Sedvanlig hjärtviktsbehandling är inte effektiv.

Således nödvändigt att utreda patienter med symptom på hjärtsvikt med ultraljudsundersökning.

Etiologi HEFpEF

**ålder
diabetes
hypertoni
övervikt
kön?**

Hjärtsviktbehandling vi HFpEF

Vid HFpEF föreligger också förhöjt NT-proBNP.

Behandlingsrekommendationer vilar delvis på begränsad kunskapsgrund.

Konvertering av förmaksflimmer om möjligt annars frekvensreglering.

SGLT2-hämmare

MRA om tolererbart

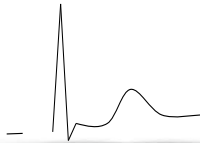
Betablockerare för förlängd diastole och lägre frekvens?

ACE-hämmare kan förbättra relaxationsförmåga?

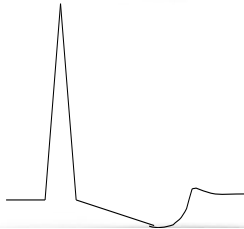
Diuretika efter behov

GLP-1 analog om övervikt?

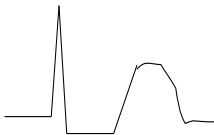
EKG-förändringar att känna igen



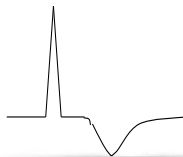
Normalt EKG



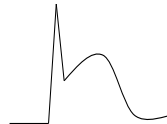
Vänsterkammarhypertrofi med belastningstecken



Subendokardiell ischemi

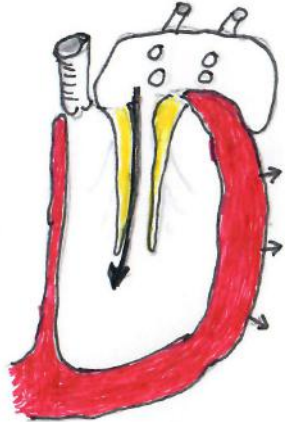


**Svår ischemi
Subendokardiell
hjärtinfarkt**



**Transmural ischemi
ST-höjningsinfarkt
(STEMI)**

Vänsterkammerhypertrofi



Normal vä-kammartjocklek ger fin kamnardilatation i tidig diastole. Detta ger stort, tidigt flöde in i kammaren = god kammarfyllnad.

Vä-kammarhypertrofi = förtjockad, stelare vägg vilket ger minskad kamnardilatation i tidig diastole och därmed minskat blodflöde in i kammaren = dålig kammarfyllnad. Kammarfyllnaden mer beroende av förmakskontraktionen (ca 20% av fyllnaden). Således fm-flimmer deletärt.

Suspekt hjärtsvikt - praktisk handläggning.

Följ riktlinjer i normalfallet - vid klar sviktmisstanke kliniskt och stöd av förhöjt NT-proBNP, starta behandling i väntan på UCG.

Vid klar misstanke om genes t.ex. status post hjärtinfarkt(er) och förhöjt BNP/NT-proBNP, avstå från UCG om behandlingen ger förväntat resultat.

Vid blåsljud som inger misstanke om stenoserande vitium - avvakta svar på UCG innan insättning av ACE-hämmare eller AII-receptor-blockerare.

fallbeskrivning - tyvärr autentisk

53-årig man, exrökare, snusare, tidigare väsentligen frisk.

**Under stressigt arbete drabbats av hjärtklappningsattack
kombinerad med svimninskänsla.**

Kommer till VÅC i uppjagat tillstånd, orolig, spänd.

EKG: sinustakykardi, frekvens 135, patologisk?

Q-våg inferiort, generella ST-sänkningar.

**Sjukskrives under diagnos utmattningssyndrom,
betablockerare vid behov, remiss arbetsprov.**

Återbesök 3 v senare:

**betablockerare gav lufthunger och hosta. Får rec. på
lugnande vid behov.**

**VÅC-besök 3 mån efter debut pga hosta, andfåddhet vid
ansträngning.**

EKG: sinustakykardi 120, CRP 140, lungor uva, inga stasrassel.

Recept antibiotikum.

Fallbeskrivning del 2

Akut till sjukhus 2 dagar senare pga ökande hosta och dyspne`vid minsta ansträngning.

På akutmottagning noteras avklädningsdyspne´, sinustakykardi, inga stasrassel.

Rtg: Lätt hjärtförstoring, antytt vidgade lungkärl, rikligt pleuravätska bilat.

Behandlas med diuretika iv, viktnedgång 3 kg/dygn. CRP 170, förhöjda transaminaser.

UCG: Dilaterad vä kammare, hypokinesi mest uttalat infero-posteriort.

Hemgång efter 2 veckor, minskat 11 liter i vikt, remiss koronar-angiografi och hjärtsviktsmottagning.

Kontroll på sviktmottagning efter 1 månad, tycker sig må mycket bra, dagliga promenader, pulsfrekvens 80/min.

Koronarangiografi: 3-kärllssjukdom (tät stenosis i LAD, okluderad cirkumflexa och hö kranskärl).

Kapitel 7: klaffel

Klaffel i dag.

Klaffsjukdom.

I dagsläget endast aortastenosis/aortainsufficiens och mitralisinsufficiens aktuella i vuxenpopulation.

Mitralisstenos har minskat men förekommer hos invandrare med reumatisk feber.

Tricuspidalis- och pulmonalisvitier mycket sällsynta.

Aortastenosis.

Kliniska fynd

Ruttersformat systoliskt blåsljud med punktum maximum över I2 dx och ev utstrålning till karotider.

Sent maximum i systole indikerar tätare stenosis.

Fremissment över bröstkorgen.

Ofta hypertrofitecken på EKG och hjärtförstoring på röntgen.

UCG-fynd (hjärtecho)

Oftast vä-kammarhypertrofi, sklerotiska, stela aortaklaffar med nedsatt rörlighet.

Tryckgradient över klaffplanet i mmHg ger uppfattning om stenosgrad (> 100 mmHg = tät stenos).

OBS lägre tryckgradient vid nedsatt systolisk funktion.

Klaffarea kan oftast beräknas (< 1 kvcm = tät stenos).

Aortastenos.

Symptom:

**Angina pectoris. Vä-kammarsvikt.
Yrsel-svimning vid ansträngning.**

Genes:

"Förslitning", bicuspid aortaklaff.

Behandling:

**Cave Vasodilatation som RAAS-behandling
(ACE- hämmare, ARB).**

**Kirurgi-klaffbyte ofta möjligt även vid hög
ålder (80+)om hygglig fysik.**

Koronarangiografi görs alltid innan operation.

Aortainsufficiens.

Kliniska fynd:

Diastoliskt, högfrekvent, duschande decresendo-blåsljud parasternalt.

Ofta ospecifikt systoliskt blåsljud över aortaklaffen (stor slagvolym).

Höjt systoliskt tryck (stor slagvolym) och lågt diastoliskt tryck (regurgitation) ger stor pulsamplitud.

Lateraliserad iktus.

Röntgen:

Vanligen klar hjärtförstoring.

EKG:

ST-sänkningar i laterala avledningar.

UCG-fynd:

Vä-kamardilatation.

Ofta dilatation av aortaroten.

Regurgitation från aorta till vä kammare under diastole grad I - IV.



Aortainsufficiens.

Symptom:

Vä-kammarsvikt, ofta smygande debut.

Genes:

**Endokardit, fibromuskulär dysplasi (bindvävssvaghet),
Aortadilatation (Marfans syndrom, SLE, Mb Bechterew)
Aneurysm pga atheroskleros.**

Behandling:

**Sviktbehandling med vasodilaterare (ACE-hämmare,
ARB)
Regelbundna UCG-kontroller fram till operation.
Klaffkirurgi vid svårbehandlade sviktsymptom eller
ökande vä-kammarvolym (som är prognos-
försämrande).**

Mitralisinsufficiens.

Kliniska fynd

Strävt pansystoliskt blåsljud med PM över apex och utstrålning till vä axill.

EKG:

Inte sällan förmaksflimmer, ev STT-förändringar.

Röntgen:

Hjärtförstoring, vä förmaksförstoring.

UCG-fynd:

Förstoring av vä förmak och oftast även vä kammare.

Patologiskt rörelsemönster i mitralisklaffseglen.

Regurgitation av blod från vä kammare till vä förmak i systole som klassificeras i 4 svårighetsgrader.

Stor insufficiens med symptom trots optimal medicinsk behandling är operationsfall.

Mitralisinsufficiens.

Symptom:

Trötthet, hjärtsvikt, förmaksflimmer. Ofta smygande debut.

Genes:

**Sjukdom i klaffen, mitralisprolaps, endokardit.
Sjukdom i papillarmuskel, ruptur.
Sjukdom i kammaren med sekundär dilatation,
status post infarkt, akut ischemi, dilaterad
kardiomyopati m.m.**

Behandling:

**Hjärtsviktsbehandling inklusive RAAS-blockad.
Avancerade fall klaffkirurgi, helst klaffsparande
plastik om möjligt.**

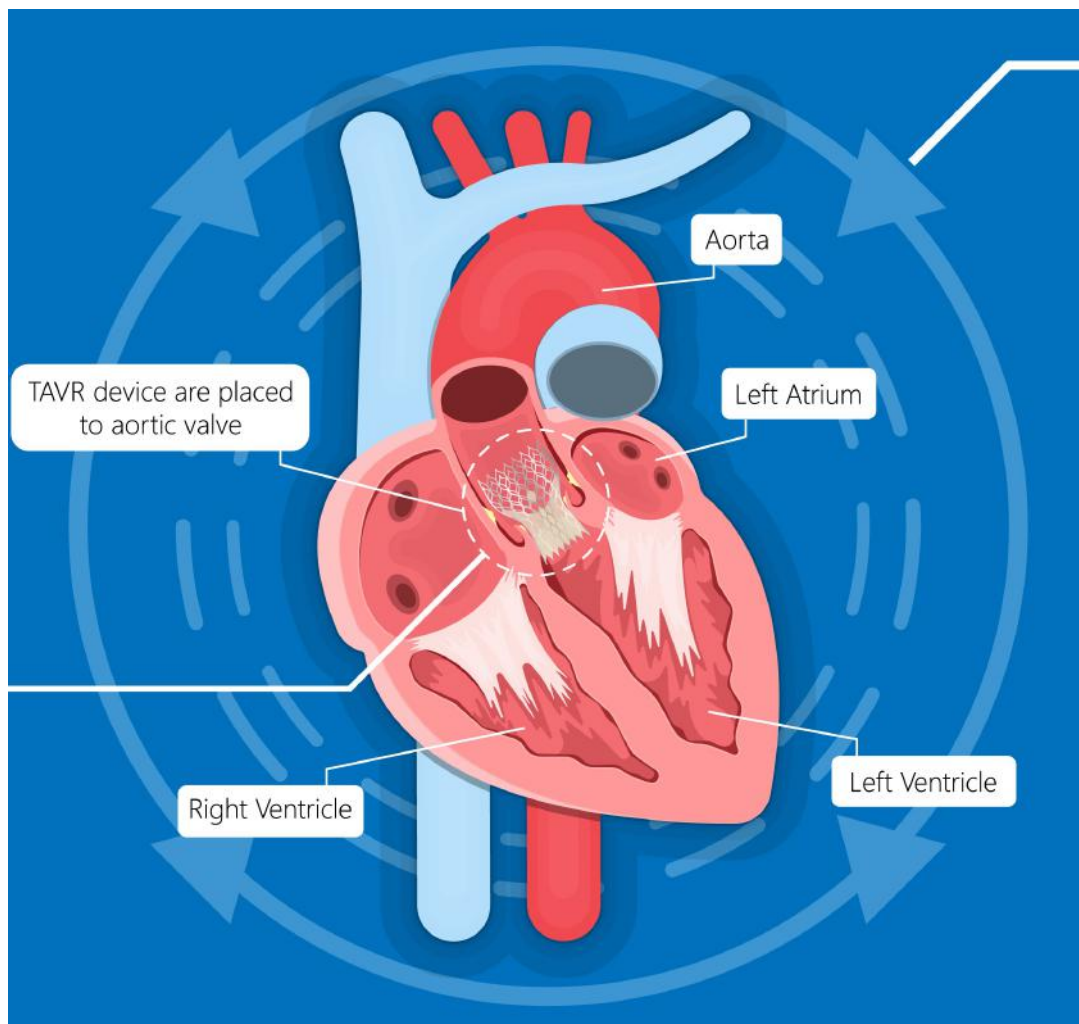
Perkutana klaffar.

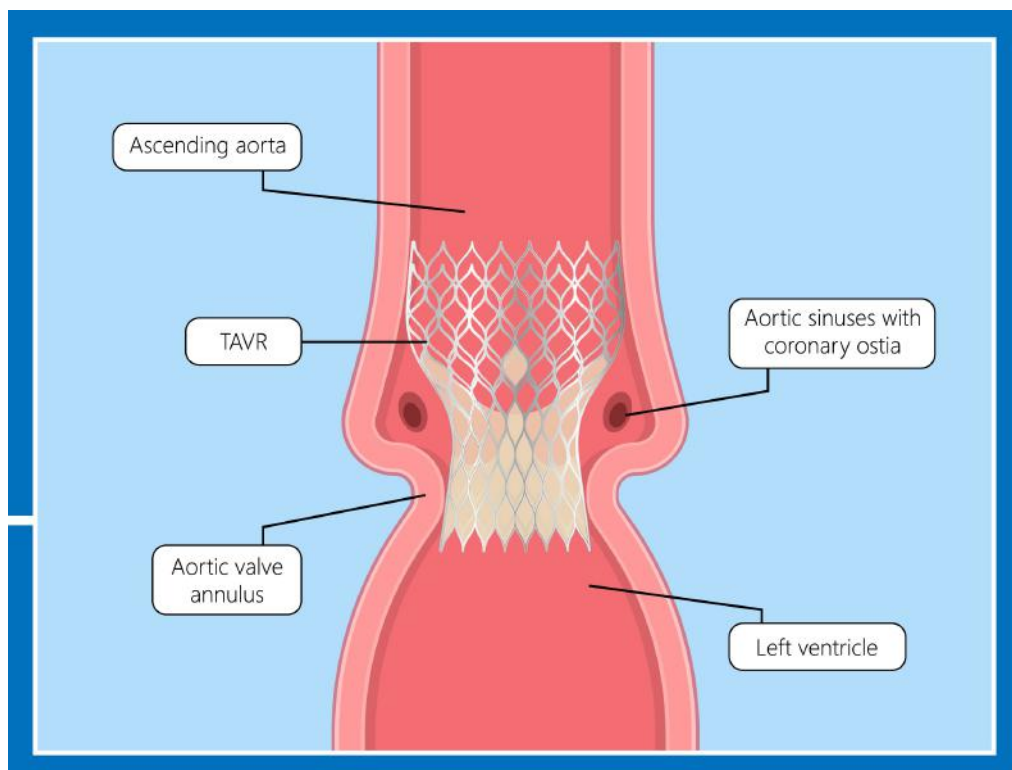
S.k. **TAVI** (transcatheter aortic valve implantation)
TAVR (transcatheter aortic valve replacement).

Välutvecklad metod och innebär insättande av syntetisk aortaklaff från lumske (eller via apex på vä kammare) och är ett mer skonsamt ingrepp än öppen hjärtkirurgi.

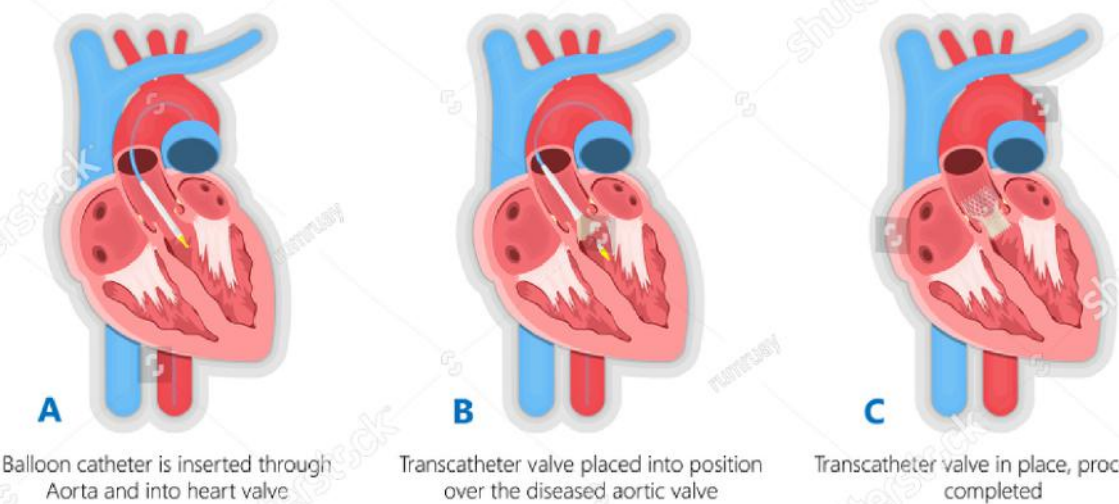
Väljs vid ökad operationsrisk t.ex. hög ålder, tidigare CABG-operation eller tidigare klaffoperation.

För mitralisklaffinsufficiens finns "mitralclips" som med hjälp även häftapparat häftar ihop klaffen med clips för att minska mitralisöppningen. Häftapparaten förs in via lumsken.





Transcatheter aortic valve replacement procedure



Kapitel 8: fallbeskrivningar till gruppövningar

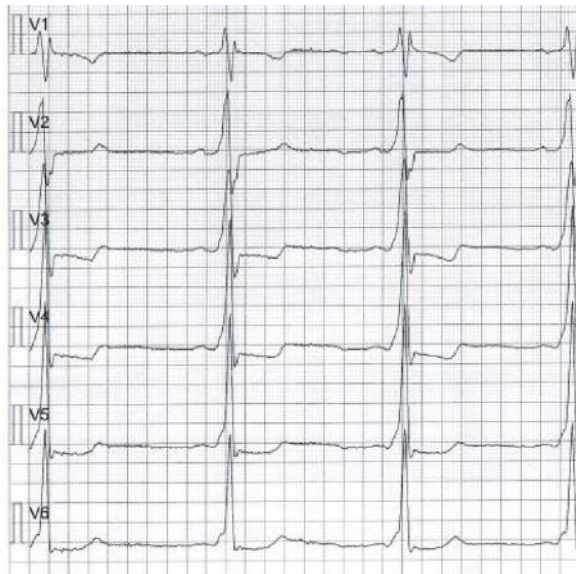
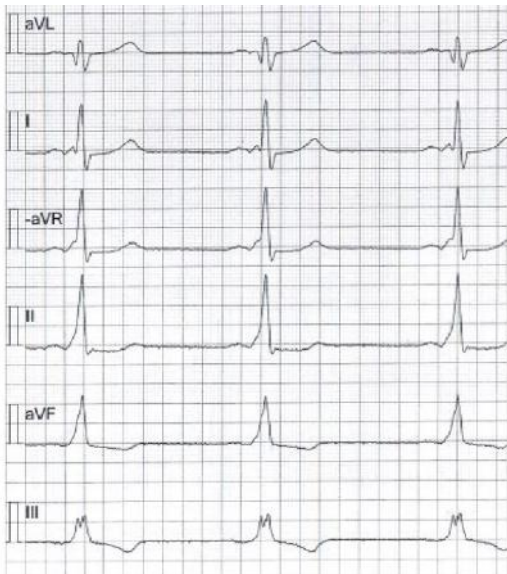
Gruppövningar

Gruppövning 1

Fall nr 1,2,3,4

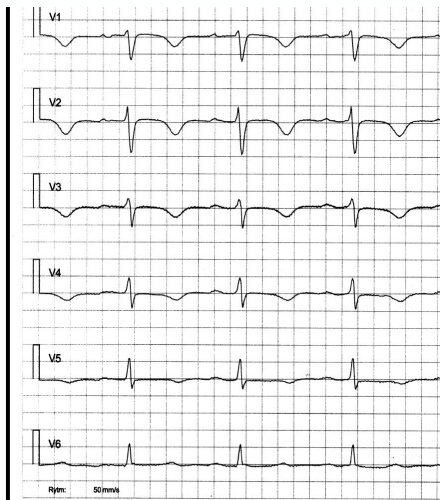
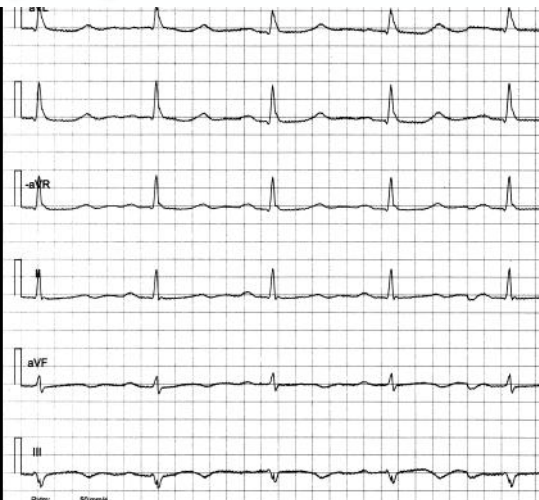
1.

43-årig man, frisk, upprepade attacker av hjärtrusning under 2 år. Upplevt lätt dyspné under attackerna. Ny attack, kommer till VÅC med pulsfrekvens ca 200/min. Attacken bryts innan EKG.

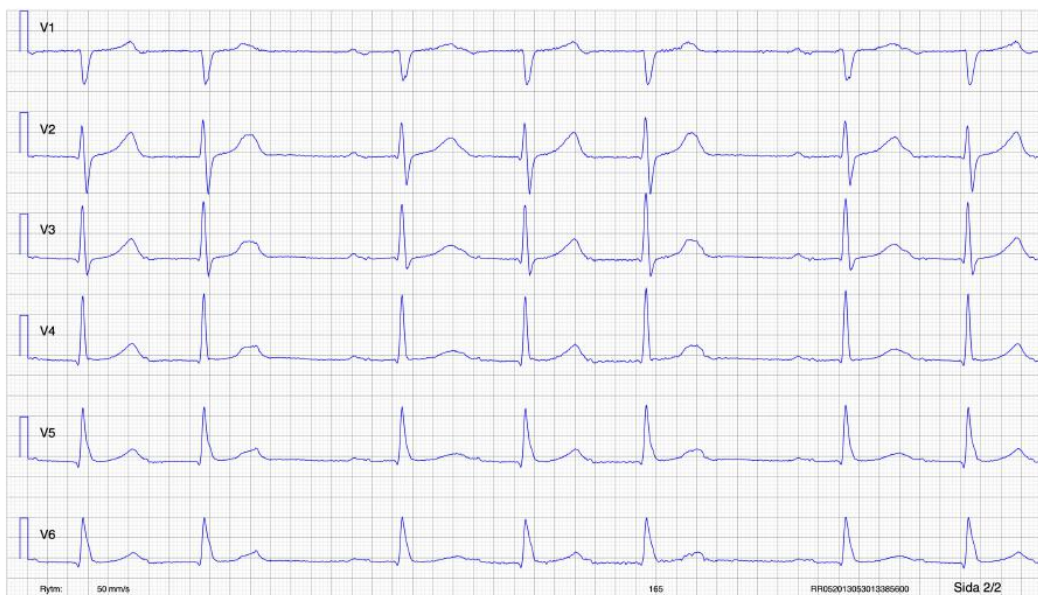


2

58-årig kvinna som söker pga hjärtklappning och yrsel. Kortvarig svimning för 1 dygn sedan.

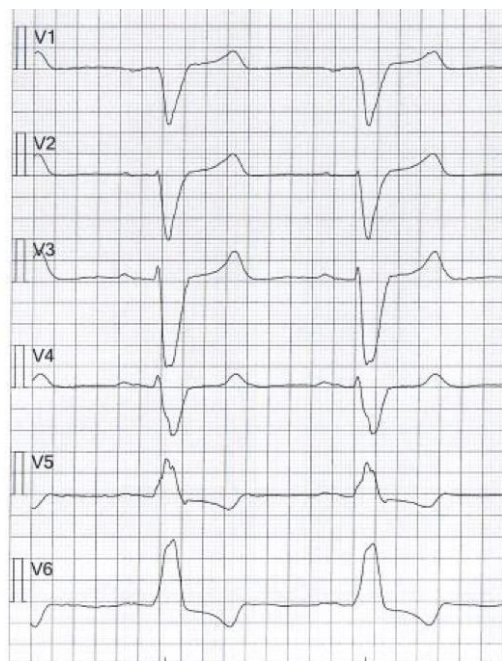
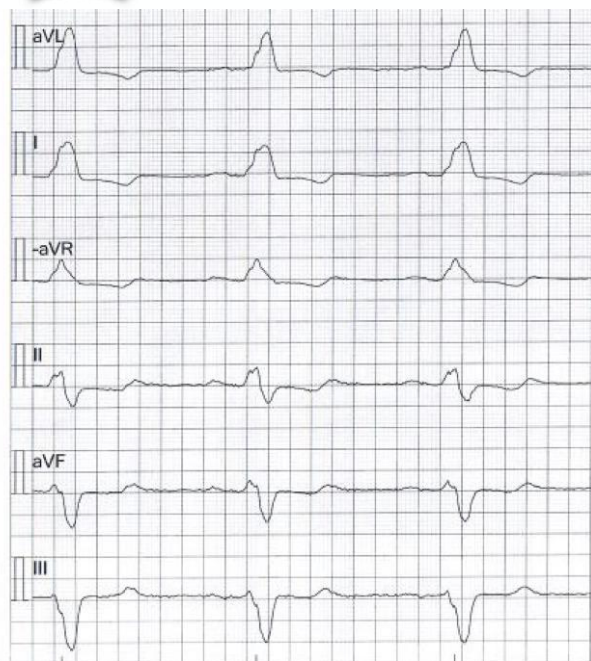


**Man 77 år, vid hypertonikontroll noteras orgelbunden rytm.
EKG på misstanke om fm-flimmer.**



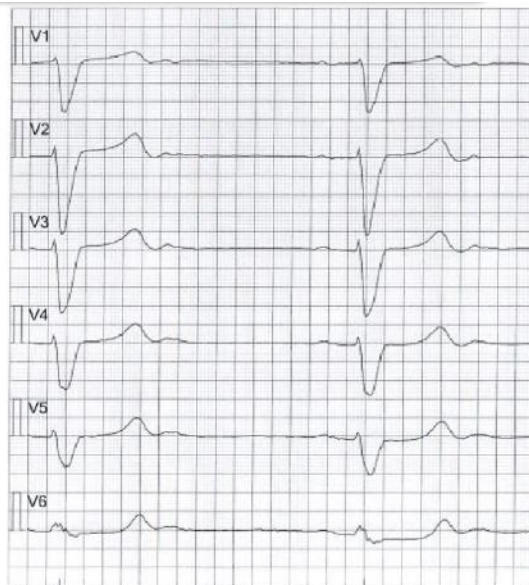
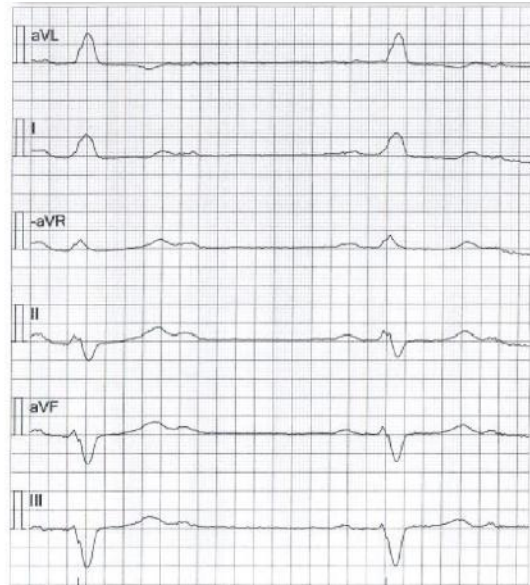
4a.

73-årig dam med hypertoni som behandlas med Amlodipin 5mgx1 och lätta ledbesvär av RA-typ. Hypertonikontroll.



4b.

Söker nu 6 år senare pga andfåddhet även i vila sedan 4 dagar.

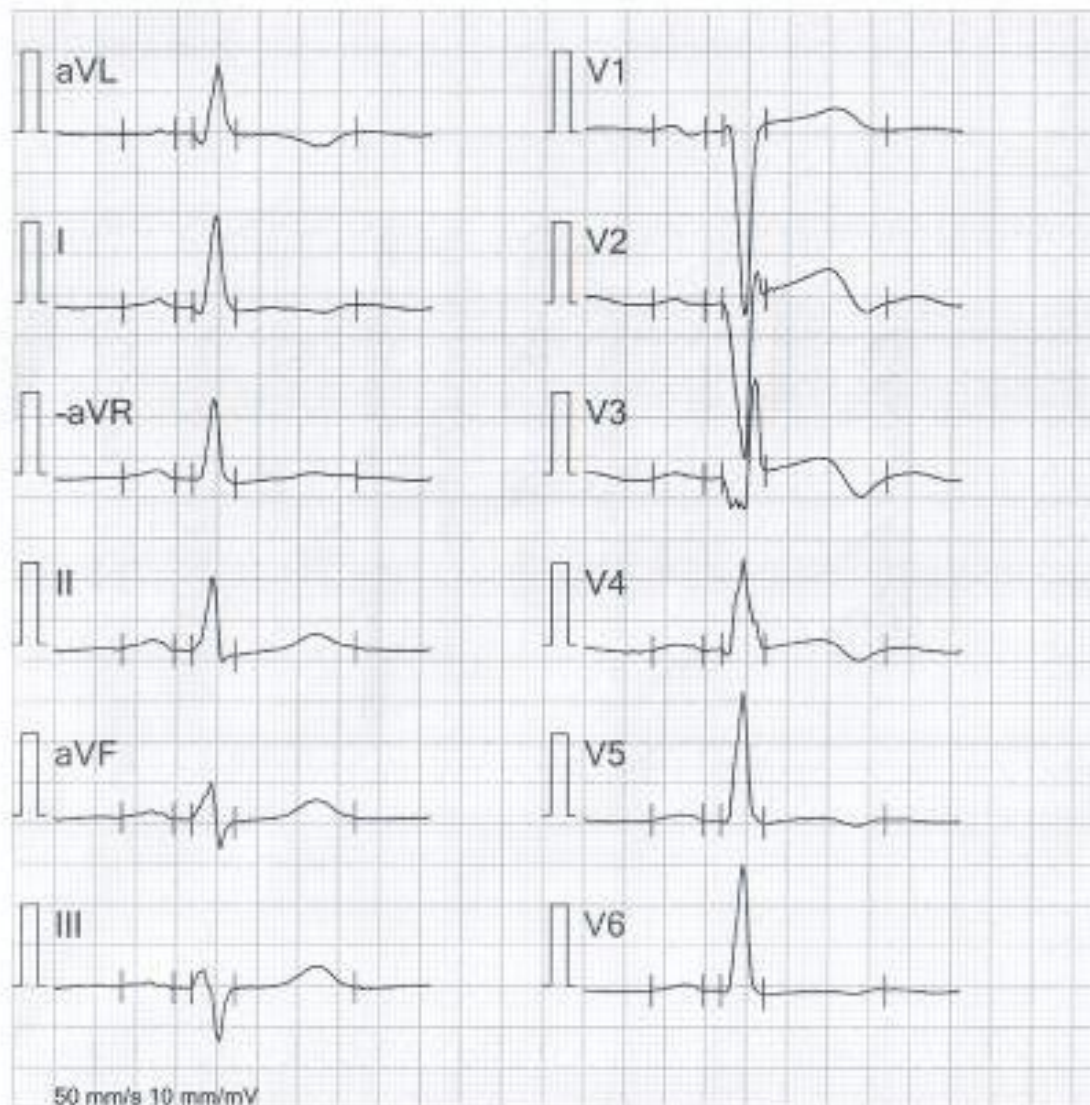


Gruppövning 2

Fall nr 5, 6, 7,8

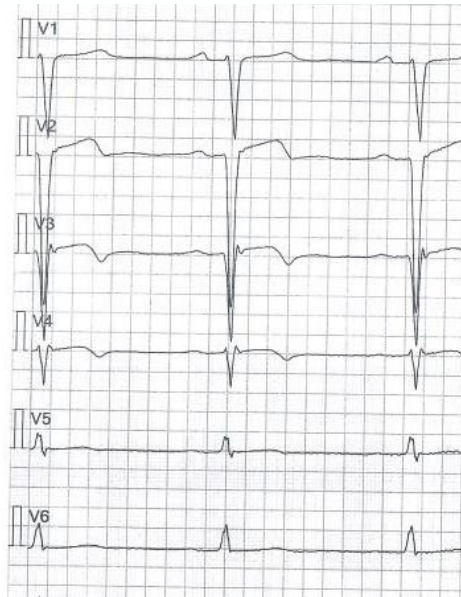
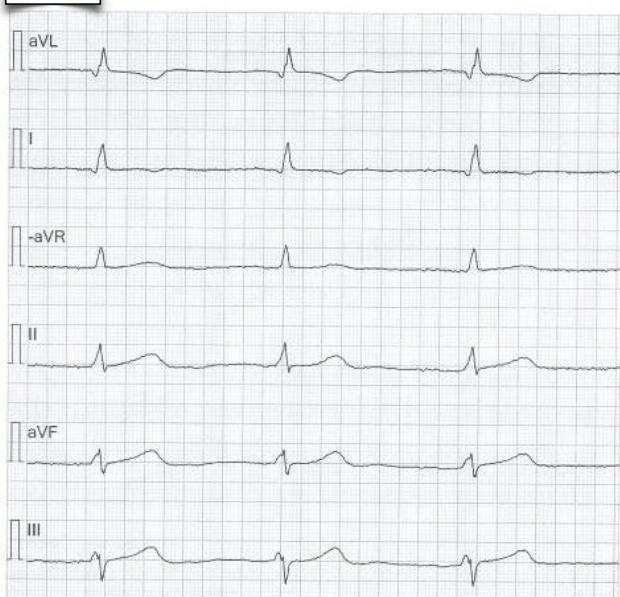
5a

67-årig man, rökare, hyperlipidemi, hypertoni.
Central bröstsmärta sedan 7 timmar.



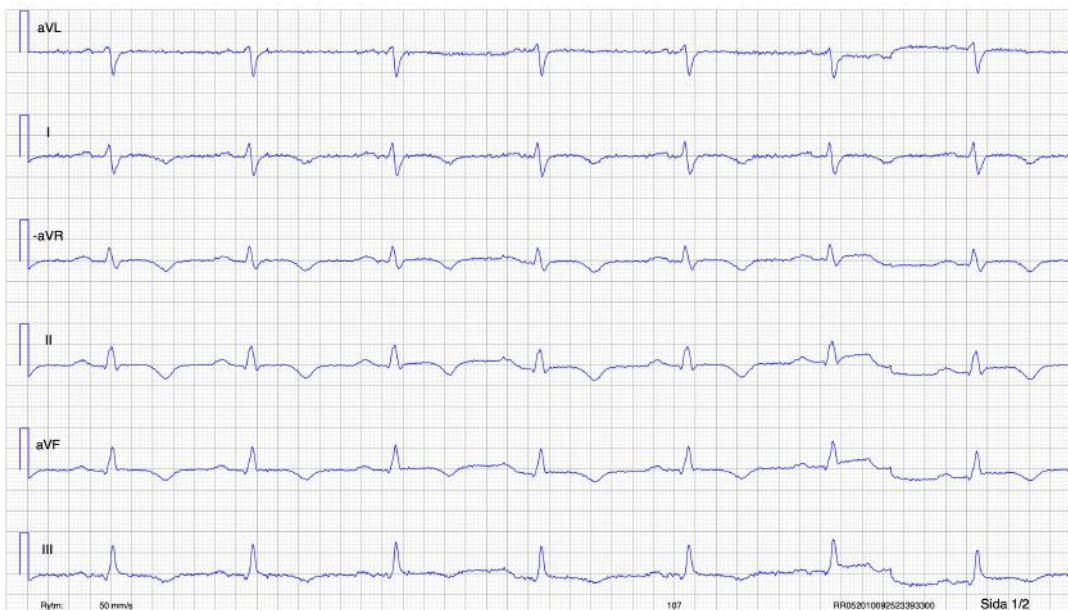
5b

EKG samma patient 6 år senare, nu besvärsfri. EKG-diagnos?



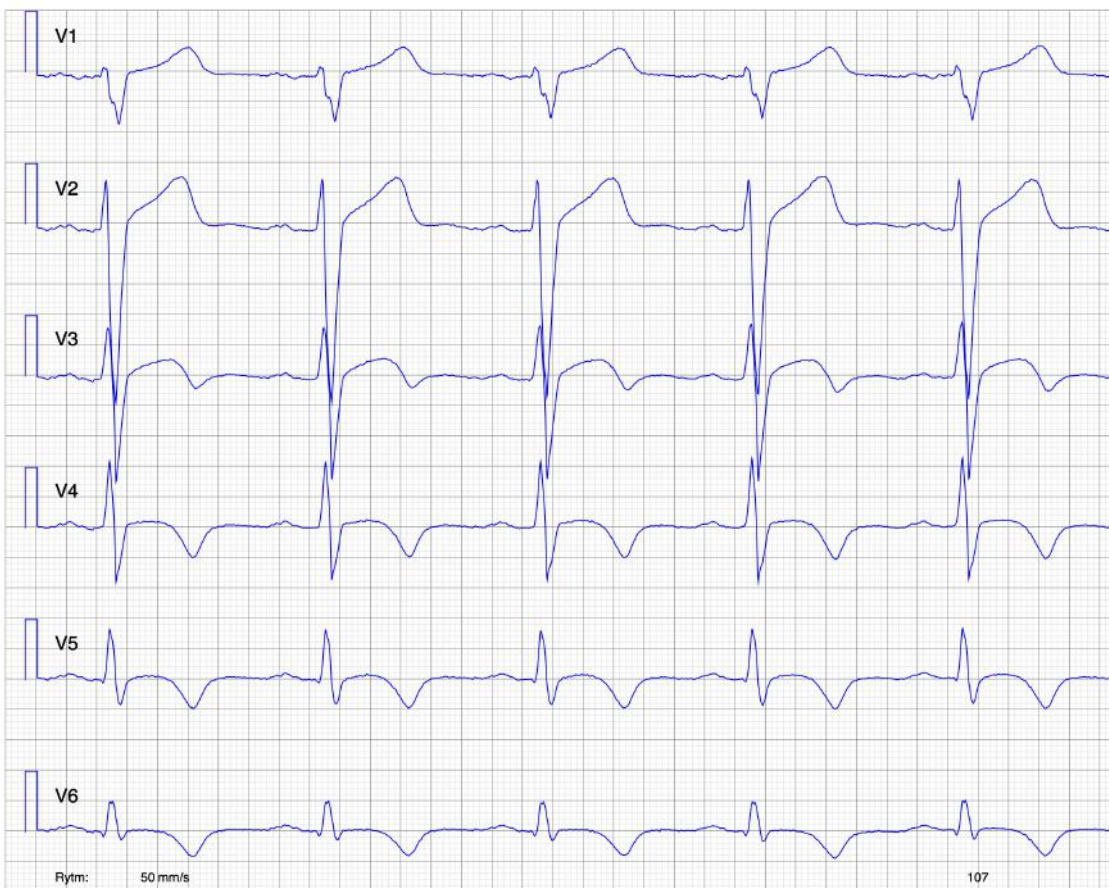
6a.

30-årig vältränad man. Söker pga stickande obehagskänsla i bröstet.

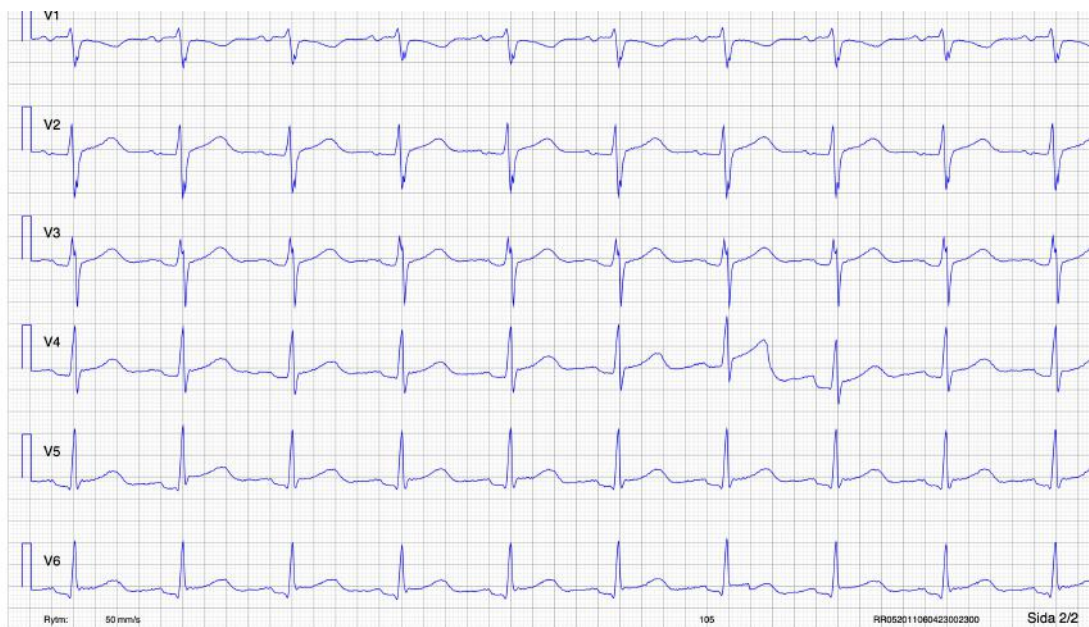
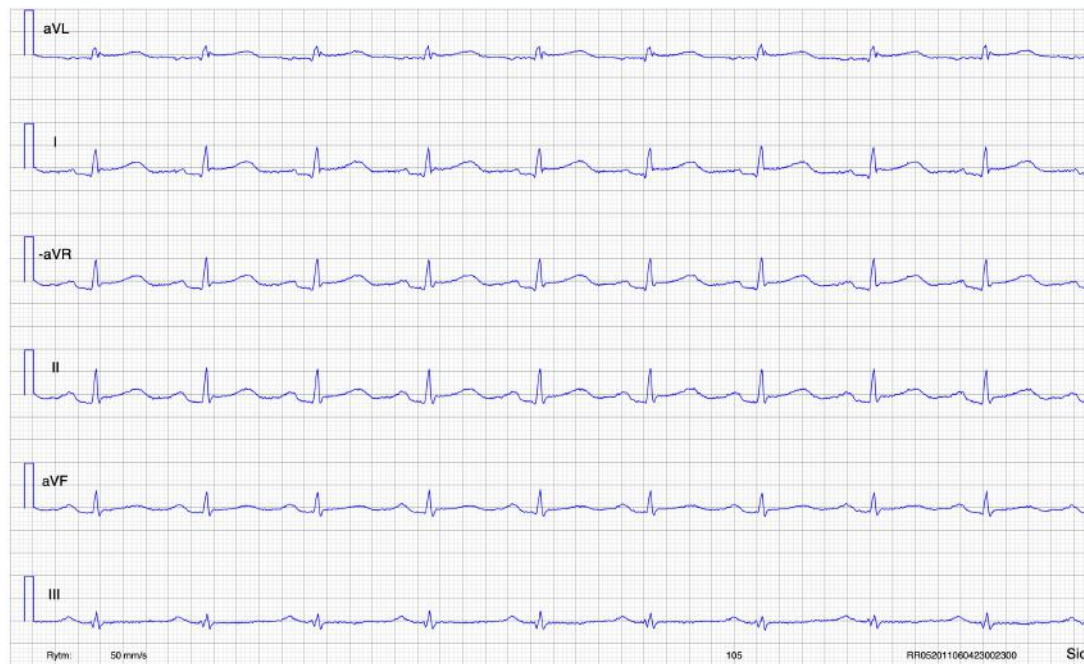


6b

30-årig vältränad man. Söker pga stickande
obehagskänsla i bröstet.



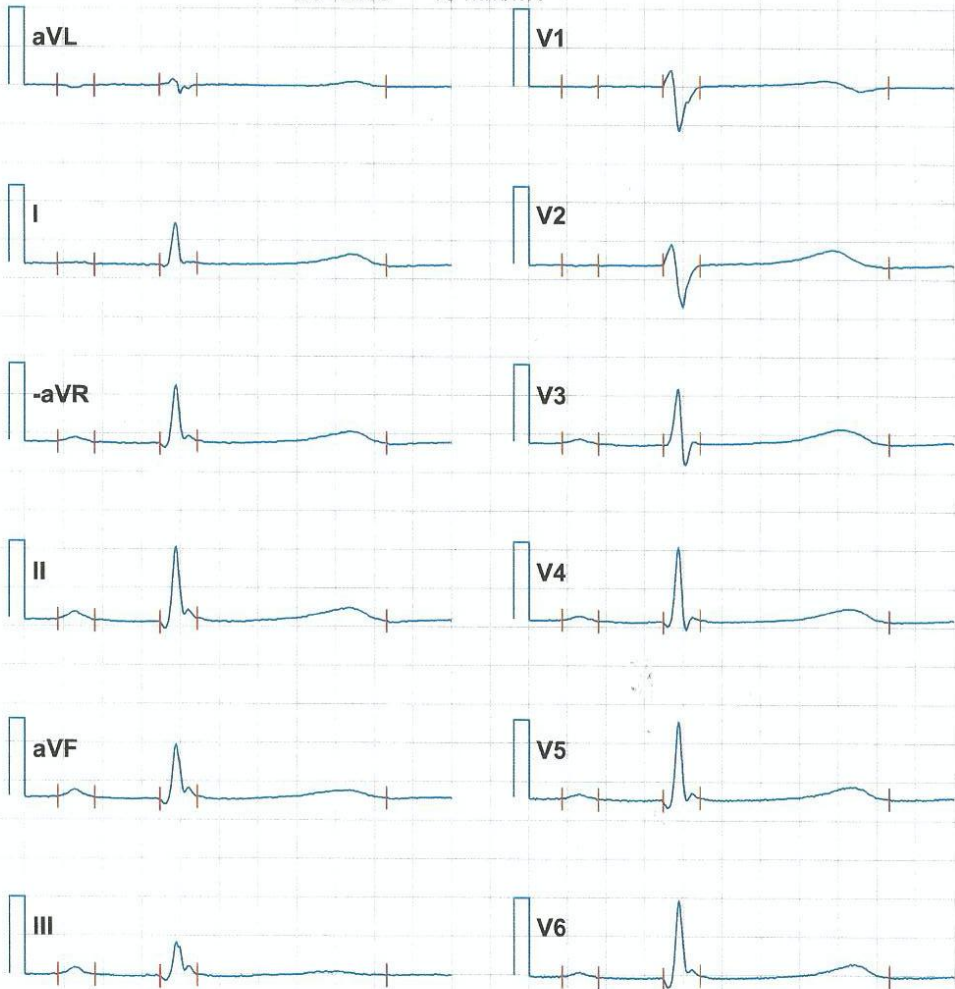
29-årig kvinna med lindrig Sjögrens syndrom. Stickande andningskorrelerad bröstsmärta i rygggläge.



8a.

67-årig kvinna, opererad pga toxisk struma för 6 mån sedan.
Nu kraftlös, sluddrigt tal sedan 1 vecka.

50 mm/s 10 mm/mV



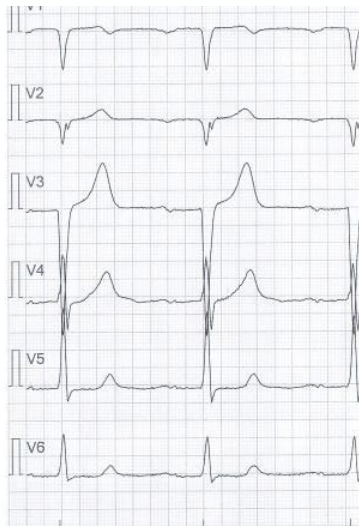
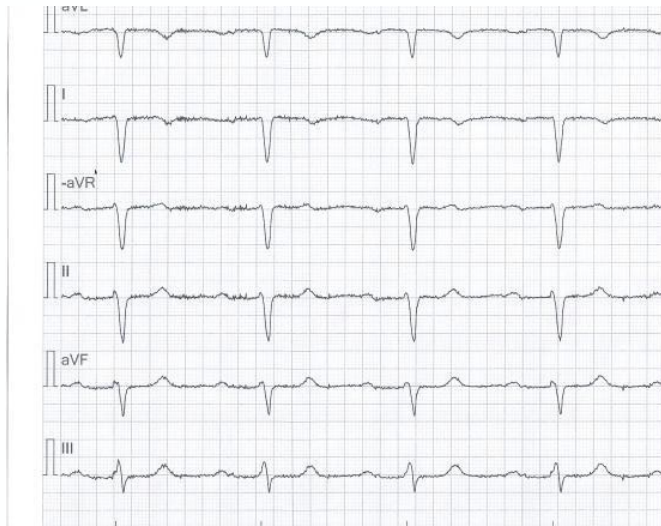
HF:	39	/min
PQ:	262	ms
QRS:	96	ms
QT/QTc:	584/548	ms
P-R-T-axlar:	80 56 46	

Gruppövning 3

Fall nr 9, 10, 11, 12.

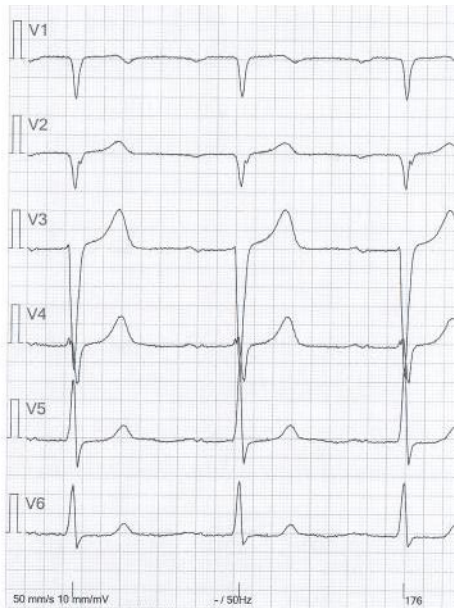
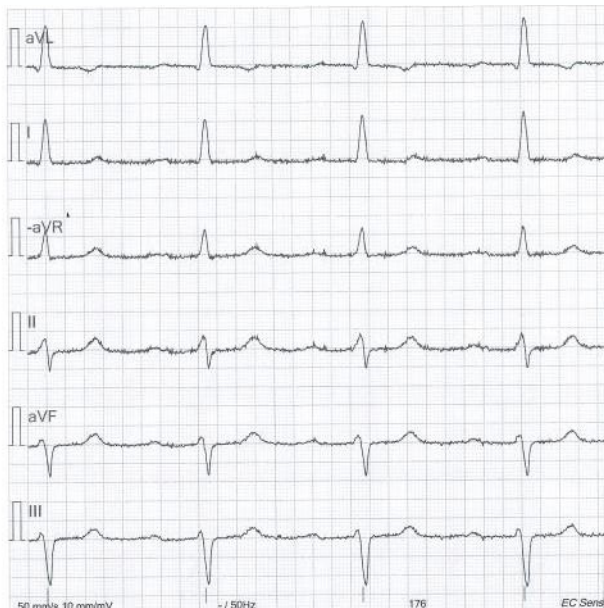
9a.

**71-årig kvinna, epilepsibehandlad, hjärtinfarkt för 2 år sedan.
Efter detta aortinsufficiens. Kommer nu för årskontroll av
välreglerad hypertoni.**



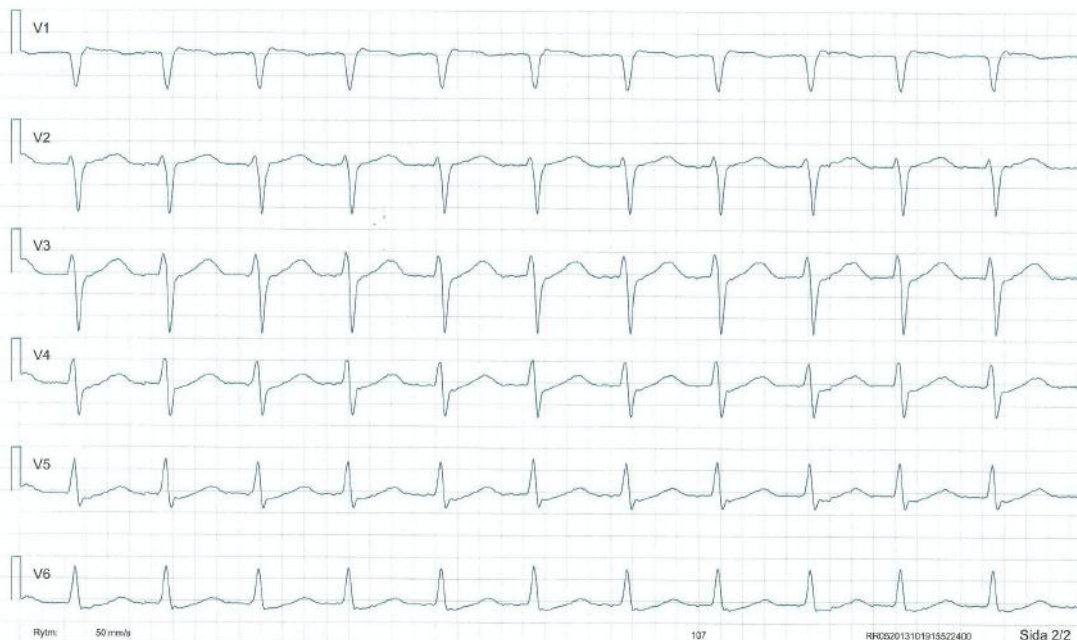
9b.

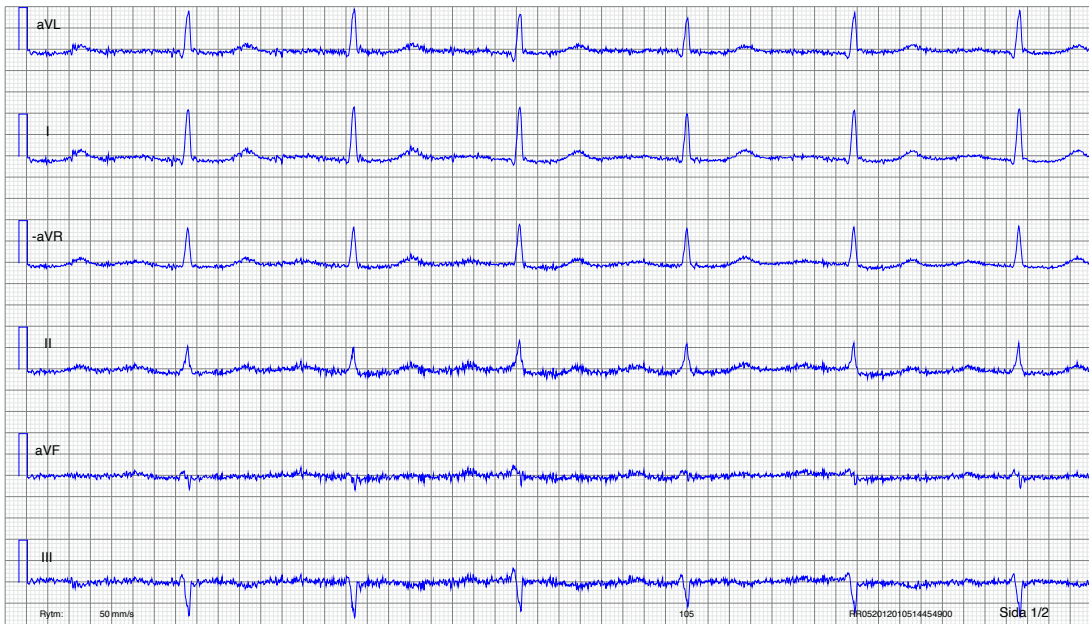
EKG 1 timma senare - förklaring?



10.

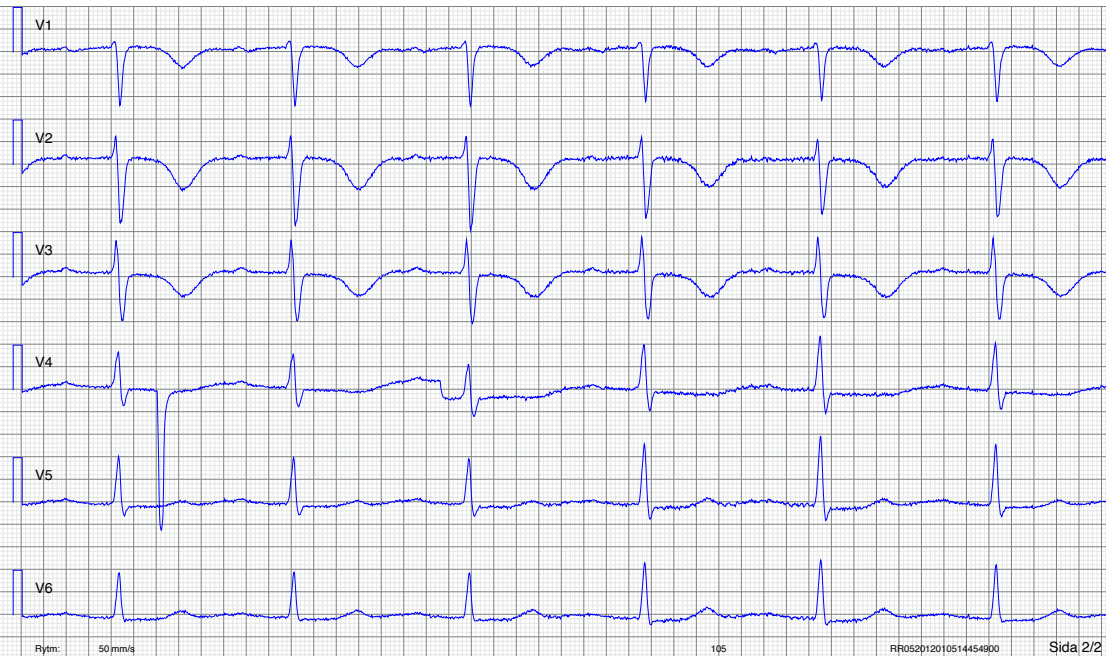
87-årig vital kvinna. Tidigare behandlad pga malignt lymfom, f.ö. frisk, medicinfri. Hjärtklappning sedan 3 timmar.





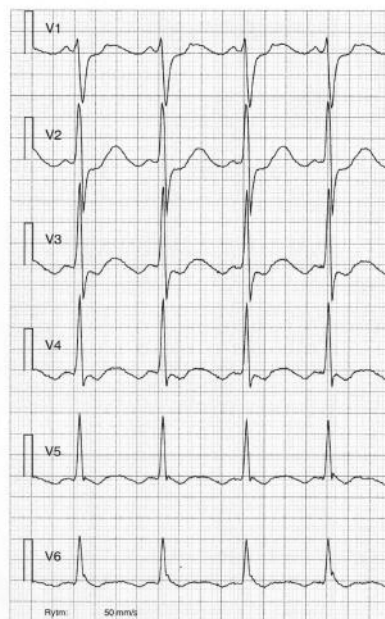
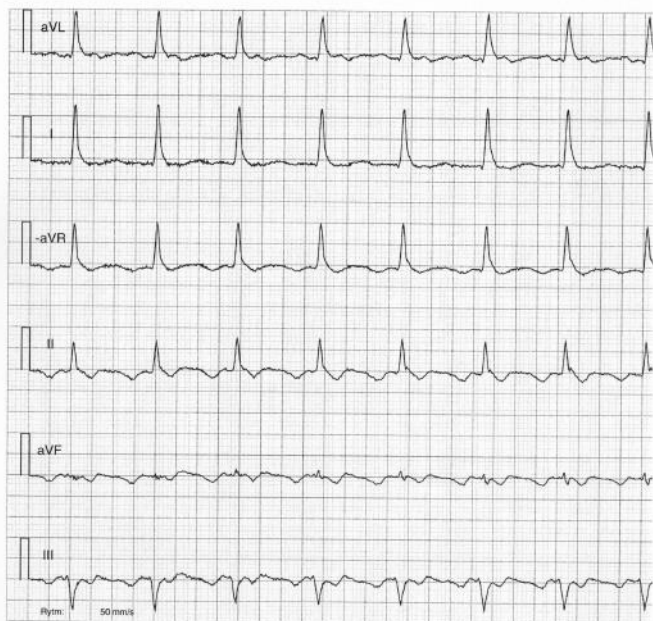
11.

82-årig kvinna med andnöd sedan i morse.



12.

66-årig kvinna, söker pga hjärklappning och andfåddhet sedan 1 dygn. Tidigare frisk.

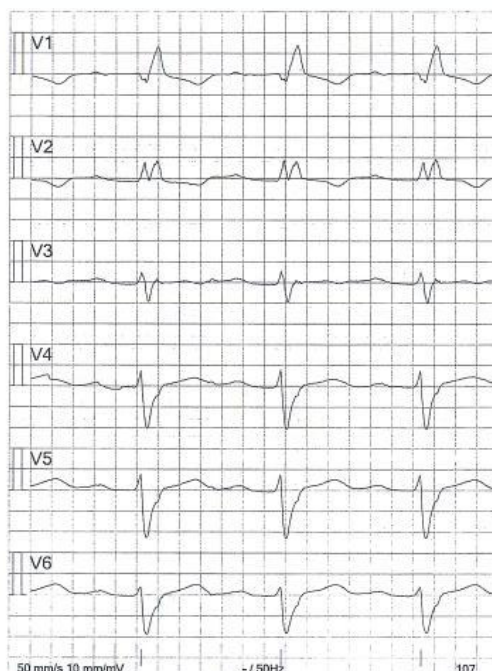
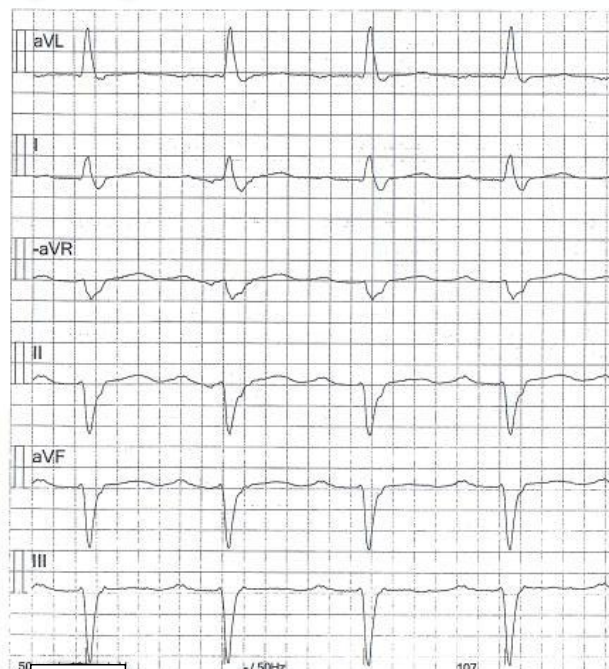


Gruppövning 4

Fall nr 13, 14, 15,16

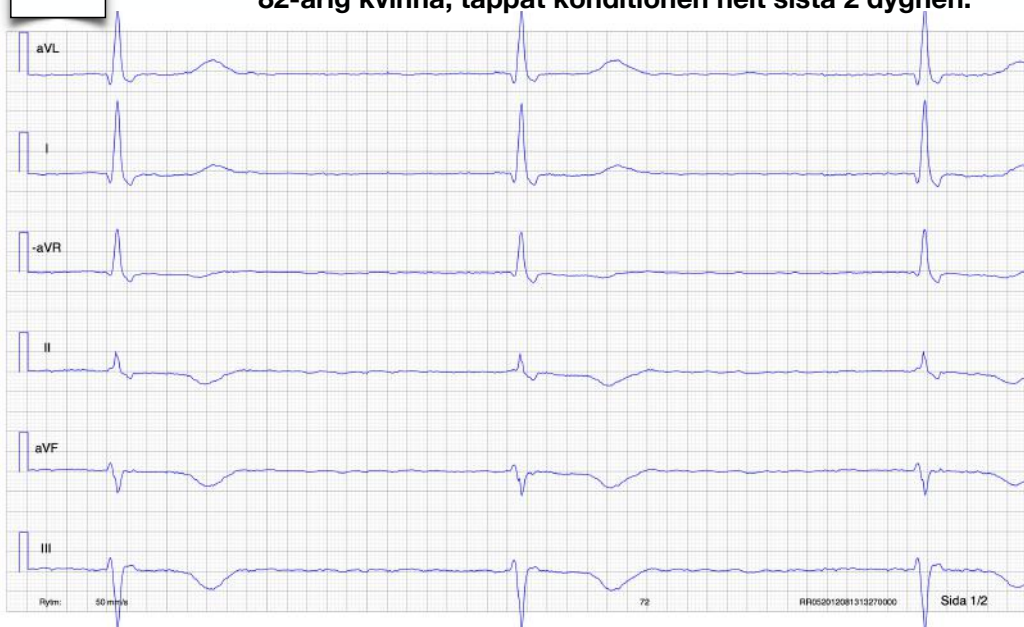
13.

79-årig man, känd måttlig aortastenosis. Nu "svimning-episod" svartnat för ögonen några sekunder.



14a.

82-årig kvinna, tappat konditionen helt sista 2 dyggen.



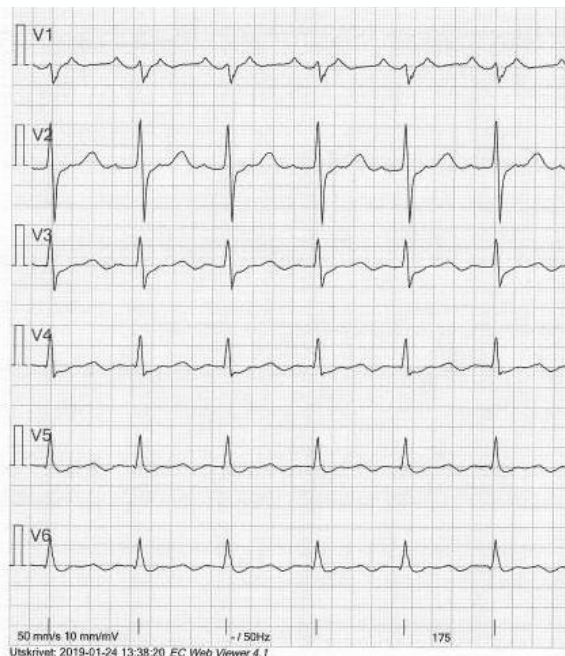
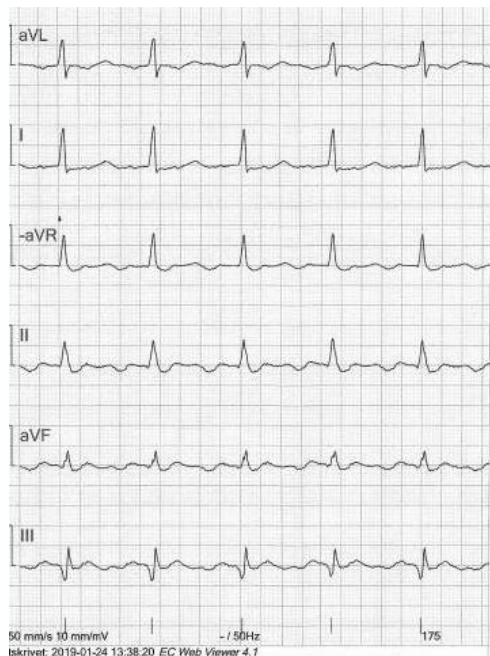
14b.

82-årig kvinna, tappat konditionen helt sista 2 dyggen.



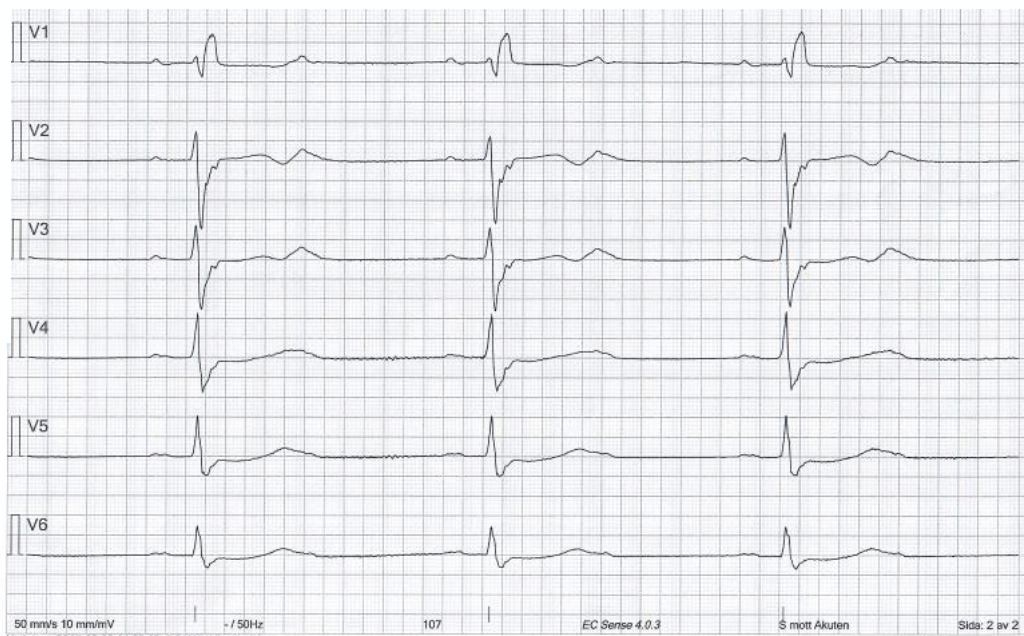
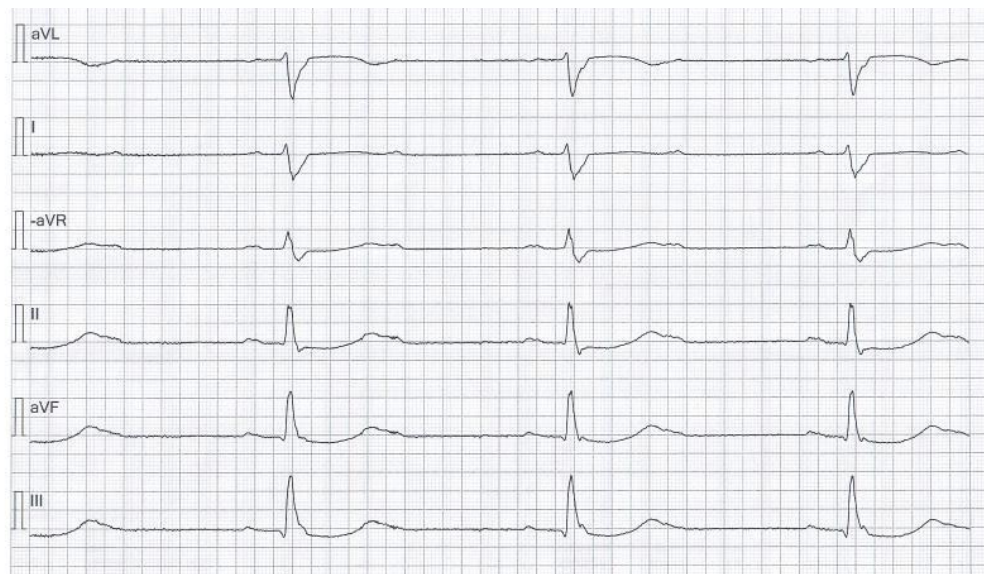
15.

**82-årig kvinna med Levaxinbeh. efter Hashimotothyreoidit.
Hypertoni behandlad med Kandesartan/hydroklorthiazid.
Paroxysmalt fm-flimmer som behandlas med NOAK och
Bisoprolol (10 mgx1). Årskontroll.**



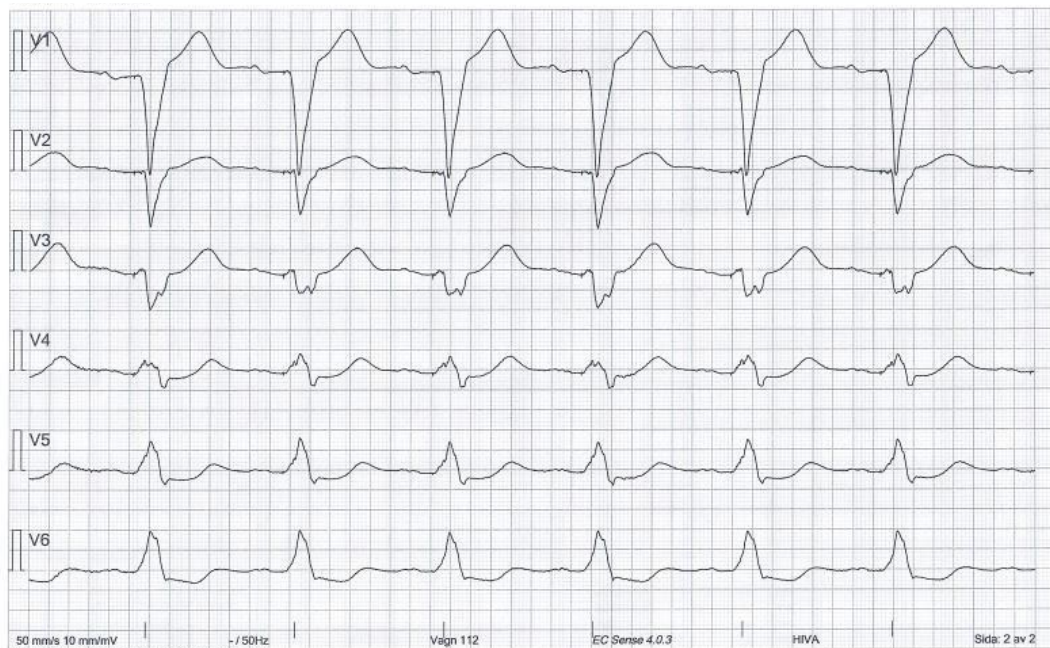
16a.

85-årig man med hypertoni + diabetes. Behandling:
Metformin 500 mgx2, Enalapril 20 mgx1.
Bröstsmärta i 30 min ett dygn tidigare.
Symptom: Andfåddhet, tryck över bröstet, illamående.



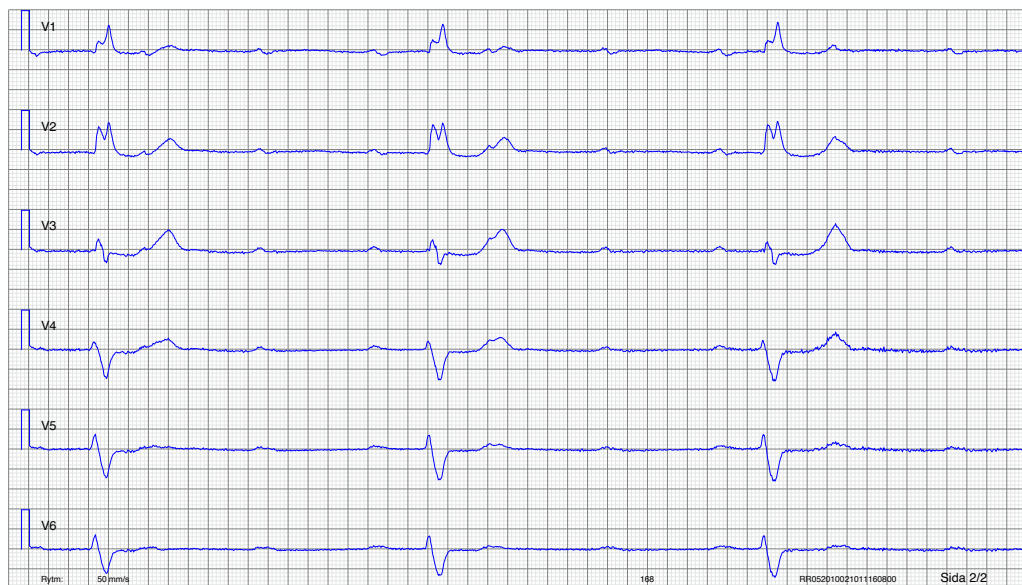
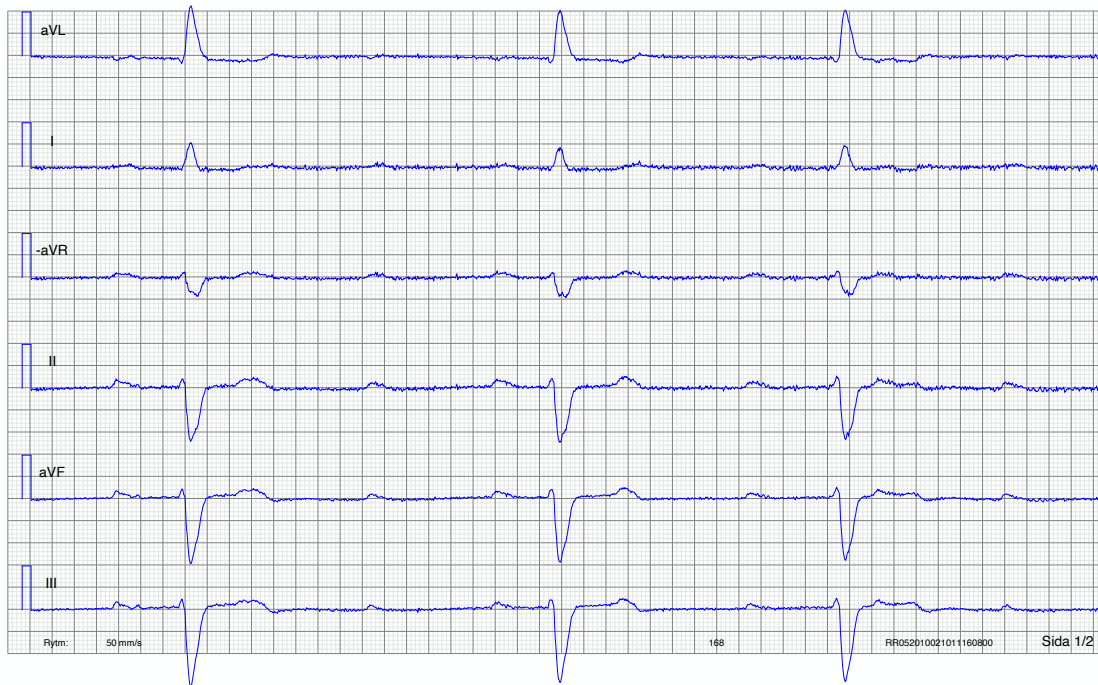
16b.

EKG 2 dygn efter inkomsten. Vad har hänt?

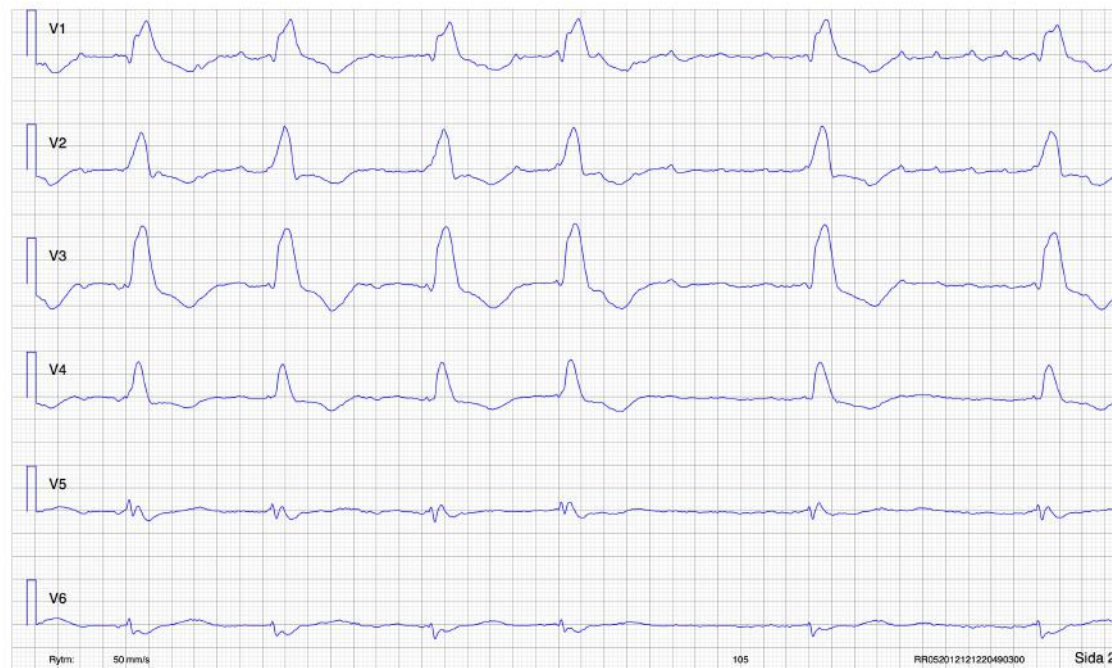
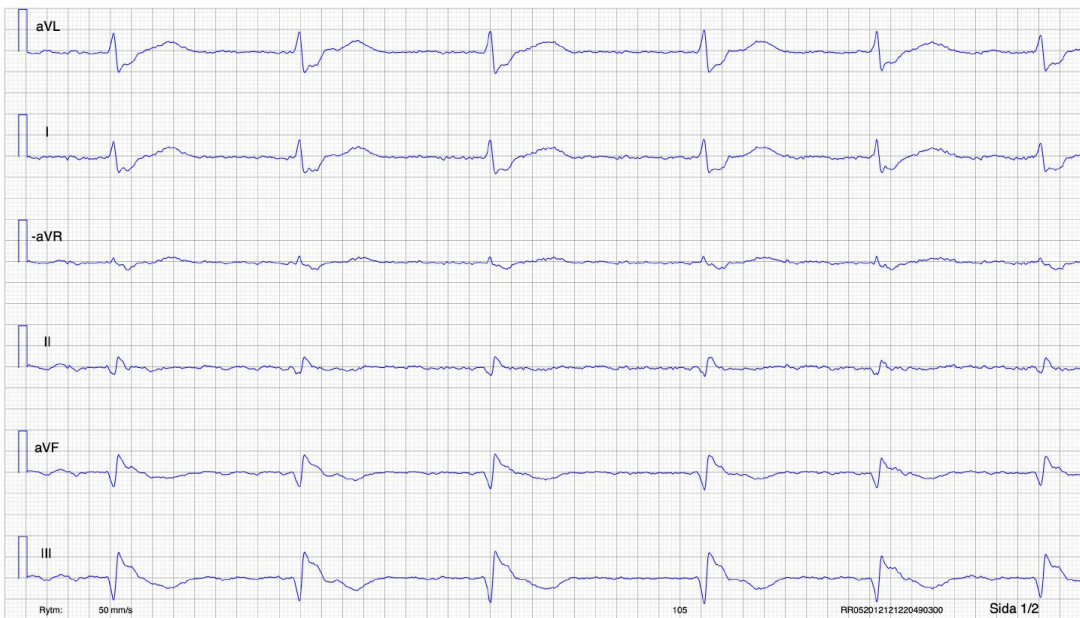


Extrafall

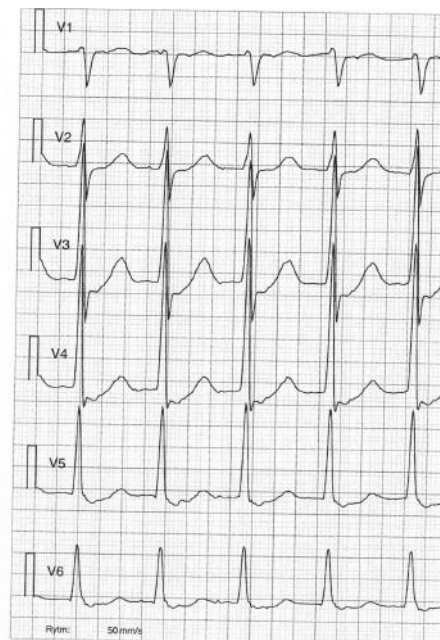
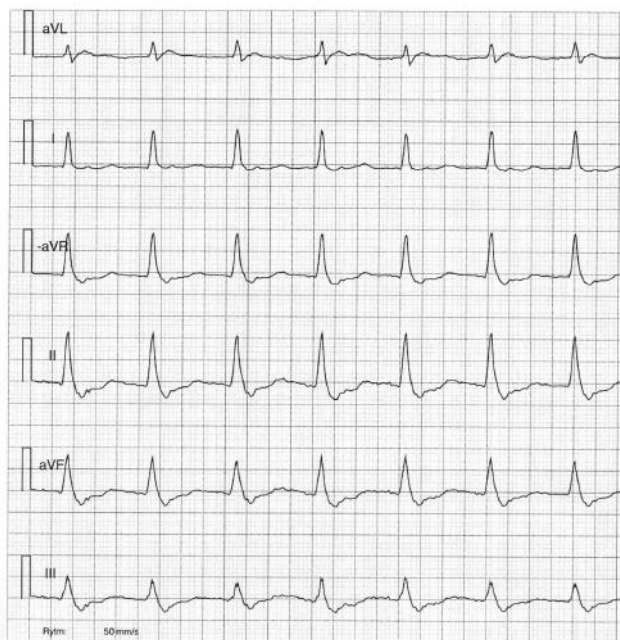
61-årig man med hypertoni. Andfåddhet sedan 2 dagar.



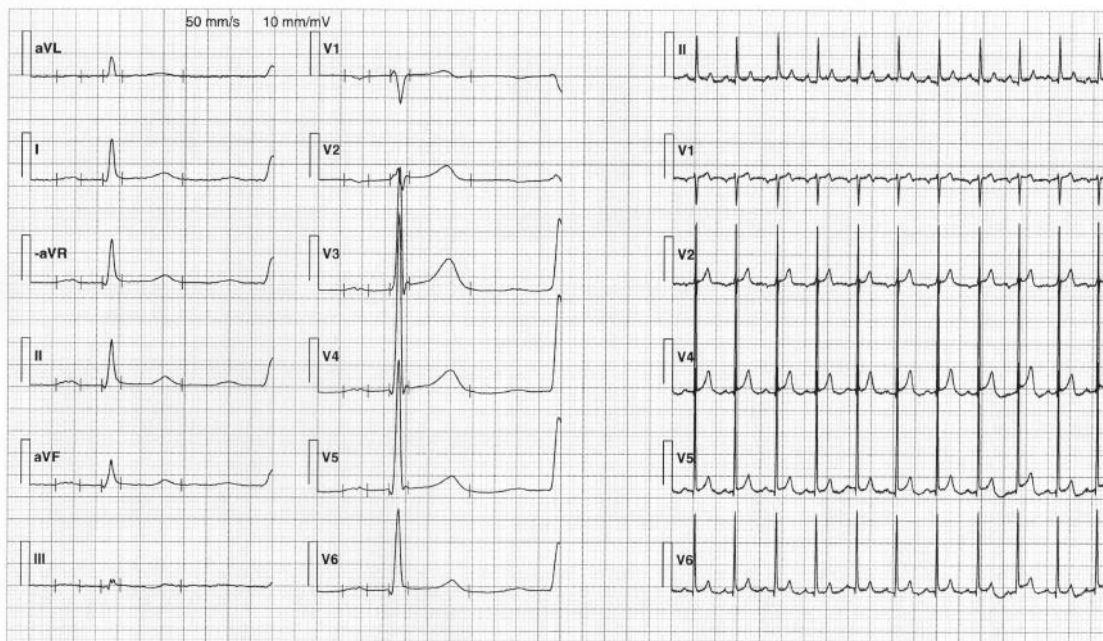
78-årig kvinna på diabeteskontroll. Välmående.



70-årig man, väsentligen frisk. Söker pga upprepade perioder av vä-sidig bröstsmärta (pågår nu). Ej noterat hjärklappning. HF 154/min



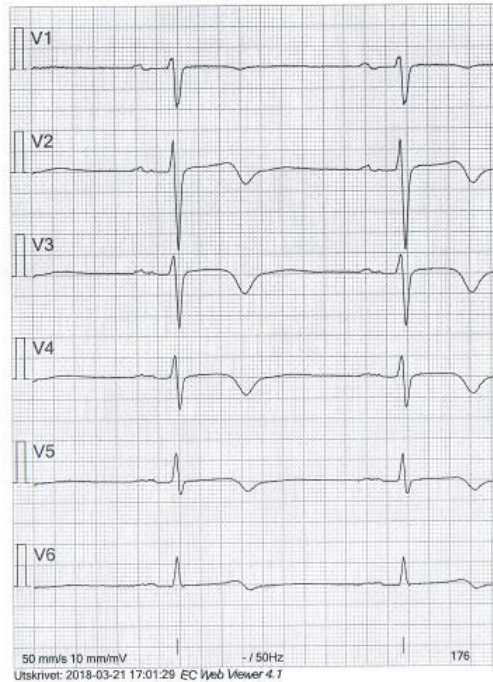
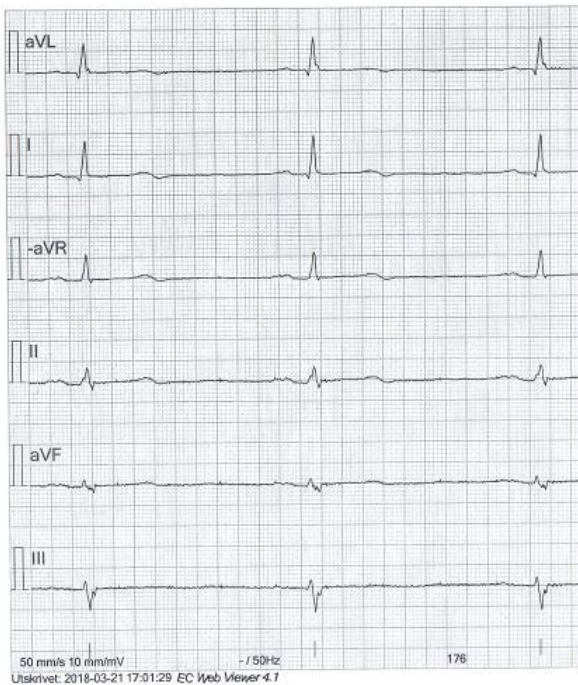
Samma patient efter behandling (karotistryck).



Frisk 43-årig man, besväras sedan flera år av timslånga hjärklappnings-attacker, så även i dag.



72-årig kvinna med hypertoni under behandling med Tenormin och Esidrex. Kommer för årskontroll. Uppger bröstsmärta centralt under 2 timmar för 10 dagar sedan. Tog Ibumetin och gick till sängs, somnade och vaknade besvärsfri. Inga symptom efter detta. Vad göra?



Inlägges på kardiologkliniken KSS.

Utredning:

Troponiner normala.

Hjärt-ECO normalt.

Koronarangiogram utan anmärkning.

Diagnosfunderingar:

Vasospasm?

Takotsubo? - för kort duration.

Myokardit? - för kort duration.

EKG vid uppföljning 3 månader senare

